

UC-NRLF



B 3 770 683



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS













# **ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE**

**HERAUSGEGEBEN VON**

**H. FINKELSTEIN**  
BERLIN

**L. LANGSTEIN**  
BERLIN

**M. von PFAUNDLER**  
MÜNCHEN

**C. von PIRQUET**  
WIEN

**B. SALGE**  
FREIBURG I. B.

## **REFERATE**

**REDIGIERT VON HANS BAHBDT-BERLIN**

**VIERTER BAND. ERSTES UND ZWEITES HEFT**

**AUSGEGEBEN AM 20. DEZEMBER 1912**



**BERLIN**  
**VERLAG VON JULIUS SPRINGER**  
**1912**



der neuen Zeitschrift für Kinderheilkunde erfüllt zwei Aufgaben. Sie referiert erstens vollständig und schnell in Einzelreferaten über alle Arbeiten, die im In- und Auslande auf dem Gebiete der Kinderheilkunde erscheinen oder zu diesem Gebiet in Beziehung stehen.

Mit dem „Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete“ (Kongresszentralblatt) ist zunächst für das Jahr 1912 ein gegenseitiges Übereinkommen getroffen worden, nach welchem die „Zeitschrift für Kinderheilkunde“ das Recht hat, aus dem genannten Zentralblatt Referate zu übernehmen. Diese Referate sind durch einen kleinen Stern (\*) hinter dem Namen des Referenten gekennzeichnet.

Der Vollständigkeit wegen berücksichtigt der Referatenteil auch den Originalanteil in vollem Umfang. In Form von Einzelreferaten werden auch die Verhandlungen der wissenschaftlichen pädiatrischen Gesellschaften gebracht, und zwar an der Stelle, die den einzelnen Referaten nach dem sachlichen Einteilungsplan des Stoffes zukommt. Die Übersichtlichkeit und literarische Verwertbarkeit der Verhandlungsberichte dürfte dadurch gewonnen haben.

Es wird besondere Mühe darauf verwandt, alle diese Einzelreferate in sehr kurzer Zeit nach Erscheinen der betreffenden Originalarbeiten zu bringen, so daß z. B. die ganze Literatur des Jahres 1911 im Jahre 1911 selbst und in den ersten drei Monaten des Jahres 1912 referiert sein wird.

Nach vollständigem Abschluß der Referate über die in einem Kalenderjahre erschienenen Arbeiten erscheint als besonderer Anhang der Referatenbände ein ausführliches Namen- und Sachregister des betreffenden Jahres, das unabhängig von dem Register der einzelnen Referatenbände ist. Dieser Anhang wird also einen vollständigen Jahresbericht über das gesamte Gebiet der Kinderheilkunde darstellen.

Zweitens enthält der Referatenteil regelmäßig kritische Sammelreferate. Dieselben sind in zweierlei Form beabsichtigt. Die Fortschritte auf besonders wichtigen und im Vordergrund des Interesses stehenden Gebieten der Kinderheilkunde sollen in vorwiegend literarischer, aber kritischer Form im Zusammenhang dargestellt werden. Sie sollen hauptsächlich demjenigen, der nicht in der Lage ist, die ganze pädiatrische Literatur zu verfolgen, dienen. Außerdem sollen von Zeit zu Zeit die Ergebnisse einzelner Nachbargebiete oder Hilfswissenschaften, soweit sie Interesse und Bedeutung für die Pädiatrie gewonnen haben, kritisch und unter Hervorhebung ihres heuristischen Wertes für die Forschung und ihrer Wirkung auf das klinische Denken in der Pädiatrie von berufener Feder dargestellt werden.

Der Preis jedes Referatenbandes von 50 Druckbogen beträgt M. 28.—.

Redaktionelle Anfragen und Mitteilungen wolle man an den Redakteur Herrn Dr. Hans Bahrdt, Oberarzt und Abteilungsvorsteher am Kaiserin Auguste Victoria-Haus zu Berlin W 15, Lietzenburger Straße 11, richten.

Die Erledigung aller nicht redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer

Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

## IV. Band.

## Autorenverzeichnis.

1./2. Heft.

(Die Endzahlen beziehen sich auf die Seiten.)

- |   |  |  |  |
|---|--|--|--|
| Abelsdorff, Walter 135.                           | Birk, W. 109.  | De Biehler, Mathilde 104.  | Evans, W. H. s. Edie, E. S.                        |
| Adam 28.  | Blank und Bibergeil 127.                                 | Delchef, J. et Léon Larulle 114.                                     | Feiss, O. H. 10.                                   |
| Alexander 118.                                    | Bock, August 18.   | Delcourt, Albert 85, 86.   | Fellner, Otfried O. 15.                            |
| Amend, Philipp 129.                               | Boehm, Gottfried 4.                                      | De Mendoza, Suarez 186.  | Figueira, Fernandes 104.                           |
| Anton, Gabriel 39.                                | von Bokay 108.   | Denker, Alfred 68.   | Fildes, Paul s. Mc. Intosh, James und Paul Fildes. |
| Ardin-Delteil, Raynaud, M. et M. Coudray 60.      | Bosellini 75.  | Deutsch, Alfred 118.   | Franke, Georg 127.                                 |
| Armand-Delille, P. F. 52.                         | Brandes, Max 122.  | — Ernó 144.  | Fränkel, R. A. 60.                                 |
| Arneth 85.  | Brasch, Moritz 8.  | de Verbizier, A. 56.   | Frey, Walter 109, 110.                             |
| Ascher, Louis 69, 71.                             | Brian, Otto 61.  | Dochez, A. R. s. Peabody, Francis W.                                 | Fromme, Alb. 123.                                  |
| Auden, G. A. 184.                                 | Bruck, A. W. 143.  | Dorlencourt s. Hallé, J. et Dorlencourt.                             | Fuchs, Dionys und Nikolaus Roth 5.                 |
| Audry 88.   | Brückner, J. Max 59.                                     | Dottl, G. A. 140.  | Fuld, E. und K. Hirayama 10.                       |
| Babonneix, L. s. Hutinel, V. et L. Babonneix.     | Brüning, Hermann 140.                                    | Draper, George s. Peabody, Francis W.                                | Funke, John 38.                                    |
| Baginsky, A. 41, 116.                             | Büllow-Hanssen 122.                                      | Dünzelmann, Ernst 58.  | German 82.   |
| Baisch 75.  | Burmeister 189.  | Ebertz und Stuert 7.   | Glaessner, K. 91.                                  |
| — B. 127.   | Burnier s. Balzer, Gougerot et Burnier.                  | Eckelt, Kurt 108.  | Glück, A. s. Bernheim, W. und A. Glück.            |
| Balzer et Cordat 84.                              | Burton-Opitz, Russel 8.                                  | Eckert 57.   | Goldreich, A. 80, 81.                              |
| — Gougerot et Burnier 112.                        | Carle 80.  | Edelstein, F. und F. v. Czönka 5.                                    | Goodall, Alexander 53.                             |
| Barit, J. 66.                                     | Cassaët, E. 1.   | Edie, E. S., W. H. Evans, B. Moore, G. C. Simpson and A. Webster 37. | Gorter 104.  |
| Baron, A. A. s. Shukowski, W. P. und A. A. Baron. | Cassel, J. 34.   | Eggleston, Cary and Robert A. Hatcher 26.                            | Gött, Th. 24.                                      |
| Bauer, Julius 11.                                 | Cattoretti, Franco 54.                                   | Engel 187.   | Gougerot s. Balzer, Gougerot et Burnier.           |
| Baum, Marie 137, 140.                             | Conradi, H. und P. Troch 56.                             | — Karl 5.  | Gozzi, Celestino 9.                                |
| Bednarski 98.                                     | Cordat s. Balzer et Cordat.                              | — Siegmund 187.  | Grauermann und Saitzeff 136.                       |
| Benjamin, E. und O. Kastner 23.                   | Coudray, M. s. Ardin-Delteil, Raynaud, M. et M. Coudray. | Engelhorn, Ernst 8.  | Grenacher, Hans 40.                                |
| Bergé, A. et R. J. Weissenbach 118.               | Crespin 63.  | Engelmann, Guido 114.  | Grishammer, W. s. Schittenhelm, A.                 |
| Bernheim, W. und A. Glück 83.                     | Cruchet, René 36.  |  | Groß, Oskar 95.                                    |
| Bibergeil 130.                                    | Czerny, Ad. 50.  |  | Großer, N. 1.                                      |
| — s. Blank und Bibergeil.                         | v. Czönka, F. s. Edelstein, F. und F. v. Czönka.         |  | Grosser, M. 54.                                    |
|   | D'Astros, Léon und Teissonnière 81.                      |  |  |

g. 10  
Kuna  
(t) 1  
schri  
Res  
fana  
drin  
sch  
V  
191  
192  
193  
194  
195  
196  
197  
198  
199  
200  
201  
202  
203  
204  
205  
206  
207  
208  
209  
210  
211  
212  
213  
214  
215  
216  
217  
218  
219  
220  
221  
222  
223  
224  
225  
226  
227  
228  
229  
230  
231  
232  
233  
234  
235  
236  
237  
238  
239  
240  
241  
242  
243  
244  
245  
246  
247  
248  
249  
250  
251  
252  
253  
254  
255  
256  
257  
258  
259  
260  
261  
262  
263  
264  
265  
266  
267  
268  
269  
270  
271  
272  
273  
274  
275  
276  
277  
278  
279  
280  
281  
282  
283  
284  
285  
286  
287  
288  
289  
290  
291  
292  
293  
294  
295  
296  
297  
298  
299  
300  
301  
302  
303  
304  
305  
306  
307  
308  
309  
310  
311  
312  
313  
314  
315  
316  
317  
318  
319  
320  
321  
322  
323  
324  
325  
326  
327  
328  
329  
330  
331  
332  
333  
334  
335  
336  
337  
338  
339  
340  
341  
342  
343  
344  
345  
346  
347  
348  
349  
350  
351  
352  
353  
354  
355  
356  
357  
358  
359  
360  
361  
362  
363  
364  
365  
366  
367  
368  
369  
370  
371  
372  
373  
374  
375  
376  
377  
378  
379  
380  
381  
382  
383  
384  
385  
386  
387  
388  
389  
390  
391  
392  
393  
394  
395  
396  
397  
398  
399  
400  
401  
402  
403  
404  
405  
406  
407  
408  
409  
410  
411  
412  
413  
414  
415  
416  
417  
418  
419  
420  
421  
422  
423  
424  
425  
426  
427  
428  
429  
430  
431  
432  
433  
434  
435  
436  
437  
438  
439  
440  
441  
442  
443  
444  
445  
446  
447  
448  
449  
450  
451  
452  
453  
454  
455  
456  
457  
458  
459  
460  
461  
462  
463  
464  
465  
466  
467  
468  
469  
470  
471  
472  
473  
474  
475  
476  
477  
478  
479  
480  
481  
482  
483  
484  
485  
486  
487  
488  
489  
490  
491  
492  
493  
494  
495  
496  
497  
498  
499  
500  
501  
502  
503  
504  
505  
506  
507  
508  
509  
510  
511  
512  
513  
514  
515  
516  
517  
518  
519  
520  
521  
522  
523  
524  
525  
526  
527  
528  
529  
530  
531  
532  
533  
534  
535  
536  
537  
538  
539  
540  
541  
542  
543  
544  
545  
546  
547  
548  
549  
550  
551  
552  
553  
554  
555  
556  
557  
558  
559  
560  
561  
562  
563  
564  
565  
566  
567  
568  
569  
570  
571  
572  
573  
574  
575  
576  
577  
578  
579  
580  
581  
582  
583  
584  
585  
586  
587  
588  
589  
590  
591  
592  
593  
594  
595  
596  
597  
598  
599  
600  
601  
602  
603  
604  
605  
606  
607  
608  
609  
610  
611  
612  
613  
614  
615  
616  
617  
618  
619  
620  
621  
622  
623  
624  
625  
626  
627  
628  
629  
630  
631  
632  
633  
634  
635  
636  
637  
638  
639  
640  
641  
642  
643  
644  
645  
646  
647  
648  
649  
650  
651  
652  
653  
654  
655  
656  
657  
658  
659  
660  
661  
662  
663  
664  
665  
666  
667  
668  
669  
670  
671  
672  
673  
674  
675  
676  
677  
678  
679  
680  
681  
682  
683  
684  
685  
686  
687  
688  
689  
690  
691  
692  
693  
694  
695  
696  
697  
698  
699  
700  
701  
702  
703  
704  
705  
706  
707  
708  
709  
710  
711  
712  
713  
714  
715  
716  
717  
718  
719  
720  
721  
722  
723  
724  
725  
726  
727  
728  
729  
730  
731  
732  
733  
734  
735  
736  
737  
738  
739  
740  
741  
742  
743  
744  
745  
746  
747  
748  
749  
750  
751  
752  
753  
754  
755  
756  
757  
758  
759  
760  
761  
762  
763  
764  
765  
766  
767  
768  
769  
770  
771  
772  
773  
774  
775  
776  
777  
778  
779  
780  
781  
782  
783  
784  
785  
786  
787  
788  
789  
790  
791  
792  
793  
794  
795  
796  
797  
798  
799  
800  
801  
802  
803  
804  
805  
806  
807  
808  
809  
810  
811  
812  
813  
814  
815  
816  
817  
818  
819  
820  
821  
822  
823  
824  
825  
826  
827  
828  
829  
830  
831  
832  
833  
834  
835  
836  
837  
838  
839  
840  
841  
842  
843  
844  
845  
846  
847  
848  
849  
850  
851  
852  
853  
854  
855  
856  
857  
858  
859  
860  
861  
862  
863  
864  
865  
866  
867  
868  
869  
870  
871  
872  
873  
874  
875  
876  
877  
878  
879  
880  
881  
882  
883  
884  
885  
886  
887  
888  
889  
890  
891  
892  
893  
894  
895  
896  
897  
898  
899  
900  
901  
902  
903  
904  
905  
906  
907  
908  
909  
910  
911  
912  
913  
914  
915  
916  
917  
918  
919  
920  
921  
922  
923  
924  
925  
926  
927  
928  
929  
930  
931  
932  
933  
934  
935  
936  
937  
938  
939  
940  
941  
942  
943  
944  
945  
946  
947  
948  
949  
950  
951  
952  
953  
954  
955  
956  
957  
958  
959  
960  
961  
962  
963  
964  
965  
966  
967  
968  
969  
970  
971  
972  
973  
974  
975  
976  
977  
978  
979  
980  
981  
982  
983  
984  
985  
986  
987  
988  
989  
990  
991  
992  
993  
994  
995  
996  
997  
998  
999  
1000  
1001

172

100

100

100

1. The first part of the document is a list of names and their corresponding addresses. The names are listed in a column on the left, and the addresses are listed in a column on the right. The names are: John Doe, Jane Smith, and Bob Johnson. The addresses are: 123 Main St, 456 Elm St, and 789 Oak St.

1. The first part of the document is a list of names and their corresponding addresses. The names are listed in a column on the left, and the addresses are listed in a column on the right. The names are: John Doe, Jane Smith, and Bob Johnson. The addresses are: 123 Main St, 456 Elm St, and 789 Oak St.

1

1

1





Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

VLADIMIR  
GOLDENBERG

# Inhaltsverzeichnis.

## **Sammel- und Übersichtsreferate aus der Kinderheilkunde und den Nachbargebieten.**

Schohl, Arthur, Über den sog. Mongolenfleck 145. — Heller, Fritz. Zur Physiologie des neugeborenen Kindes 505.

### **Referate.**

- I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie:  
1. 163. 289. 361. 524. 737.
- II. Physiologie und allgemeine Pathologie:  
2. 163. 289. 362. 524. 738.
- III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.  
1. Allgemeines:  
15. 194. 291. 388. 565. 768.  
2. Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen:  
17. 196. 389. 570. 773.  
3. Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings:  
21. 199. 293. 390. 572. 775.  
4. Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch:  
23. 204. 293. 391. 575. 782.
- IV. Allgemeine Diagnostik:  
24. 206. 294. 391. 578. 786.
- V. Allgemeine Therapie:  
25. 209. 297. 396. 583. 793.
- VI. Spezielle Pathologie und Therapie:  
1. Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburt, Lebensschwäche:  
27. 210. 298. 406. 589. 804.  
2. Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings:  
29. 212. 299. 407. 595. 813.  
3. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen:  
35. 213. 305. 409. 599. 824.  
4. Infektionskrankheiten:  
54. 225. 308. 420. 612. 842.  
5. Tuberkulose:  
67. 234. 320. 430. 631. 857.  
6. Syphilis:  
75. 246. 326. 441. 655. 884.  
7. Krankheiten der Respirationsorgane:  
85. 247. 327. 444. 660. 897.  
8. Krankheiten der Zirkulationsorgane:  
89. 248. 328. 450. 666. 905.  
9. Krankheiten der Verdauungsorgane:  
91. 250. 329. 452. 672. 907.

10. Krankheiten des Nervensystems:  
92. 254. 333. 461. 684. 915.
  11. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane:  
108. 261. 338. 472. 693. 936.
  12. Krankheiten der Haut:  
112. 265. 341. 477. 697. 943.
  13. Krankheiten der Bewegungsorgane:  
114. 269. 342. 478. 702. 952.
  14. Krankheiten des Auges:  
117. 271. 486. 704. 957.
  15. Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres:  
118. 273. 343. 487. 706. 962.
  16. Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie:  
121. 274. 346. 489. 708. 967.
  17. Vergiftungen:  
130. 277. 350. 493. 713. 975.
- VII. Hygiene und soziale Medizin.
1. Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung:  
131. 278. 350. 715. 976.
  2. Anstaltswesen und Krankenpflege:  
132. 351. 977.
  3. Milchhygiene:  
133. 279. 351. 493. 717. 978.
  4. Impfwesen:  
494. 719. 979.
  5. Schulhygiene:  
134. 281. 352. 495. 720. 980.
  6. Jugendfürsorge. Krüppelfürsorge:  
283. 353. 496. 724. 986.
  7. Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege:  
135. 285. 357. 502. 725. 986.
- VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes:  
288. 358. 503. 734. 992.
- IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik:  
143. 288. 504. 736. 998.
- X. Allgemeines:  
144. 359. 736. 1001.
- Berichtigung 360.
- Autorenregister 1003. Sachregister 1023.

## I Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

1. **Mayer, Georg, Demonstration eines Situs inversus totalis bei einem 8jährigen Mädchen.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 19. I. 1912 abgehaltenen Demonstration.)

Das Röntgenbild zeigt das Herz in toto im rechten Lungenfeld. Deutliche Bronchusverzweigung in die rechte Spitze. Die Aufnahmen des Magendarmtrakts nach einer Kontrastinmahlzeit ergeben ebenfalls einen vollkommenen Situs inversus desselben.

Albert Uffenheimer (München).

2. **Cassaët, E., Un homme à l'envers.** (Ein Fall von Situs inversus.) *La Semaine Médicale* 7, S. 545—547. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Situs inversus totalis. Als auffallend wird erwähnt, daß der linke Hoden, wie beim normal gebauten Menschen, tiefer herabgestiegen ist als der rechte; daß ferner der Pat. als Rechtshänder geboren war.

Alfred Lindemann.\*

3. **Kull, Harry, Über die Panethschen Zellen verschiedener Säugetiere.** (*Inst. Anat., Univ. Dorpat.*) *Anatom. Anzeig.* 41, S. 609—611. 1912.

Die Panethschen Zellen zeigen bei verschiedenen Tierspezies (Ratte, Meeresschwammchen, Fledermaus, Igel) große morphologische Verschiedenheiten. Auch konnten in den genannten Tieren keine Übergänge der Panethschen Zellen aus den Becherzellen festgestellt werden, wie dies beim Menschen und der Maus der Fall ist. Der Name „Panethsche Zelle“ muß also als ein Sammelbegriff bezeichnet werden für verschiedene Zellen, die mehr oder wenige große Körnchen haben und hauptsächlich in den Lieberkühnschen Drüsen des Dünndarms liegen.

Schreuer (Charlottenburg).\*

4. **Mall, Franklin P., On the development of the human heart.** (Über die Entwicklung des menschlichen Herzens.) (*Anatom. labor. of the Johns Hopkins Univ.*) *Americ. Journ. of anatom.* 13, S. 249—298. 1912.

Verfasser bearbeitete an reichlichem Material die Entwicklung des menschlichen Herzens. Er behandelt zunächst die Entstehung der einzelnen Herzabschnitte aus dem primären Herzschlauch, dann die Bildung der Atrioventrikularklappen. Das Hische Bündel entsteht entgegen der Annahme Retzers nicht als ein besonderes Gebilde, sondern geht aus den Resten des Ohrkanals hervor. Verf. gibt dann eine Übersicht über die Entstehung der Fasersysteme, besonders des linken Ventrikels.

Küllbs (Berlin).\*

5. **Großer, O., Zur Entwicklung des Vorderdarmes menschlicher Embryonen bis 5 mm größter Länge.** (*Aus d. Anat. Inst. d. k. k. Deutsch. Univers. in Prag.*) *Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien, Math.-naturw. Klasse, Bd. 120, 1911.* 41 Seiten, 4 Tafeln, 7 Textfiguren.)

Der Kiemendarm menschlicher Embryonen differenziert sich anderen Säugetierembryonen gegenüber auffallend früh. Die Anlage der Thyreoidea erscheint viel früher als bei anderen Säugetieren und ist anfangs unverhältnismäßig groß. An der ersten Schlundtasche erscheint ein Zapfen, der vielleicht ein echtes Kiemenrudiment darstellt. Die erste Schlundtasche hat anfangs alle charakteristischen Merkmale der folgenden. An allen Taschen erscheinen Epithelverdickungen, die als Thymus- und Epithelkörperanlagen gedeutet werden können. Durch alle diese Merkmale erscheint der menschliche Kiemenapparat primitiver als der der meisten anderen Säugetiere. Die Anlage der Lunge ist anfangs unpaar und symmetrisch.

Autoreferat.

## II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

6. Huguenin, B., Mastzellen mit sudanophilen Granula. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 23, S. 725—728. 1912.

Im Uterus eines  $1\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens mit Status thymico-lymphaticus hat Huguenin 10—15  $\mu$  große Mastzellen gefunden, in denen sich mit Sudan III färbare, bis  $\frac{1}{3}$   $\mu$  große Körnchen nachweisen ließen. Die Granula färbten sich mit Osmiumsäure nicht, ebenso auch nicht elektiv mit Nilblausulfat. In Äther, Alkohol und Aceton sind die Granula löslich. H. hat solche sudanophile Granula in den Mastzellen sonst nie gefunden. Über die Natur der Granula ist nicht mehr auszusagen, als daß sie zu den Lipoiden, vielleicht zu den Lipochromen zu rechnen sind.

W. Fischer (Göttingen).\*

7. Pinkussohn, Ludwig, Untersuchungen über die Entstehung des Ödems. (II. mediz. Klinik der kgl. Charité.) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 10, S. 308—316. 1912.

Quellungsversuche an Gelatine und Geweben: Durch Säuren wird die Quellung von Gelatinewürfeln, Muskel und Knorpel in stärkerem Maße bewirkt als durch destilliertes Wasser; die der Leber, Niere, Milz und Lunge wird in der Regel erniedrigt. Zwischen den einzelnen Organen bestehen graduelle Unterschiede. In Säuren und Wasser quillt Nierenrinde stärker als Nierenmark.

O. Rosenberg (Berlin).

8. Hirschstein, Ludwig, Über die Beziehungen des Schwefels zum Stickstoff in Nahrungsmitteln mit besonderer Berücksichtigung der Frauen- und Kuhmilch. Vortrag in der Abteilung „Innere Medizin, Balneologie und Hydrotherapie“ der Naturforschervers., Münster 1912.

Die bereits mehrfach festgestellte, vom Vortragenden wiederholt bestätigt gefundene Tatsache, daß Schwefel- und Stickstoffausscheidung beim Menschen durchaus nicht immer parallel laufen, daß vielmehr in fast allen Fällen der im Eiweiß der Nahrung enthaltene Schwefel erheblich besser ausgenützt wurde als der Stickstoff, gab die Veranlassung, in einer größeren Anzahl von Nahrungsmitteln das Verhalten dieser beiden Elemente zueinander genau festzustellen. Die Untersuchungen zeigten, daß das Verhältnis von Schwefel zu Stickstoff in außerordentlich großem Umfange schwankt, daß bei einzelnen Eiweißsubstanzen bereits auf 10 Stickstoffatome ein Schwefelatom kommt, bei anderen erst auf 40. Für jedes einzelne Nahrungsmittel bewegt sich aber der Wert N/S mit ganz verschwindenden Ausnahmen in so engen Grenzen, daß wir in diesem Faktor eine für jede Eiweißsubstanz charakteristische Konstante haben. Versuchen wir nach dem durch die Zahl N/S ausdrückbaren relativen Schwefelgehalt eine Einteilung der gebräuchlichen menschlichen eiweißhaltigen Nahrungsmittel durchzuführen, so erhalten wir, vom schwefelreichsten angefangen, folgende in mancher Beziehung recht bedeutsame Reihe: Kartoffel, Weißei — Weizenbrot, Gelbei, Roggenbrot, Reis, Seefisch — Schweinefleisch, Hammelfleisch, Kalbfleisch, Huhn, Rindfleisch, Kuhmilch. Wir sehen, daß die Nahrungsmittel, die vielfach ausschließlich für die Ernährung großer Bevölkerungsschichten in Frage kommen, die Kartoffel, das Brot und der Reis durchweg zu den schwefelreichen und stickstoffarmen Stoffen gehören. Im Hinblick auf die durch die Stoffwechseluntersuchungen bewiesene hohe Schwefelausnützung beim Menschen liegt der Gedanke sehr nahe, daß trotz des niederen absoluten Gehaltes dieser Substanzen an Eiweiß gerade die durch den hohen Schwefelgehalt charakterisierte eigenartige Zusammensetzung ihres Eiweißmoleküls sie für die Ernährung des Menschen so wertvoll macht. Zu den schwefelreicheren Nahrungsmitteln gehört außer Weißei und Gelbei noch der Käse im Gegensatz zu der stickstoffreichen, dem Rindfleisch sehr nahestehenden Kuhmilch. Wahrscheinlich wird bei dieser durch in der Molke vorhandene nicht eiweißartige N-Substanzen der Faktor N/S erhöht. Neben der Kuhmilch wird die Gruppe der stickstoffreichen und schwefelarmen Eiweiß-

substanzen, zu der die Seefische überleiten, ausschließlich durch das „Fleisch“, die Muskelsubstanz der Säugetiere und Vögel, repräsentiert. Wenn wir vorher in dem Schwefelreichtum der eigentlichen Volksnahrungsmittel Kartoffel, Brot und Reis einen Vorzug erblickten, müssen wir konsequenterweise in der Schwefelarmut und dem Stickstoffüberschuß der Eiweißkörper des Fleisches einen Nachteil sehen. Es ist wahrscheinlich in dieser Eigentümlichkeit ihres elementaren Aufbaus der Grund dafür zu suchen, daß erfahrungsgemäß diese Stoffe für sich allein, ohne Zugabe von schwefelreicheren Substanzen keine für die Ernährung weiter Volkskreise geeignete Kost darstellen. Während das Verhältnis von Stickstoff zu Schwefel sich bei allen untersuchten Nahrungsmitteln einschließlich der Kuhmilch als durchaus konstant erwiesen hat, schwankt dieser Faktor bei der Frauenmilch, wie die Untersuchungen an 10 Frauen in 41 Milchproben ergeben haben, in dem ungeheuren Umfange von 3,7 bis 130,2. Hier wirken wahrscheinlich neben den Sekretionsprozessen Exkretionsvorgänge durch die Brustdrüse mit, deren Natur erst durch weitere eingehende Beobachtungen aufgeklärt werden kann. Als Resultat der ganzen Untersuchungsreihe ergibt sich, daß der Stickstoffgehalt allein heute zur Klassifizierung der eiweißhaltigen Nährstoffe nicht mehr ausreicht, daß vielmehr für alle Fragen des Eiweißhaushaltes der Menschen die Ermittlung beider, die Eigenart des Eiweißmoleküls bestimmender Elemente, des Schwefels und des Stickstoffs, unbedingte Voraussetzung ist.

Diskussion: Rindfleisch (Dortmund) bemerkt, daß man bei Cystinurie eher die stickstoffreichen Eiweißstoffe bevorzugen müsse und nicht die schwefelreichen. Ragnar Berg (Loschwitz) bestätigt die Befunde des Vortragenden in der Beziehung, daß auch er bei entsprechender Einstellung starke Abgaben von Retentionsstickstoff, und zwar in Form von Aminosäuren gefunden habe, die sicher keine Eiweißverluste seien. Zu gleicher Zeit stieg der Neutralschwefel bis auf 50% des Gesamtschwefels. Keller (Berlin).

**9. Scheier, Max, Zur Verwertung der Röntgenstrahlen für die Physiologie des Schluckaktes.** Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl. 18, S. 377—391. 1912.

Nach einem ausführlichen Rückblicke auf die bisher geübte Technik bei Röntgenuntersuchungen des Schluckaktes und Wiedergabe der erzielten Resultate gibt Scheier die Ergebnisse seiner neuesten radiologischen Beobachtungen über den Schluckakt bekannt. Bei Aufnahmen betrug die Expositionszeit anfangs  $\frac{1}{50}$ ", später  $\frac{1}{100}$ ". Als Bissen dienten 0,2—0,3 g Bism. carb. in sehr gut angefeuchteter Oblate. An einer Skizze erläutert Sch. die Lage der Zunge, des Unterkiefers, des weichen Gaumens usw. Es folgt alsdann die Wiedergabe von 8 Skiagrammen, die einzelne Phasen der Wanderung des Bissens darstellen, und eine Besprechung der auf den Bildern erhobenen Befunde. Die Photogramme sind aus einer großen Reihe von Versuchen ausgewählt und gestatten, die durch den Schluckakt bedingten Veränderungen gut zu verfolgen. Da es aber bei jedem einzelnen Bilde auf die Lage der Lippen, der Zunge, des weichen Gaumens, des Kehldeckels, des Zungenbeines usw. ankommt, eignen sich die interessanten Ausführungen nicht zu einem Referate. Hürter (Marburg).\*

**10. Lombroso, Ugo, Contributo alla fisiologia dell'intestino, Not. 3. Sull'assorbimento dei mono- e disaccaridi.** (Beitrag zur Physiologie des Darms. 3. Mitteilung über die Resorption von Mono- und Disacchariden.) (Laborat. di fisid., univ. Roma.) Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. 13, S. 547—566. 1912.

Hunden mit Vellafisteln wurden 20 ccm äquimolekularer Zuckerlösungen (Glucose, Galaktose, Lävulose, Saccharose, Maltose, Laktose) in die Fistel eingebracht, in der Schlinge einige Zeit belassen, dann das Darmstück reingespült und die reduzierende Kraft zu Beginn und Ende des Versuches in der Zuckerlösung nach Bertrand-Emden bestimmt. Bei den Monosacchariden fand sich kein Unterschied der Resorption, während die Lactose wesentlich schlechter als die anderen Disaccharide resorbiert wurde. Hypotonische Lösungen werden schlechter, etwas weniger gut auch zu stark konzentrierte, als isotonische und mäßig hypertonische resorbiert. Es machte

keinen Unterschied, ob das Versuchstier zur Zeit des Fistelversuchs nüchtern war, oder in Kohlehydratverdauung sich befand. Nach Injektion von Atropin trat im Gegensatz zu Versuchen von Barbera eine Verzögerung der Resorption nicht ein, hypertotonische Lösungen wurden sogar leichter resorbiert, hypotonische zeigten unter Atropin keine so weitgehende Spaltung, weil das Atropin die Sekretion ins Darmlumen hemmt.

Meyer-Betz (München).\*

**11. Schlecht, H. und G. Wittmund, Fermentuntersuchungen an einer isolierten menschlichen Dünndarmschlinge und deren Bedeutung für einige neuere Pankreasfunktionsproben.** (*Aus der mediz. Klinik zu Kiel.*) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin **106**, S. 517—524. 1912.

Die Untersuchungen der Verff. an einer Patientin, der eine künstliche Vagina aus einer isolierten unteren Dünndarmschlinge angelegt worden war, hatten vornehmlich den Zweck, die neueren Pankreasfunktionsproben — soweit sie sich auf den Nachweis von Pankreasferment im Darminhalt stützen — hinsichtlich der Fehlerquellen zu prüfen, welche durch andere, den Pankreasfermenten ähnliche bzw. in ihrer Wirkung identische Fermente der Darmschleimhaut hervorgerufen werden könnten. Dies war an einer gänzlich dem Zufluß des Pankreassaftes entzogenen Dünndarmschlinge einwandfrei möglich. In einem aus dieser Dünndarmschlinge erhaltenen Darmsaft ließ sich Trypsin weder durch die Andauung der Mettschen Röhrchen noch durch die Andauung der Serumplatte oder der Fibrinflocken nachweisen. Dagegen gelang der Nachweis von Erepsin, Diastase und Lipase. Die Untersuchungen bestätigen also für den Menschen die für den Hund gefundene Tatsache, daß der Darmsaft in geringem Grade lipolytisch wirkt. Bezüglich der Verwertbarkeit der neueren für die Prüfung der Pankreasfunktion angegebenen Proben kommen Verff. zu folgendem Resultat: Die Großsche Caseinmethode ist zur Prüfung auf Vorhandensein von Trypsin insofern nicht ganz einwandfrei, als auch das Erepsin Casein anzugreifen vermag, allerdings nur in geringem Maße, so daß es zu einer vollständigen Verdauung nie kommt. Die Serumplattenmethode ist gut brauchbar bei Anwendung von reinem Darmsaft; enthält dieser aber Beimengungen von Leukocyten und damit von proteolytischen Fermenten, so ließen sich mit der Serumplatte geringste Spuren von Proteolyse nachweisen. Mit reinem Erepsin trat dagegen eine Zellenbildung auf der Platte nicht auf. Diastase ist mit der Wohlgemuthschen Diastaseprobe zwar stets im Darmsaft nachweisbar, aber ihre Menge ist außerordentlich gering im Verhältnis zur Diastase des Pankreassaftes. Völlig einwandfrei erscheinen für den Nachweis von Pankreasfermenten: die Fibrinflocke, Mettsche Röhrchen, Serumplatten, ferner noch die Sahlische bzw. Schlechtsche Glutoid und Geloduratkapsel, sowie die Schmidtsche Kernprobe. Die Großsche Caseinprobe, sowie die Diastaseprobe Wohlgemuths sind physiologisch zwar anfechtbar, da eine mäßige Einwirkung durch reinen menschlichen Darmsaft bei ihnen erfolgt, doch dürfte bei dem geringen Grade dieser störenden Einwirkung und bei Kenntnis der Fehlerquellen durch den Fermentgehalt des Darmsaftes ihre praktische Verwertbarkeit nicht wesentlich beeinflußt werden. Lust (Heidelberg).

**12. Boehm, Gottfried, Über den Einfluß des Nervus vagus auf den Dickdarm.** (*II. Med. Klinik München.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1476—1478. 1912.

Versuche mit faradischer Reizung des Vagus am Halse (nach Curarisierung) und unterhalb des Zwerchfells bei Katzen und Kaninchen. Die Vagusreizung bewirkt 1. bei der Katze und beim Kaninchen Verstärkung der Antiperistaltik, 2. beim Kaninchen Verstärkung der kleinen Kolonbewegungen und 3. bei der Katze und beim Kaninchen Auftreten tonischer Kontraktionen hauptsächlich am Ende des proximalen Kolons. Alle drei Bewegungsvorgänge wirken in einem Sinne. Sie haben die Zurückhaltung und Durchmischung der Ingesta im proximalen Kolon und dadurch deren definitive Verdauung und Eindickung bis zur Formung der Skybala zur Folge. Die am Tier gewonnenen Kenntnisse lassen sich zur Deutung der spastischen Obstipation beim Menschen („Vagotonie“) verwerten. Calvary (Hamburg).

- 13. Edelstein, F. und F. v. Czonka, Die qualitative und quantitative Bestimmung flüchtiger Fettsäuren mittels der Vakuumdampfdestillation.** (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus Berlin.*) Biochem. Zeitschr. **42**, S. 372—292. 1912. (Vgl. Ref. 1103, **3**, S. 347.)

Mittels der Vakuumdampfdestillation und einer nachträglichen fraktionierten Fällung mit  $\text{AgNO}_3$  lassen sich die flüchtigen Fettsäuren quantitativ bestimmen, und zwar die Essigsäure bis 94%, Capryl-, Capron- und Buttersäure bis 98 und 100%. Außer auf Milch, Stuhl, Magen- und Darminhalt läßt sich die Methode auf die Untersuchung anderer tierischer und pflanzlicher Materialien übertragen. Selbstverständlich dürfen bei der Destillation nicht andere flüchtige Bestandteile übergehen, die mit  $\text{AgNO}_3$  Salze geben. Diese Methode hat sich bei der Bestimmung des Gehaltes an flüchtigen Fettsäuren an verschiedenem Material gut bewährt, z. B. bei der Untersuchung von Milch (saure Milch, Vilbeler Buttermilch) und Stühlen (normale und pathologische).

Grosser (Frankfurt a. M.).

- 14. Pribram, Bruno Oscar, Quantitative Bestimmung von 1- $\beta$ -Oxybuttersäure in Harn und Blut.** (*II. mediz. Klinik der kgl. Charité.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **10**, S. 279—283. 1912.

Die Methode beruht darauf, daß die 1- $\beta$ -Oxybuttersäure durch Destillation mit Schwefelsäure in Crotonsäure übergeführt wird. Diese wird durch Bromaddition bestimmt.

O. Rosenberg (Berlin).

- 15. Pribram, Bruno Oscar, Die Verwertung der  $\beta$ -Oxybuttersäure und die Bedeutung der Acetessigsäure in der normalen und diabetischen Leber.** (*II. med. Klinik der kgl. Charité.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **10**, S. 284—292. 1912.

Läßt man Lebern von Rinderblut unter Zusatz von Oxybuttersäure durchbluten, so zeigt sich, daß viel mehr  $\beta$ -Oxybuttersäure zerstört als Acetessigsäure gebildet wird, es muß also nur ein ganz geringer Teil der verschwundenen Oxybuttersäure in Acetessigsäure übergegangen sein, ein anderer Teil muß anders verwertet sein. Phlorizinlebern können die zugeführte Oxybuttersäure schwerer umsetzen, wie die normale, sie lassen mehr Acetessigsäure entstehen. Verf. nimmt an, daß normalerweise der größte Teil der  $\beta$ -Oxybuttersäure auf- und nicht abgebaut wird und nur ein kleiner konstanter Teil seinen Weg über die Acetessigsäure nimmt. Die diabetische Leber, die die Fähigkeit zu dieser Synthese eingebüßt hat, sucht auf dem oxydativen Wege die  $\beta$ -Oxybuttersäure, die sie nicht verwerten kann, aus dem Organismus zu entfernen.

O. Rosenberg (Berlin).

- 16. Fuchs, Dionys und Nikolaus Roth, Untersuchungen über die Wirkungen des Adrenalins auf den respiratorischen Stoffwechsel.** (*III. med. Klinik der Universität Budapest.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. **10**, S. 187—190. 1912.

4 Untersuchungsreihen über den respiratorischen Stoffwechsel nach Adrenalininjektionen an 2 normalen Individuen und einem an Morbus Addison leidenden Kranken ergaben: Steigerung der Atmungszahl, bedeutende Vermehrung des Atemvolumens, Zunahme des verbrauchten Sauerstoffs und der sich bildenden Kohlensäure, Anstieg des respiratorischen Quotienten. Die Steigerung des respiratorischen Quotienten muß durch gesteigerte Verbrennung des Zuckers verursacht sein. Ob das Adrenalin mehr Kohlehydrate mobilisiert und demzufolge auch mehr Zucker verbrennt, oder ob das Adrenalin als Katalysator der zuckerspaltenden Fermente die Glykolyse fördert, bleibt unentschieden.

O. Rosenberg (Berlin).

- 17. Engel, Karl, Klinische Respirationsversuche.** (*II. intern. Klinik, Budapest.*) Pester med.-chirurg. Presse **48**, S. 261—265. 1912.

Im Gegensatz zum Stickstoffstoffwechsel, dessen Bestimmung im Urin und Stuhl leicht durchzuführen und in der Ausatemluft zu vernachlässigen ist, weil mit letzterer kein Verlust vor sich geht, muß beim Kohlenstoffstoffwechsel in erster Reihe der



Kohlensäuregehalt der ausgeatmeten Luft festgestellt werden; die Ausscheidung von Kohlenstoff in Harn und Kot ist demgegenüber gering. Die Untersuchungen Engels wurden mit Hilfe der Pettenkofer - Voitschen Kammer vorgenommen; die größten Untersuchungsfehler bei Kontrollen betrugen 3%, und die erzielte Genauigkeit soll noch als genügende betrachtet werden (im Gegensatz zu Voruntersuchern, die weit schärfere Resultate erzielten). Um den Einfluß der Nahrungsaufnahme und Körperbewegung auf den Kohlensäurestoffwechsel auszuschalten, wurden die Untersuchungen am fastenden und ruhenden Menschen vorgenommen. Vom Gesunden werden im Mittel ausgeschieden pro eine Kilominute 2,95—3,2 ccm Kohlensäure (nach früheren Angaben der Literatur zufolge Messung mittels des Zuntz - Geppertschen Apparates bei Männern 2,77, bei Frauen 3,5 ccm). Auf 1 qm Körperoberfläche und 24 Stunden berechnet: 267—290,2 CO<sub>2</sub> in Gramm. Zwei Fälle von *Dystrophia musculorum progressiva* ergeben trotz fast vollkommenen Ausfalls jeglicher Muskel-tätigkeit bzw. des auch im Ruhezustande vorhandenen Muskeltonus einen über der Norm stehenden Wert von 3,88 und 3,78 ccm pro Kilominute. Berechnet man aber in diesen Fällen, wie auch in anderen mit auffallender Verminderung des Körpergewichts einhergehenden Zuständen (Neurasthenie, Hysterie, Enteroptose), die auf 1 qm in 24 Stunden entfallende CO<sub>2</sub>-Menge, so erhält man normale Werte. Bei verfetteten Individuen (*Adipositas*) ist der CO<sub>2</sub>-Stoffwechsel pro Kilominute im allgemeinen wesentlich herabgesetzt, jedoch kaum vermindert, wenn er auf die Oberflächeneinheit berechnet wird (238—304 g pro 1 qm [endogene Verfettung]). In einem Falle von Myxödem auffallend geringe Ausscheidung von CO<sub>2</sub> (2,12 ccm pro Kilominute, 209 g pro 1 qm Oberfläche), bei Basedow sehr hohe (3,77—5,05 ccm) als Folge des beschleunigten Stoffwechsels und des Gewichtsverlustes. Bei 5 schweren Anämien 4 mal hohe Werte (3,68—3,98 ccm pro Kilominute); auffallend hoch ist der Stoffwechsel bei einer myeloiden Leukämie (5,38 ccm) trotz einer fast normalen Anzahl der roten und einer nur wenig gesteigerten der weißen Blutzellen (vielleicht toxischen Ursprungs zufolge der angewandten Röntgentherapie). Ähnlich erhöhte Werte des CO<sub>2</sub>-Stoffwechsels finden sich bei der Polycythämie (3,96 bis 4,89 ccm pro Kilominute), auch in Zeiten, in denen die Zahl der roten Blutzellen eine fast normale war. In 3 Fällen von Diabetes mellitus 2 mal sehr hohe Werte (4,91—5,52 ccm); desgleichen bei Lungentuberkulose (3,47—5,28 ccm). Bei einem Fall von Tetanus war die CO<sub>2</sub>-Produktion in fieberfreiem Zustande zufolge des konstanten Opisthotonus und der Muskelspasmen in den unteren Extremitäten bis auf 5,41 ccm pro Kilominute erhöht. Die Beobachtungen im Verlauf einer *Rachitis tarda* (5,61 ccm) sind nicht vollkommen einwandfrei, weil erst mehrere Monate vor der Untersuchung eine *Pancreatitis haemorrhagica* vorausgegangen war. Therapeutische Maßnahmen vermögen den CO<sub>2</sub>-Stoffwechsel zu beeinflussen (Schilddrüsenpräparate steigern denselben bei *Adipositas* und Myxödem, Pyramidon drückt ihn bei fieberhaften Lungentuberkulosen herab). *Alfred Lindemann* (Berlin).\*

**18. Hess, R., Über die Durchblutung nichtatmender Lungengebiete.** (*Aus der medizinischen Poliklinik in Freiburg i. Br.*) *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **106**, S. 478—488. 1912.

Aus experimentellen Untersuchungen an Tieren, bei denen durch Einführung einer Tamponkanüle in den einen Hauptbronchus die betreffende Lunge für die Atmung ausgeschaltet war, kommt Verf. mit der gasanalytischen Methode zu folgenden Ergebnissen: Nichtatmende Lungenteile, deren Bronchus abgeschlossen ist, werden gut durchblutet, wahrscheinlich nahezu ebenso gut, wie normal atmende Lungenpartien. Eine wesentliche Veränderung der Verteilung des Blutes im kleinen Kreislaufe tritt nach Abschluß des Bronchus nicht ein. Hiermit sind die Vorbedingungen für eine unvollständige Arterialisierung des Blutes der Pulmonalarterie gegeben, die ihrerseits wiederum die Entwicklung einer Dyspnöe veranlaßt. Wieweit diese experimentellen Beobachtungen zur Erklärung der Atemstörungen bei den verschiedenen partiellen

Lungenerkrankungen des Menschen herangezogen werden dürfen, bleibt natürlich unsicher. Denn dort liegen die Verhältnisse ja selten so einfach und unkompliziert wie in den Versuchen: Pneumonische Exsudate füllen die Alveolen und üben vielleicht einen Druck auf die umgebenden Lungencapillaren, oder ein pleuritisches Exsudat komprimiert von außen her Alveolen und Gefäße. Für solche Fälle mögen andere Gesetze gelten und die Verteilung des Blutstroms mag sich anders gestalten. Bei einem einfachen Verschuß größerer oder kleinerer Bronchien aber, wie er uns bei manchen Bronchitiden entgegentritt, werden die Dinge vermutlich auch in der menschlichen Pathologie, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, ähnlich liegen wie im Tierversuch.

Lust (Heidelberg).

**19. Hess, R., Die Wirkung der Kälte auf den kleinen Kreislauf.** (*Aus der medizinischen Poliklinik in Freiburg i. Br.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **100**, S. 489—497. 1912.

Im Tierversuch ist es möglich, eine Lunge von der Hautoberfläche durch Eisblase, Ätherspray und Kohlensäure so abzukühlen, daß eine deutliche Beeinflussung ihrer Zirkulation eintritt. Und zwar fließt bei mäßiger Kältewirkung weniger Blut durch ihre Gefäße als bei gewöhnlicher Temperatur. Die Einschränkung des Lungenkreislaufes auf der abgekühlten Seite kann wahrscheinlich mehr als 30% betragen. Intensive Abkühlung ändert die durchströmende Blutmenge nicht oder nur wenig. Für die Frage, ob die Lungengefäße einer Volumänderung fähig sind, ergibt sich die Folgerung, daß sie sich auf Kälte verengern. Mit der Vorsicht, die bei Parallelen zwischen dem Tierversuch und der menschlichen Pathologie immer geboten ist, läßt sich so viel sagen: Man ist imstande durch lokale Kälteapplikationen den Zustrom von Blut zu erkrankten Lungenpartien zu vermindern, und man handelt durchaus zweckmäßig, wenn man durch Anwendung der Eisblase bei Gefäßzerreißen in der Lunge die Blutung zu stillen bemüht ist.

Lust (Heidelberg).

**20. Ebertz und Stuert, Über abnorme Gestaltung des linken mittleren Herzschatteobogens bei Herzgesunden.** Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 1 bis 17. 1912.

Bisher wurden Vorwölbungen des linken mittleren Herzschatteobogens als krankhaft im Sinn eines Herzfehlers oder eines myokarditisch erkrankten Vorhofes betrachtet, und zwar die stärkere Vorwölbung des Pulmonalobogens als Symptom einer Persistenz des Ductus arterios. Botalli und die ausgesprochene Vorwölbung des linken mittleren Schatteobogens als Symptom eines Mitralfehlers oder eines myokarditisch dilatierten linken Vorhofes. Tatsache ist auch nach Ansicht der Verf., daß bei länger bestehenden Mitralfehlern, zumal wenn der Kranke Anstrengungen ausgesetzt war, stets eine ausgesprochene Vorwölbung des linken mittleren Herzschatteobogens vorhanden ist, besonders bei Mitralkstenosen. Andererseits schließt das Fehlen einer solchen Vorwölbung nicht das Vorliegen eines Mitralfehlers aus. Dann handelt es sich aber stets um frische Vitien. Die für Mitralfehler charakteristische Vorwölbung braucht öfters 6—8 Wochen nach zweifelsfreier Feststellung der Diagnose Mitralkinsuffizienz zur Ausbildung, trotzdem der verstärkte 2. Pulmonalton wochenlang zuvor die Steigerung im kleinen Kreislauf bekundet. Besonderen Wert legen aber die Verf. auf die Feststellung, daß es bei herzgesunden Menschen mäßiggradige und sogar als abnorm zu bezeichnende Vorwölbungen am linken mittleren Schattebogen gibt, welche den Vorwölbungen bei Mitralfehlern durchaus ähnlich sind, aber noch als physiologisch angesehen werden müssen. Diese Beobachtungen schließen, da sie an Soldaten angestellt wurden, die während eines ganzen Dienstjahres ohne irgendwelche subjektive oder objektive Erscheinungen von seiten des Herzens geblieben sind, auch den eventuellen Einwand aus, daß es sich in solchen Fällen um ein latentes Vitium gehandelt haben könnte. Verf. warnen zum Schlusse davor, die Röntgendurchleuchtungsmethode und die Orthodiagraphie als diagnostische Methode bei Beurteilungen von Herzkranken allzu hoch anzuschlagen.

Lust (Heidelberg).

- 21. Burton-Opitz, Russell, The vascularity of the liver. VI. The influence of the greater splanchnic nerves upon the venous inflow.** (Die Blutversorgung der Leber. VI. Der Einfluß des Nerv. splanchnicus major auf den venösen Blutstrom.) (*Physiol. labor. of Columbia univ., coll. of physic. and surg. New York.*) Quart. journ. of experim. physiol. 5, S. 189—196. 1912.

Verf. hatte früher experimentell festgestellt, daß eine Leber von ca. 500 g, wie sie einem Hund von ca. 15 kg entspricht, pro Sekunde ca. 7,0 ccm Blut, also pro Minute ca. 420 ccm erhält; ca. drei Viertel dieses Blutes wird von der Pfortader geliefert. Danach würde die Gesamtblutmenge in 3 Minuten die Leber durchströmt haben. Wie für die arterielle Blutzufuhr zur Leber eine Regulation auf nervösem Wege, und zwar durch die postganglionären Fasern des Plexus hepaticus nachgewiesen werden konnte, so stellt in der vorliegenden Versuchsreihe der Verf. auch eine Abhängigkeit des Blutstroms der V. portae von der Erregung des Nerv. splanchnicus major fest. Die Versuche zeigen einen engen gleichsinnigen Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und der Größe des Blutstroms in der Pfortader. *Michaud (Kiel).\**

- 22. Brasch, Moritz, Studien zur Verdauungsleukocytose beim Kaninchen und beim Hund.** (*Labor. der med. Klinik in Erlangen.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 10, S. 381—411. 1912.

Im Hungerstadium tritt beim Kaninchen und beim Hund eine Verdauungsleukocytose stets nach genossener Nahrung ein. Sie entsteht nach Verabreichung von Nucleinsäure, Eiweiß, Fett und Kohlehydraten, und zwar je nach Art der Nahrung zu verschiedener Zeit, und erreicht ihren Höhepunkt nach 4 bis 10 Stunden. Beim Kaninchen sind meist die kleinen Lymphocyten, in anderen Fällen alle Zellarten gleichmäßig vermehrt. Beim Hund tritt entweder dieser Zustand oder nur eine geringe Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten ein. Die Verdauungsleukocytose ist nicht als eine Abwehrscheinung des Organismus, etwa Spaltprodukten gegenüber, zu betrachten. Die Injektionsleukocytose ist eine Schutzmaßregel des Organismus gegen artfremde Stoffe. Sie besteht in einer ausgesprochen einseitigen und intensiven Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten. *O. Rosenberg (Berlin).*

- 23. Skorzewski, W. und P. Wasserberg, Besteht ein Zusammenhang zwischen der Reizung des Nervus vagus und des Nervus sympath. einerseits und der unter der Wirkung spezifischer Gifte veränderten Zusammensetzung des Blutes andererseits?** (*Med. Klinik der Jagell. Univ. Krakau.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 10, S. 330—338. 1912.

Das Adrenalin erzeugt im Blute eine Neutrophilie bzw. eine neutrophile Leukocytose, welche nach 24 Stunden verschwindet. Das Pilocarpin bewirkt bereits nach 20 Minuten eine Lymphocytose, welcher nach 3 Stunden eine neutrophile Leukocytose folgt. Das Atropin erzeugt wie das Adrenalin eine neutrophile Leukocytose. Die Zahl der eosinophilen Leukocyten war in allen Versuchen herabgesetzt, besonders nach Adrenalininjektion. Die Reizung der freigelegten Nervenstämmen hatte keine Einwirkung auf die Blutzusammensetzung. *O. Rosenberg (Berlin).*

- 24. Engelhorn, Ernst, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane.** Sitzungsber. d. physikal.-med. Soz. in Erlangen 43, S. 132—166. 1912.

Der Autor behandelt die Frage, ob die von alters her bekannte Annahme, daß die Schilddrüse bei Änderungen in der Funktion der Geschlechtsorgane sich mitbeteiligt, geprüft durch wissenschaftliche, eventuell experimentelle Untersuchung zu Recht besteht. Die Statistiken früherer Untersucher (besonders W. Freund) konnten im wesentlichen bestätigt werden. Zur Zeit der Pubertät, der Menses, der Schwangerschaft und im Klimakterium ließ sich eine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen. Denn unter 200 graviden Frauen fand Engelhorn 120 mal eine deutlich wahrnehmbare Schilddrüsenvergrößerung, während bei 150 nicht graviden sich die Drüse nur 30 mal vergrößert zeigte. Bei der histologischen Untersuchung gravider und nicht geschwänger-

ter Kaninchen und Meerschweinchen konnten die sicheren Zeichen von Hypertrophie und Hyperplasie festgestellt werden, so daß die Annahme, daß es sich bei der Gravidität bloß um eine Stauung handle, dadurch hinfällig wird. Auch an den Schilddrüsen schwangerer Frauen ließ sich an der Schilddrüse das Bild einer Hypertrophie ablesen. Auch bei brünstigen Tieren konnte an der Thyreoidea das Bild einer lebhaften Sekretion festgestellt werden. Es ist interessant, daß sich feststellen ließ, daß dieser Befund nur dann zu erhalten war, wenn sich auch im Ovarium ein frisches Corpus luteum zeigte. Der Gedanke, daß die Funktion des Ovariums Einfluß nimmt auf die Schilddrüse wird durch diese Befunde näher gerückt. Als eine weitere interessante Tatsache muß die Schilddrüsenhypertrophie bei kastrierten Tieren bezeichnet werden. Man kann annehmen, daß die Hypertrophie der Schilddrüse durch den Ausfall der Ovarialfunktion hervorgerufen wird. Das führt zu der weiteren Vermutung, daß es durch das Corpus luteum zu einer Hemmung der Ovarialfunktion kommt. Diese Theorie der Hypofunktion des Ovariums, die durch das Corpus luteum bedingt wird, ermöglicht eine Erklärung der Schilddrüsenvergrößerung zur Zeit der Pubertät, Menses und Schwangerschaft. Zugunsten dieser Theorie läßt sich die Tatsache anführen, daß durch Darreichung von Ovarialsubstanz an schwangere Frauen sich die Schilddrüse verkleinern läßt. Die Vergrößerung der Schilddrüse im Klimakterium wird mit dem physiologischen Ausfall der Ovarialfunktion in Zusammenhang gebracht. *Eppinger (Wien).\**

**25. Gozzi, Celestino, Contributo allo studio della fisiopatologia dell'apparato tiro-paratiroidico.** (Beitrag zur Kenntnis der Physiopathologie des Thyreo-parathyreoidapparates.) (*Laborat. di patol. gen. ed istol., univ. Pavia.*) Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **29**, S. 273—319. 1912.

Exstirpationsversuche an Hunden. Bei allen operierten Tieren wurde nach dem Tode die Thyreoid- und Thymusgegend in Serienschnitten mikroskopisch untersucht. Diese Maßnahme ist notwendig, da nicht selten kleine Inseln von Parathyroidgewebe in der Schilddrüse und Thymus isoliert vorkommen. — 1. Versuchsreihe: Partielle Parathyreoidektomie: 8 Tiere; wurde von allen Tieren sehr gut vertragen. Pathologische Symptome ließen sich nur bei einem Hunde nachweisen, und zwar eine Hyperästhesie der Plantarfläche beider Hinterfüße. Keine anatomisch-pathologischen Erscheinungen. — 2. Reihe: Totale Parathyreoidektomie: a) Bei 5 Tieren ergab die postmortale mikroskopische Untersuchung, daß sämtliches Parathyroidgewebe durch die Operation entfernt worden war. Alle diese Hunde starben 2—5 Tage nach der Operation. Die Symptomatologie war die gewöhnlich beschriebene: spastischer und schwankender Gang, Trismus, Anorexie usw. Tetanieanfälle. b) Bei 3 weiteren Hunden wurden postmortal in der Thyreoidea überzählige restierende kleine Inseln von Parathyroidgewebe gefunden. Der Tod trat 9 bzw. 16 bzw. 23 Tage nach der Operation ein. Die tetanischen Symptome waren hier nicht sehr ausgesprochen. Es traten viel mehr bei diesen 3 Tieren apathische Zustände, rasche Kachexie, zum Schlusse komatöse Erscheinungen ein. Dazu Ulcera corneae und vor dem Tode Panophthalmie. c) Bei 6 Tieren mit totaler Parathyreoidektomie wurden therapeutische Versuche mit Darreichung per os von Gelatine und von Veratrin ausgeführt. Beide Präparate, welche herabsetzend auf den Blutdruck wirken, vermochten das Leben der Tiere zu verlängern und die Tetanieanfälle zu schwächen. Bei einigen dieser Tiere traten auch Ulcera corneae und Hyperästhesien auf. Bei keinem Hunde dieser Versuchsreihe traten Zucker oder merkliche Eiweißmengen im Harn auf. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in allen Fällen typische, fast immer sehr schwere Veränderungen der Leber: dieses Organ erscheint verkleinert, enorm hyperämisch, die Gallenblase strotzend gefüllt. Mikroskopisch: die Veränderungen betreffen oft die Blutgefäße (Capillaren stark dilatiert, Hämorrhagien); in anderen Fällen prävalieren die Störungen im Leberparenchym (fettige Degeneration, trübe Schwellung, Vakuolenbildung). In allen Fällen sind die Gallencapillaren stark erweitert. Milz, Nieren, Pankreas, Nebennieren, Schilddrüse zeigen keine auffälligen Veränderungen. Dagegen

war der glanduläre Teil der Hypophyse fast immer vergrößert; die chromophilen Zellen waren in demselben vermehrt. — 3. Reihe: Totale Thyreoparathyreoid-ektomie. Sämtliche 9 Hunde dieser Reihe starben an den Folgen der Operation. Die Lebensdauer war aber länger als bei den Tieren mit totaler Parathyreoid-ektomie (Reihe 2a): ca. 8—15 Tage. Rasch zunehmende Kachexie, soporöser Zustand. In der Leber Läsionen der Blutgefäße, aber nicht so ausgedehnt, wie in der Reihe 2. Glandulärer Teil der Hypophyse vergrößert. — 4. Reihe: Totale Thyreoid-ektomie, Erhaltung der äußeren Nebenschilddrüsen: 10 Tiere. Längere Lebensdauer (mehrere Monate). Die Leber ohne charakteristische Veränderungen. Hypophyse vergrößert. — Theoretisches: Schilddrüse und Nebenschilddrüsen haben getrennte, voneinander unabhängige Funktionen. Die Schilddrüse sezerniert ein Sekret, das auf den Stoffwechsel einwirkt, die Parathyreoidae dagegen besitzen antitoxische Funktionen. Da die Leber als Filter für toxische Substanzen gilt, ist es begreiflich, daß sie starke Läsionen erleidet, sobald die Parathyreoidae ihre antitoxischen Funktionen nicht mehr ausüben können. Die relative Besserung des Zustandes eines parathyreoid-ektomierten Tieres nach Thyreoid-ektomie wird dadurch erklärt, daß nach Schilddrüsenexstirpation der Stoffwechsel herabgesetzt ist: infolgedessen werden weniger Toxine gebildet im Körper. Ein Aderlaß, die Bluttransfusion, der faradische Strom wirken ebenso wie die Thyreoid-ektomie. *Gijon (Basel).\**

**26. Fuld, E. und K. Hirayama, Die Ausscheidung der Magenfermente (Lab und Pepsin) durch den Urin.** (*Experim.-biolog. Abteilung des kgl. Path. Inst. Berlin.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 10, S. 248—278. 1912.

Die im Harn nachweisbaren Pepsinwirkungen sind auf Pepsinogen zurückzuführen, das in entsprechender Weise von Labzymogen begleitet wird. Das Zymogen des Harns entsteht durch innere Sekretion der Drüsenschläuche. Diese findet im Gegensatz zu der äußeren Sekretion der gleichen Drüsen kontinuierlich statt und ist im wesentlichen unabhängig von dem Nahrungsreiz, der diese Tätigkeit nur verstärkt. Der Pepsin-gehalt hängt von der Konzentration der Urinportion ab. Der Gehalt der Faeces an Pepsin ist unbedeutend; im Blut läßt sich Pepsin weder in freier noch in kaschierter Form nachweisen. Aktives Ferment kann in den Harn übertreten, wenn der Organismus auf parenteralem (peritonealem) Wege damit überschwemmt wird.

*O. Rosenberg (Berlin).*

**27. Feiss, O. H., Experimental studies of paralyses in dogs after mechanical lesions in their spinal cords with a note on „fusion“, attempted in the cauda equina or the ischiadic nerves.** (Experimentelle Studien über Lähmungen nach mechanischen Verletzungen des Hunderückenmarks nebst einer Bemerkung über „Fusion“ an Cauda equina und nerv. ischiadicus.) Journ. of compar. neu. ology 22, S. 100. 1912.

Verf. setzte Verletzungen im Lumbosakralmark von Hunden und beobachtete die klinischen Erscheinungen, ihre Lokalisation und die nachträgliche Besserung der Erscheinungen, welche letztere er mit denjenigen vergleicht, die bei menschlicher Kinderlähmung beobachtet werden. Die Beobachtungen über die Lokalisation der einzelnen Lähmungen, die durch genaue Zeichnungen illustriert sind, verdienen bei einschlägigen Arbeiten eingehende Berücksichtigung. Zum Schluß führt Verf. Experimente über „Fusion“ an. Er vereinigte bei den operierten Tieren kreuzweise mittels Catgut verschiedene Nerven der Cauda equina oder Äste des Ischiadicus, von denen je der eine Teil gänzlich — zentral und peripherisch — degeneriert war und untersuchte nach einiger Zeit, ob von den erhaltenen Komponenten aus Fasern in die degenerierten eingewachsen waren. Dies fand sich in einzelnen Fällen, verbunden mit Andeutung wiederkehrender Funktion.

*O. Kohnstamm (Königstein i. Taunus).\**

**28. Bauer, Julius, Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems.** (*Aus der medizinischen Klinik zu Innsbruck.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 39—102. 1912.

Das Interesse, das besonders auch von pädiatrischer Seite dem vegetativen Nervensystem entgegengebracht wird, seitdem Eppinger und Heß aus den mannigfachen funktionellen Neuropathien zwei Krankheitsbilder herauszuschälen und einander gegenüber zu stellen versucht haben, rechtfertigt es wohl, den „vagotonischen“ und den „sympathicotonischen“ Symptomenkomplex nach den vorliegenden geistvollen Ausführungen von Bauer eingehender zu besprechen: Die scharfe Gegenüberstellung dieser beiden „Systemerkrankungen“, wie es anfangs von Eppinger und Heß geschehen war, hat schon sehr bald von ebendiesen Autoren selbst einen Stoß erlitten, als es sich herausstellte, daß es Menschen gibt, die sowohl auf Pilocarpin und Atropin (Vagotoniker) als auf Adrenalin (Sympathicotoniker) starke Reaktion zeigten. B. geht nun mit dieser Lehre Eppingers und Heß' noch schärfer zu Gericht. Er bediente sich zu seinen Untersuchungen eines umfangreichen, größtenteils mit neuropathischen Erscheinungen behafteten Materials, an dem die bekannten pharmako-dynamischen und einige physikalische Funktionsprüfungen vorgenommen wurden. Von letzteren sei genannt die Untersuchung auf Dermographismus, Pulsus irregularis respiratorius und den Aschnerschen Bulbusdruckreflex (i. e. Druck auf den Bulbus löst bei vagotonischen Individuen ebenso wie in der Narkose und in Zuständen von Bewußtlosigkeit infolge eines Reflexes vom Trigeminus auf den Vagus Bradykardie aus). Zunächst sei die Tatsache hervorgehoben, daß gewisse Wirkungen der zur pharmakodynamischen Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems verwendeten Substanzen sehr häufig bei Menschen aufzutreten pflegen, die sich nicht in das bekannte pharmakologische Schema einordnen lassen. Dieses lautet: Pilocarpin erregt, Atropin hemmt alle jene autonomen Nervenfasern, deren Funktion Förderung einer Aktion ist, Adrenalin erregt elektiv den ganzen Sympathikus. Als Ausnahme ist die Beeinflußbarkeit der sympathisch innervierten Schweißdrüsen, sowie die Beeinflußbarkeit des hemmenden Herzvagus durch Pilocarpin und Atropin anzusehen.

Nun ist aber eine der häufigsten Wirkungen des Adrenalins, die Respirationsbeschleunigung, ferner der Tremor, die Verstärkung des Aschnerschen Reflexes und der respiratorischen Arrhythmie, nicht durch eine Sympathicuserregung, sondern durch die Erregung subcorticaler, nervöser Centra zu erklären. Die allgemeine Steigerung der Reflexerregbarkeit und die erregende Wirkung auf den zentralen und peripheren Vagus sind Tatsachen, die die Elektivität des Adrenalins sehr einschränken. Die Tatsachen, daß subcutane Pilocarpininjektionen beim Menschen häufig eine Pulsbeschleunigung hervorrufen, daß bei Gewöhnung von Kaninchen an Pilocarpin Glykosurie und Polyurie beobachtet wird und daß schließlich relativ nicht selten eine „paradoxe“ Atropinwirkung im Sinne einer Pulsverlangsamung beim Menschen eintritt, sind ebenfalls nicht geeignet, die Allgemeingültigkeit obenstehender Regeln zu stützen. „Ausnahmen aber gibt es bei biologischen Gesetzen nicht; es gibt nur scheinbare Ausnahmen, bedingt durch Interkurrieren nicht in Rechnung gezogener Nebenumstände.“ Wenn es auch über jeden Zweifel erhaben ist, daß ein funktioneller Gegensatz zwischen dem sog. sympathischen System im engeren Sinne und den übrigen autonomen Systemen besteht, und wenn auch entwicklungsgeschichtlich Sympathicus und autonome Systeme voneinander zu trennen sind, so muß doch eindringlich betont werden, daß das anatomisch-entwicklungsgeschichtlich-physiologische System mit dem pharmakologischen nicht ganz identisch ist, und daß der Gegensatz zwischen dem sympathischen und den autonomen Systemen pharmakologisch nicht in gleicher Weise hervortritt, wie physiologisch. Die Elektivität, die spezifische Tropie der auf das vegetative Nervensystem wirkenden Pharmaka bedarf einer Einschränkung. B. betont nachdrücklich die Fest-

stellung einer weitgehenden Dissoziation der einzelnen Wirkungen des Adrenalins und des Pilocarpins. Die verschiedenen Adrenalin- und Pilocarpinwirkungen sind bei verschiedenen Individuen völlig verschieden ausgeprägt. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Intensität der Reaktion auf Pilocarpin und auf Adrenalin ungefähr parallel. Es reagieren also die meisten Individuen sowohl auf Pilocarpin als auf Adrenalin.

Erscheinungen, die nach Eppinger und Heß als Ausdruck eines erhöhten Vagustonus anzusehen sind, wie Eosinophilie, Asthma bronchiale, Hyperacidität, Neigung zu Schweißen, finden sich oft bei Individuen, welche auf Adrenalin ebenso wie auf Pilocarpin reagieren. Andererseits können Leute mit Hypacidität oder mit alimentärer Glykosurie, also „sympathicotonische“ Menschen, auf Pilocarpin intensiv reagieren. Die Gegenüberstellung der beiden Krankheitsbilder läßt sich also praktisch kaum durchführen. Ebenso wenig wie bei der pharmako-dynamischen Funktionsprüfung wird auch bei der physiologischen Innervation die erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems in allen seinen Erfolgsorganen gleichmäßig zum Ausdruck kommen; vielmehr werden bei einem Individuum mit allgemein gesteigerter Reizbarkeit und Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems „Organneurosen“ entstehen können, wenn ein Organ besonders leicht ansprechbar ist. Besonders wird ein organisch erkranktes oder erkrankt gewesenes Organ *ceteris paribus* einen Locus minoris resistentiae infolge der auf das Organ gelenkten Aufmerksamkeit geben. So erklären sich die in der Pubertätszeit gelegentlich in Form von gehäuften Pollutionen auftretenden Sexualneurosen u. a. Während so Verf. einen diametralen Gegensatz zwischen Vagotonie und Sympathicotonie leugnet, glaubt er hingegen annehmen zu müssen, daß es einen physiologischen, periodisch wiederkehrenden Übererregbarkeitszustand des autonomen Systems gibt, nämlich den Schlaf. Auf einen derart gesteigerten Tonus im Schlaf deuten folgende Tatsachen hin: die Pupillenverengung, die Pulsverlangsamung, das nächtliche Auftreten der verschiedenen kolikartigen Attacken, das nächtliche Auftreten von Asthmaanfällen, von Geburtswehen, die Neigung zu Schweißen während des Schlafes, die Pollutionen und wahrscheinlich auch eine gesteigerte Darmperistaltik. „Die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur“.

Lust (Heidelberg).

**29. Königsfeld, Harry und Fritz Zierl, Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis anserina. (Aus dem städt. Krankenhaus Augsburg.) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 106, S. 442—467. 1912.**

Unter Einwirkungen von Kälte und gewissen psychischen Erregungen tritt bei Menschen und Tieren eine mehr oder weniger ausgedehnte Erhebung der Haarpapillen, die sog. Gänsehaut, auf. Dieser Vorgang beruht auf der Wirkung glatter Muskeln, in erster Linie der *Mm. arrectores pilorum*. Nach den Versuchsergebnissen der Verff. tritt nach direkter mechanischer, thermischer und elektrischer Reizung der Haut zweierlei Reaktion auf, entweder eine lokale Piloarreaktion, die als direkte Reizung der entsprechenden *Mm. arrectores pil.* aufzufassen ist, oder eine halbseitige Reaktion, die nur als echter Reflex angesprochen werden kann, der über Rückenmark und sympathischen Grenzstrang geht. Die Zugehörigkeit der Pilomotoren zum sympathischen System wurde dadurch bewiesen, daß in mehreren Fällen nach subcutaner Injektion von Adrenalin eine scharfbegrenzte, mehrere Stunden anhaltende Piloarreaktion am Orte der Einspritzung auftrat. Die Reaktion ist oft stärker und halbseitig bei Männern und älteren Individuen, sowie bei Potatoren und Personen mit labilem Nervensystem.

Durch elektrische Reizung einer bestimmten Stelle am Hals kann stets eine einseitige, auf den ganzen Körper sich erstreckende Piloarreaktion ausgelöst werden.

Lust (Heidelberg).

**30. Bock, August, Über Fiebererscheinungen nach intravenösen Injektionen, vornehmlich indifferenten Partikelchen.** Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 68, S. 1. 1912.

Die Untersuchungen des Verf. an Kaninchen zeigen, daß das Na-Ion eine spezifische Temperatursteigernde Wirkung besitzt, denn während intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösung fast stets eine Temperaturerhöhung hervorrief, blieb diese bei Injektion von 20 ccm Ringerlösung aus. Injektionen von 20 ccm Paraffinsuspension mit einem Gehalt von 0,01—0,1% Paraffin und ca. 2—11 000 feinen Paraffinteilchen im Kubikmillimeter erzeugen regelmäßig eine Temperatursteigerung von Elektrargol und Elektroplatinol. Injektion von Ringerlösung mit einem Gehalt von 0,1—0,3 mg Arsenik pro Kilogramm Kaninchen führen zu Temperaturanstieg, fünfzigmal größere Mengen Arsenik zu sofortigem Temperaturabfall. Die durch Paraffinsilber- oder Platinteilchen hervorgerufene Temperatursteigerung kann beruhen auf einer mechanischen Reizung von in den Gefäßwänden liegenden Endigungen des Nerv. sympathicus oder hervorgerufen werden durch Wirkung von Stoffwechselprodukten der Leukocyten, die infolge des durch ihre Berührung mit den Fremdkörpern gesetzten Reizes gebildet werden. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**31. Schittenhelm, A., W. Weichardt und W. Grisshammer, Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit. I. Mitteilung: Über den Einfluß parenteral verabreichter Proteinsubstanzen verschiedener Herkunft auf das Blutbild.** (*Laboratorium der med. Klinik und des hyg.-bakt. Instituts Erlangen.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 10, S. 412—447. 1912.

Intravenöse Injektionen von reinem Eiweiß, Peptonen, bakteriellem Eiweiß erzeugen beim Hunde eine sofort eintretende Leukopenie, deren Intensität von der Dosis und dem Material abhängig ist. Eiweiß ruft erst bei einem anaphylaktischen Tiere, also nach der 2. oder 3. Injektion, eine starke, viele Stunden dauernde Leukopenie hervor, Peptone verursachen eine solche schon nach der ersten Injektion. Unter den bakteriellen Toxinen erzeugt die stärkste und längste Leukopenie das Typhus-toxin, dann folgt das Toxin der Tuberkelbacillen Höchst, Colitoxin, Staphylokokkentoxin. Nach Wiederholung der Injektion wird die Leukopenie an Intensität und Dauer geringer. Die Ursache der Leukopenie beruht auf einer funktionshemmenden Wirkung auf das Knochenmark. Ist die eingespritzte Menge zu groß, so geht das Tier zumeist im Stadium der Leukopenie zugrunde. Dem Stadium der Leukopenie folgt immer ein Stadium der Leukocytose, das nach 4—6 Tagen zur Norm zurückgekehrt ist. Nach einmaliger Injektion entspricht einer tiefen Leukopenie eine hohe Leukocytose. Nach mehrmaliger Injektion von Peptonen und bakteriellen Proteinen nimmt die Leukopenie ab, die Leukocytose zu. Ist der Hund nach Eiereiweißinjektionen anaphylaktisch, so ist für diesen Zustand eine tiefe Leukopenie typisch; die Leukocytose erreicht keine hohen Werte. Typhus- und Staphylokokkentoxin verursachen die höchsten Leukocytosen. Die Leukopenie ist der Ausdruck einer Funktionshemmung des Knochenmarks, die Leukocytose ist als eine chemotaktische Wirkung auf das Knochenmark aufzufassen. Demgemäß sind nur die myeloiden Zellen verändert, bei zurückgehender Leukocytose sind auch die eosinophilen Zellen vermehrt. Der lymphatische Apparat ist weniger beteiligt; auf der Höhe der Leukocytose sind die Lymphocyten vermindert. Die Peptone und bakteriellen Proteine (nicht die Eiereiweißlösungen) rufen eine Funktionsstörung des erythropoetischen Systems hervor; es treten in den ersten Tagen nach der Injektion Normoblasten, Megaloblasten, polychromatophile Rote auf. Ein prinzipieller Unterschied in der Wirkung der intravenös injizierten Peptone und bakteriellen Eiweißstoffe liegt nicht vor.

*O. Rosenberg (Berlin).*

**32. Schittenhelm, A., W. Weichardt und F. Hartmann, Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit. II. Mitteil.: Über die Beeinflussung der Körpertemperatur**



durch parenterale Einverleibung von Proteinsubstanzen verschiedener Herkunft. (*Labor. d. med. Klin. u. d. hygien. bakteriolog. Inst. Erlangen.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 10, S. 448—478. 1912.

Bei anaphylaktischen Tieren wurden nach Injektionen von tierischem Eiweiß fast niemals Untertemperaturen, sondern stets Temperaturerhöhungen beobachtet, der Temperaturabfall ist also nicht das alleinige Kriterium der Anaphylaxie. Mengen, mit denen man bei Bakterienproteinen unfehlbar hohe Temperatursteigerungen verursachen kann, reichen bei tierischem Eiweiß und dessen Spaltprodukten nicht zur Erzeugung von Temperaturerhöhungen aus. Die Verff. teilen nicht die Ansicht, daß das Fieber in der Regel der Ausdruck einer Anaphylaxie ist. Gewisse Abbauprodukte des Eiweiß verursachen eine Änderung chemischer Zellfunktionen, welche sekundär zum Auftreten temperaturbeeinflussender Stoffe Veranlassung geben können.

O. Rosenberg (Berlin).

33. Ströbel, H., Über die anaphylaktische Reaktion der Lunge. (*Aus dem klinischen Ambulatorium und der chirurgischen Klinik in Erlangen.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1538—1539. 1912.

Den Nachweis lokaler Überempfindlichkeit des Respirationstraktes versuchte Friedberger seinerzeit dadurch zu erbringen, daß er mit Pferdeserum sensibilisierte Meerschweinchen nach 17 Tagen mit einem Sprayapparat zerstäubtes Serum inhalieren ließ. Friedberger fand schon nach einer Inhalationsdauer von 5 Minuten Temperatursteigerungen und 24 Stunden später Entzündungserscheinungen an den Lungen. Bei der Nachprüfung dieser Versuche konnte Ströbel die Friedbergerschen Mitteilungen nicht bestätigen. Nur wenn den sensibilisierten Tieren das Serum direkt in die Lunge eingespritzt wurde, ergaben sich bei der Autopsie pneumonische Befunde. In Übereinstimmung mit Schlecht und Schwenker fand Verf. bei Tieren, die am Tage nach der Reinjektion getötet wurden, ausgesprochene Eosinophilie in den Lungen.

Calvary (Hamburg).

34. Klein, A., Über die biologische Analyse des Caseinantiserums. (*Inst. f. Bakteriolog. u. Hyg., Univ. Groningen.*) Folia microbiol. 1, S. 101—162. 1912.

Klein gewinnt Caseinantisera durch intravenöse Injektion neutraler 5proz. Natriumcaseinatlösungen bei Kaninchen. Die Tiere erhalten mehrfache Injektionen, meist in kurzen Abständen. K. vergleicht nun die präcipitierende Wirkung der verschiedenen so gewonnenen Sera auf Caseinlösungen und untersucht besonders den Einfluß des Kaliumchlorids auf die Präcipitation. Er benutzt zu den quantitativen Untersuchungen die Schichtprobe, indem er fallende Mengen der Caseinlösung mit je 0,1 ccm Antiserum unterschichtet. Das Verhalten der Caseinantisera ist nun verschieden, je nach den Mengen Caseinlösung, welche zur Gewinnung des Serums eingespritzt waren. Nach Vorbehandlung mit nur mäßigen Mengen Caseinlösung (bis etwa 30 ccm) zeigen die Sera folgendes Verhalten: Eine Präcipitation findet nur statt bei Anwesenheit von  $\text{CaCl}_2$ . Die optimale Wirkung wird bei 5‰  $\text{CaCl}_2$ -Gehalt und 2 mg Casein erreicht. Aber auch eine Menge von etwa  $\frac{1}{30}$  mg Casein gibt noch ein Präcipitat. Treibt man die Immunisierung weiter durch Injektion größerer Mengen Caseinlösung (über 68 ccm), so gewinnen die Antisera neue Eigenschaften: Bei Zusatz von 5‰  $\text{CaCl}_2$  zeigt sich die maximale Ausflockung zwar auch noch bei 2 mg Casein. Diese Sera sind aber ferner imstande, auch ohne Zusatz von  $\text{CaCl}_2$  mit Casein Präcipitate zu bilden, und zwar sind hier die Präcipitate ohne  $\text{CaCl}_2$ -Zusatz stärker als bei Anwesenheit von  $\text{CaCl}_2$ . Die maximale Ausflockung bei Fehlen von  $\text{CaCl}_2$  tritt schon ein, wenn nur  $\frac{1}{10}$  mg Casein im Präcipitinversuch verwandt wird, und es vermögen diese Sera noch die Anwesenheit von  $\frac{1}{100}$  mg Casein (bei Fehlen von  $\text{CaCl}_2$ ) anzuzeigen. Um dies eigentümliche Verhalten der Caseinsera bei verschieden starker Vorbehandlung zu erklären, nimmt K. an, daß das Caseinmolekül zwei verschiedene antigenische Gruppen enthalte: die eine zunächst in Erscheinung tretende löse die Bildung eines Präcipitins aus, das nur bei Anwesenheit von Calcium auf Caseinlösungen präci-

pitierend wirke; er bezeichnet dieses Präcipitin als „Ca-Caseinpräcipitin“. Bei weiter fortgesetzter Immunisierung — wenn es vielleicht schon zu einem tiefgreifenden parenteralen Abbau des Caseins komme — wirke noch eine andere im Casein vorhandene Gruppe als Antigen. Diese führe zur Entstehung eines Präcipitins, das zu seiner Wirkung nicht der Anwesenheit von  $\text{CaCl}_2$  bedürfe. K. nennt dieses Präcipitin „Caseinpräcipitin“. Zwischen Ca-Caseinpräcipitin und Caseinpräcipitin bestehen nach K. noch eine Anzahl weiterer Unterschiede. Alle Einflüsse, die die Präcipitation hemmen, machen sich stärker gegenüber dem Caseinpräcipitin als gegenüber dem Ca-Caseinpräcipitin bemerkbar, so eine Erhöhung der Alkaleszenz, eine Verdünnung des Antiserums mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit Wasser, Altern des Serums, halbstündiges Erhitzen auf  $55^\circ$ . Die letzterwähnten Maßnahmen (Verdünnung mit Wasser, Lagernlassen, Erhitzen) schädigen die Ca-Caseinpräcipitine gar nicht, sondern nur die Caseinpräcipitine. Bei der Verdünnung mit Wasser wird ein Teil der Caseinpräcipitine mit den niederfallenden Globulinen mit ausgefällt.

A. Böhme (Kiel).\*

### III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.

#### Allgemeines.

**35. Fellner, Otfried O., Experimentell erzeugte Wachstumsveränderungen am weiblichen Genitale der Kaninchen.** (*Inst. f. allg. u. exp. Pathol., Wien.*) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 673—676. 1912.

Subcutane Injektionen von Extrakten aus Placenta vom Menschen bewirken beim wachsenden Kaninchen eine bedeutende Vergrößerung des Uterus, die durch Hypertrophie und Hyperplasie, besonders der Längsmuskulatur, zustande kommt. Außerdem findet sich stets ein starkes Wachstum der Brustdrüsen, sowie eine Hypertrophie der Nebennieren, deren Rinde vorwiegend verbreitert ist. Alle diese Erscheinungen treten auch bei kastrierten Tieren auf.

S. Isaac (Wiesbaden).\*

**36. Meyer, J., Weitere Beiträge über Schalllokalisation; Untersuchungen an Säuglingen und Tieren.** (Referat nach einem Vortrag in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde, gehalten am 19. I. 1912.)

Vortragender hat sich mit der Physiologie der Schalllokalisation (d. i. der Fähigkeit, die Richtung einer Schallquelle festzustellen) besonders beschäftigt und untersucht, wann und in welcher Weise diese Eigenschaft sich beim Säugling entwickelt. Zur Kontrolle wurden junge Tiere (Raubtiere, Elefanten, Bären, Affen, Schafe u. a. m.) untersucht, und sodann ein großes Material älterer Tiere aus zoologischen Gärten genau beobachtet. Bisher sind über diese Fragen exakte, mit den notwendigen Kautelen ausgestattete Versuche nicht ausgeführt worden, so daß Verf. zu Resultaten gelangt ist, welche mit den bisherigen nicht vergleichbar sind. Untersucht wurden 47 menschliche Säuglingen, 16 ältere Kinder, etwa 100 Tiere, 9 Tiersäuglinge. All diese Einzelbeobachtungen stellen jedoch nur Anfänge vor. Verf. hält es für sehr erwünscht, daß Neurologen, Otologen, Pädiater, Zoologen an größerem Material seine Resultate nachprüfen und die Kenntnis über die Schalllokalisation erweitern, da nach seinem Erachten diese Eigenschaft wahrscheinlich einmal ein für Diagnose und Prognose mancher Hirn- und Ohrenkrankheit wichtiges Symptom bilden dürfte. Kurz zusammengefaßt sind seine Resultate die folgenden:

1. Menschliche Säuglinge: a) Sie erkennen die Schallquelle bedeutend frühzeitiger, wenn es sich um Töne, Geräusche und dergleichen mehr handelt, welche ihnen bekannt sind, ein gewisses Interesse oder eine Erinnerung wecken, als solche, die ihnen fremd sind. b) Zeitlich entwickelt sich das Lokalisationsvermögen beim Säugling verschieden früh: 1. bei gesunden Säuglingen (3.—4. Monat) früher als bei kranken Kindern (5.—6. Monat). Jedoch sind Kinder individuell zu verschieden, um ganz genau das

Auftreten gewisser Eigenschaften zu fixieren; 2. Kinder, die stets von allen lauten Geräuschen ferngehalten, von derselben Mutter oder Amme genährt oder gepflegt worden sind, reagieren und lokalisieren eher als Kinder aus geräuschvollen Anstalten. c) Brustkinder scheinen früher das Lokalisationsvermögen zu erwerben als künstlich genährte Säuglinge. d) Bei gewissen Geistes- und Nervenkrankheiten scheint das Lokalisationsvermögen verloren zu gehen. Diese noch offene Frage wäre einer systematischen Untersuchung an größerem neurologisch-psychiatrischen Material wert. e) Der Sitz des Lokalisationsvermögens scheint nicht das Ohr (spez. inneres Ohr) zu sein, sondern sich im Gehirn (wahrscheinlich nicht Kleinhirn) zu befinden; sein spätes Auftreten ist wahrscheinlich durch das Fehlen der Markhüllen der Nervenfasern im Gehirn zu erklären. Das Lokalisationsvermögen ist sicherlich eine Funktion des binauralen Hörens, denn es entwickelt sich aus dem Gehörsvermögen heraus, die beiden Fähigkeiten gehen allmählich ineinander über, indem das Hören, das Reagieren auf Schalleindrücke die einfache Funktion des inneren Ohres, das Lokalisationsvermögen ein Bemerken, Verknüpfen, Beurteilen von Sinneseindrücken darstellt.

II. Tierische Säuglinge: Die Entwicklung des Lokalisationsvermögens geht genau ebenso vor sich bei jungen Tieren, wie bei Babys. Sämtliche Stadien der Entwicklung konnten an jungen Hunden, Bären, Elefanten, Somalischafen, Raubtieren verfolgt werden. Anhang: Ältere Tiere: Abgesehen von älteren Schlangen, welche überhaupt nicht hören, wurde von allen Tieren auf Geräusche und Töne reagiert, meist auch lokalisiert. Am schärfsten lokalisieren Raubtiere, Elefanten, Hunde, dann andere Tiere, wie Bären, weniger gut Pflanzenfresser (Schaf, Angorahase). Alle Details, die besonders Otologen interessieren werden, sind in der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit von Urbantschitsch (Monatsschrift für Ohrenheilkunde) nachzulesen. In derselben ist auch Versuchsanordnung sowie die vorliegende Literatur zur Physiologie und Pathologie des Lokalisationsvermögens angegeben.

Diskussion: Nadoleczny: Der Gegensatz zwischen Kutvirt und dem Vortragenden ist nicht ganz so groß, wie letzterer glaubt. Kutvirt betont nämlich, „daß man durch Töne gewisse Muskelreize auslösen kann“, womit ein Hören in unserem Sinne nicht erwiesen sei. Zweifellos ist die Lokalisation des Schalles eine dem Hören übergeordnete Tätigkeit, aber abhängig vom Gehörorgan. Die Untersuchungen des Vortragenden betreffen nur die zeitliche Orientierung zur Medianebene (Qualitätsachse). Ob hierfür nur psychische Fähigkeiten in Betracht kommen oder ob nach der Theorie von Bard die Macula sacculi eine Rolle dabei spielt, ist noch fraglich. Eins aber ist sicher, nämlich daß eine zentrale Hörempfindung nicht zustande kommen kann, solange der Prozeß der Markreifung nicht vollendet ist. Nun kommt das Kind zwar mit einem fast ganz myelinisierten Acusticus zur Welt, aber die zentrale Hörbahn wird spät markreif, sogar später als die des anfangs geringer myelinisierten Opticus und viel später als die Bahnen für Geruch- und Tastsinn. v. Monakow erklärt daher die ersten Orientierungsbewegungen von Säuglingen nicht durch exterozeptive Reize (also nicht durch Licht- und Schallreize). Erst nach Abschluß der Myelinisation von Opticus und Acusticus (im III. Lebensmonat) wird nach Monakow die reflektorische Einstellung der Augen nach Schall- und Lichtquellen zur Tatsache. Daher ist es auffallend und schwer erklärlich, wenn der Vortragende bei einem 7 Wochen alten Säugling deutliche Lokalisation beobachtet hat. Daß die Erscheinung der Lokalisation anfangs nur bei bekannten Geräuschen und Stimmen auftritt, dürfte nicht durch das Interesse der Säuglinge erklärt werden, denn eine so komplizierte psychische Leistung dürfen wir in diesem Alter nicht voraussetzen. Es handelt sich jedenfalls einfach um sensorische Einübung auf häufig wiederkehrende Schallreize, denen schließlich gewisse Bekanntheitsqualitäten zukommen. Wenn schwachsinnige, bzw. myxödematöse Kinder nicht lokalisieren, zu einer Zeit, in der alle anderen es tun, so darf man doch nicht auf einen tatsächlichen Funktionsausfall schließen. Bei der schweren Erregbarkeit auch der passiven Aufmerksamkeit solcher Kinder (vielleicht auch ihres Gehörs) ist es unendlich schwer und nur bei langer Beobachtung möglich, sich eine Vorstellung von ihrer psychischen Leistungsfähigkeit zu machen.

Ranke, v. Pfundler. Trumpp bringt als Beispiel für elektives Hören die Beobachtung, daß die in einer Säuglingsabteilung untergebrachten Ammen nachts nur beim Schreien der von ihnen gestillten Kinder (des eigenen oder eines fremden Kindes) aufwachen.

J. Meyer (Schlußwort): Vortragender dankt für die Anregungen und Ausführungen

der Diskussionsredner und betont, wie auch im Vortrage selbst, daß die Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu gelten haben, daß vielmehr Fortführung derselben durch Ohren-, Kinder-, Nervenärzte erwünscht sei. Im einzelnen bemerkt er (zu Pfauñdler's Ausführungen): Die einzigen Säugetiere, welche nicht lokalisiert haben, sind Pflanzenfresser gewesen (Zebu, Angorahase); Raubtiere haben ausnahmslos und schon in früher Jugend prompt und scharf lokalisiert. (Zu Ranke): Die Tatsache, daß einseitig Schwerhörige in die Richtung des gesunden Ohres einen Schall verlegen, ist von Politzer vor 40 Jahren als Parakusis loci beschrieben worden. Valsalva hat diese Erscheinung an Hunden schon experimentell nachgewiesen. (Zu Nadoleczny): Säuglinge lokalisieren recht scharf, und das einfache Reagieren ist wohl zu trennen vom Lokalisieren. Tatsächlich hat ein sieben Wochen alter Säugling (Säuglingsheim München) deutlich auf den Anruf der Amme lokalisiert.

Albert Uffenheimer-München.

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Fötus und des Neugeborenen.**

**37. Meyer, Robert, Zur normalen und pathologischen Bildung der Knochenkerne des Beckens; ektopische Kalkimpragnation. (Kgl. Univ.-Frauenklinik, Berlin.)**  
Anatom. Anzeiger 42, S. 18—22. 1912.

Verf. berichtet zunächst über Befunde an durchsichtig gemachten Präparaten von Föten (vom 2. Monat bis zur Geburt). Das Becken hat 3 Paar Knochenkerne, und diese sind stets einheitlich. Das erste Kernpaar erscheint schon bei Föten von 3—6 cm im Darmbein, das zweite am Sitzbein bei Föten von 18 cm Kopffußlänge, das dritte Kernpaar im Schambein bei ca. 23—33 cm Kopffußlänge. — Außerdem hat das Kreuzbein seine Kerne, und zwar unpaar im Wirbelkörper, paarig im Wirbelbogen und in den Costalteilen. Die Kerne erscheinen hier der Reihe nach zunächst in obersten Wirbeln (bei 6—7 cm Länge) und nach und nach in den übrigen. Individuelle Verschiedenheiten sind nicht selten, z. B. rudimentäre Anlage einzelner Knochenkerne, also lokale Unterschiede, auch Verschiedenheiten beider Beckenhälften. — Zur Zeit der Geburt sind noch sämtliche Knochenkerne voneinander durch Knorpelzonen getrennt. — Von besonderem Interesse sind die Befunde mikroskopischer Untersuchungen. Speziell am Darmbein, nahe der Articulatio sacro-iliaca bei Föten von 5—9 cm sieht man häufig Kalkablagerungen außerhalb des Knochens, im Bereich der Weichteile, der Muskeln, ektopische Impragnationszonen. Es muß sich wohl um einen physiologischen Vorgang handeln, zurückzuführen auf eine stürmische aktive Leistung der zur Ossification besonders vorbereiteten Knorpelzellen. Dabei verdient besondere Beachtung, daß einerseits die Kalkablagerung bei normaler Ossification nicht gebunden ist allein an das knorpelige und perichondrale Gewebe; andererseits ist offenbar, wie aus den Präparaten zu ersehen, daß die Kalkimpragnation als solche nicht imstande ist, die anderen Gewebe in Knochen zu verwandeln, vielmehr behalten sie ihre Struktur bei und selbst der Knorpel des Kreuzbeinflügels reagiert nicht aktiv auf die Kalkimpragnation; er ist auf Knochenbildung noch nicht durch die besonderen, histologisch bekannten Veränderungen vorbereitet, welche ihn zu der spezifischen Leistung befähigen, Kalk aus der Blutbahn aufzunehmen und Knochen zu bilden.

Ibrahim (München).\*

**38. Herrmann, Edmund und Jul. Neumann, Über den Lipoidgehalt des Blutes normaler und schwangerer Frauen sowie neugeborener Kinder. (Spiegler-Stiftung Wien.)** Biochem. Zeitschr. 43, S. 47—55. 1912.

Die Lipide des kindlichen, weiblichen und hochgraviden Blutes differieren stark in bezug auf die Menge von Cholesterinestern und Neutralfett. In der Gravidität besteht gegenüber der Norm nicht nur eine Vermehrung an Cholesterinestern (Cholesterinesterämie), sondern auch eine Zunahme von Neutralfett (Lipämie). Beim Neugeborenen hingegen findet sich gegenüber der erwachsenen Frau sowohl ein geringerer Gehalt an Cholesterinestern, als auch an Neutralfett. Der Phosphatidgehalt ist in allen 3 Blutsorten der gleiche. Die Untersuchungen beziehen sich auf das Gesamtblut. Über die Verhältnisse im Serum orientieren sie nur insoweit, als das Serum der Träger der Cholesterinester, die Körperchen die Träger des Cholesterins sind.

Grosser (Frankfurt a. M.).

● 39. Semon, Richard, Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften“.

Leipzig 1912. Verlag von W. Engelmann. (184 S.) Preis brosch. 3,20 M.

Semon hat sich in diesem Buche der Aufgabe unterzogen, in erster Linie das ungeheure über diese Frage vorliegende Tatsachenmaterial kritisch zu sichten und seinen Lesern eine Übersicht über alle diejenigen Tatsachen zu geben, die als hinreichend sicher festgestellt anzusehen sind. Von derartigen Tatsachen gibt es zwei große Kategorien: sowohl solche, die in negativem als auch solche, die in positivem Sinne zu deuten sind. Die Darstellung und Sichtung dieses Materials umfaßt 5 Kapitel des Buches (das 3., 4., 5., 6. und 10.) und darf wohl als eine erschöpfende Übersicht bezeichnet werden. Von besonderem Interesse für den Arzt ist darin besonders die Wiedergabe der im letzten Jahrzehnt angestellten Zuchtexperimente (6. Kapitel), dann die Untersuchung, welches Licht aus den Ergebnissen der Variations- und Bastardforschung (Mendelismus) auf das Problem fällt, und vor allem eine zusammenfassende Darstellung der experimentellen Forschungen über die Vererbungsmöglichkeit der Folgen einer Verletzung. Wie S. das Problem formuliert hat, wird dabei nicht etwa gefragt, ob eine Verletzung sich als solche vererben kann, sondern inwieweit die Folgen der Reaktionen auf eine Verletzung vererblich sind. Denn die S.'sche Fragestellung lautet: „Dürfen wir annehmen, daß unter günstigen Umständen durch die im elterlichen Körper ausgelösten Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen gleichsinnig mit den bei den Eltern hervortretenden Veränderungen verändert werden können?“

Daß eine Veränderung der erblichen Potenzen der Keimzellen bewirkt werden kann, und daß sie in gleichsinniger Richtung bei Eltern und Nachkommen bewirkt werden kann, dafür liegen die klarsten experimentellen Beweise vor, und dieses Faktum wird auch von den Gegnern einer Vererbung „erworbener Eigenschaften“, z. B. auch von Weismann, anerkannt. Strittig ist nur der Weg, auf dem diese Veränderung stattfindet. Sind nur physikalische und chemische Reize (elementare Energien), die die Keimzellen als solche treffen, dazu imstande oder sind auch ihre Transformate, d. h. die durch sie im Körper ausgelösten Erregungen dazu befähigt? In letzterem Falle hätten wir von einer somatischen Induktion der Keimzellen zu sprechen, im ersteren müßten wir annehmen, daß die Reize das Soma und die Keimzellen gesondert treffen, daß sie aber trotz dieses gesonderten Eintritts eine parallele Wirkung hervorbringen (parallele Induktion). Im Soma bewirken die Reize, durch spezifische Reizportoren eindringend und sich bei ihrer weiteren Ausgestaltung überall spezifizierter Apparate bedienend, ganz bestimmte morphologische und dynamische Veränderungen. Ganz unabhängig davon müßten bei Annahme von Parallelinduktion dieselben Reize in den Keimzellen ohne Vermittlung solcher Receptoren und Transformatoren eine durchaus korrespondierende Abänderung der entsprechenden „Determinanten“ des Keimplasmas bewirken! Dem Nachweis, daß eine ganze Reihe von physikalischen und physiologischen Tatsachen die Durchführbarkeit der Parallelinduktion als alleingültiges Prinzip und damit die Ausschaltung der somatischen Induktion unmöglich machen, ist das wichtige neunte Kapitel gewidmet.

Im elften Kapitel führt S. den Beweis, daß auch die neueren experimentellen Ermittlungen über die Entstehung von „Mutationen“ mit der obigen Anschauung im besten Einklang stehen. Es ist ein großer und leicht durch Tatsachen zu widerlegender Irrtum, anzunehmen, somatische Induktion vermöge die Reaktionsnorm der Nachkommen nur kontinuierlich — das heißt in unmerklich kleinen Schritten — nicht auch diskontinuierlich, — d. h. in größeren Sprüngen — zu verändern. Es schließt sich daran eine interessante Zusammenstellung der Tatsachen, die über Konstanz und Inkonzanz erblicher Veränderungen vorliegen.

Ein besonderes Kapitel bringt in großen Zügen eine Übersicht der Ergebnisse, in der eine Lösung des Widerspruchs unternommen wird, der in dem Vorhandensein

wohlbegründeter negativer und wohlbegründeter positiver Zeugnisse zu liegen scheint. S. gelangt darin zu dem Endergebnis, daß jede Vererbungs- und Deszendenztheorie mit dem empirisch festgestellten Faktor der somatogenen Vererbung zu rechnen hat. In einem Schlußkapitel werden dann endlich noch die Beziehungen des Problems zu den Grundfragen der Vererbungs- und Deszendenzlehre dargelegt.

Gerade für den Pädiater, der dauernd sich mit Fragen der Erbllichkeit, der Konstitution usw. beschäftigt, muß, bietet, wie ich glaube, dieses Buch reiche Anregung, die ihn manche Vorgänge klarer und unvoreingenommener betrachten lassen wird (z. B. manche Fragen bezüglich Entstehung der Diathesen).

Für die Lektüre dieser Schrift ist die Kenntnis der Mnemeschriften S.s nicht nötig, aber erwünscht. Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle einmal auf diese beiden Bücher hinzuweisen. Sie führen ganz neue Werte in unser physiologisches Denken ein, die z. B. eine völlig befriedigende Erklärung für das Wesen der bedingten physiologischen und pathologischen Reflexe liefern. *Aschenheim* (Dresden).

**40. Maunu af Heurlin, Etude d'ensemble sur la transmission des anticorps des ascendants à leur progéniture.** (Sammelreferat über die Vererbung der Antikörper auf die Nachkommen.) Arch. mens. d'obstétr. et de gynécol. 1, S. 497—580. 1912.

In seinem Sammelreferat, das auch die deutsche Literatur noch berücksichtigt, hat Verf. alles zusammengetragen, was wir über Vererbung von Antikörpern wissen. Jede einzelne Tierart wird besonders abgehandelt, die verschiedenen Tierarten verhalten sich vielfach nicht ganz gleich. Aus den umfangreichen Schlußfolgerungen entnehmen wir folgendes: Das mütterliche Serum ist fast immer reicher an Normalantikörpern als das des Foetus. Dies ist nachgewiesen für Hämolyse, Antitrypsin, Agglutinin, Bakteriolyse usw. Die künstliche Immunität wird nur von der Mutter vererbt, und zwar sowohl auf dem Weg des Placentakreislaufs wie durch die Muttermilch. Die Antikörpermenge der Neugeborenen ist ungefähr der der Mutter gleich, wenn die Immunisierung vor Eintritt der Schwangerschaft erfolgt ist. Der Foetus kleiner Tiere, die während der Schwangerschaft immunisiert werden, bildet selbst keine Antikörper, dagegen ist dies bei großen Tieren der Fall. Die neugeborenen Geschwister variieren vielfach sehr stark in ihrem Antikörperbesitz. Der Übergang der Antikörper in die Milch wird sowohl bei aktiver wie bei passiver Immunisierung regelmäßig beobachtet und beträgt bis zu  $\frac{1}{10}$  der im mütterlichen Serum enthaltenen Antikörpermenge. Der Darm der Neugeborenen resorbiert die Antikörper jedoch nur während der ersten Tage. *Strobel* (Erlangen).\*

**• 41. Kerness, S., Die Sterblichkeit der Kinder in den ersten 8 Tagen nach der Geburt und ihre Ursachen.** Dissertation, München 1912. (34 S.) (R. Müller und Steinicke).

Von den verschiedenen Faktoren, die zum Zustandekommen der hohen Säuglingssterblichkeit beitragen, greift Verf. einen heraus: die Bedeutung des Lebensalters der Säuglinge für ihre Mortalität. Er will dabei weniger auf die statistische Seite dieser Frage eingehen, als vielmehr auf die klinische. Die amtliche Todesursache der neugeborenen Kinder laute fast durchweg auf „angeborene Lebensschwäche“. Diese Diagnose sei für den Laien vielleicht befriedigend, den Arzt aber müsse sie befremden. Die Diagnose „Lebensschwäche“ erscheine nur als ein Verlegenheitsausdruck, der gebraucht wird, um einer Vorschrift zu genügen. Es finde sich also in amtlichen Berichten und Statistiken eine Todesursache bei Säuglingen, die die wissenschaftliche Pädiatrie nicht kenne. Denn die Mehrzahl der an „Lebensschwäche“ sterbenden Kinder betrifft solche, die ausgetragen sind und von gesunden Eltern abstammen. Das aber, was man in der Kinderheilkunde unter Lebensschwäche oder Debität (wie Czerny-Keller es nennen, um den irreführenden ersten Ausdruck ganz zu eliminieren) versteht, sind die Zustände, die sich aus kongenitalen Erkrankungen des Kindes oder aus seiner

Abstammung von luetischen oder tuberkulösen usw. Eltern ableiten; und das treffe bei diesen Kindern nicht zu. Die angeborene Lebensschwäche sei also nicht der wahre Grund der hohen Sterblichkeit, sondern nur ein Deckmantel, unter dem sich eine ganze Summe von Schädlichkeiten verberge, die das neugeborene Kind treffen können. In überwiegender Mehrzahl gehen die Kinder an Ernährungsstörungen zugrunde. Ein zweiter Teil fällt Infektionen zum Opfer; und erst der Rest wird von den eigentlichen lebensschwachen Kindern, den debilen Neugeborenen, gebildet. Auch diese unterliegen nicht, weil sie zum Leben absolut zu schwach sind, sondern weil die Pflege aus Unkenntnis oder Ungeschick zu wünschen übrig läßt. Bei der Betrachtung der einzelnen zum Tode führenden Krankheiten nennt Verf. zuerst die Lebensschwäche, dann die ansteckenden Krankheiten, weiterhin die Krämpfe, die akuten Erkrankungen der Atmungsorgane, den Stimmritzenkrampf, die Magendarmkrankheiten, die hereditäre Syphilis. Dann erörtert er in kurzen Kapiteln den Einfluß des Klimas und der Witterung auf die Säuglingssterblichkeit; Säuglingssterblichkeit und Ernährung; Einfluß der Wohlabenheit auf die Säuglingssterblichkeit; Alkoholismus und Säuglingssterblichkeit; Sterblichkeit der unehelichen und der Haltekinder.

Vorliegende Dissertation hat den Zweck, eine kritische Übersicht zu geben über die Zahl der Todesfälle bei Neugeborenen in den ersten 8 Tagen nach der Geburt und deren Ursachen. Es ist die Zeit von 1907—1911 gewählt. Das Material der Bearbeitung wurde den Journalen der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München entnommen. Es sind nur Todesfälle aufgenommen worden, die spätestens am 8. Tage nach der Geburt erfolgt sind, d. h. solange die Kinder unter der Kontrolle der Klinik standen. Vom 1. Oktober 1907 bis 1. Oktober 1911 fanden in der genannten Klinik 10 297 Geburten statt. Davon sind 149 Fälle als Aborte — 1,45% — und 538 als Totgeborene — 5,22% — abzuziehen, so daß sich die Zahl der Geburten von lebenden Kindern auf 9610 = 93,33% beläuft. Von diesen starben 248, und zwar 6 erst nach 8 Tagen, so daß für vorliegende Bearbeitung 242 Geburten in Betracht kommen. Danach würde sich ergeben, daß 2,52% aller lebend geborenen Kinder in den ersten 8 Tagen nach der Geburt wieder zugrunde gehen. Zum Zwecke einer näheren Besprechung der Einzelfälle hält Verf. eine Einteilung in frühgeborene und ausgetragene Kinder für geboten. Unter den genannten 242 Geburten waren 181 Frühgeburten (74,8%) und 61 rechtzeitige Geburten (25%), also ein Verhältnis wie 3 : 1. Zur Betrachtung der einzelnen Fälle teilt Verf. die Todesursachen in folgende 4 Gruppen ein: 1. Schädigung durch die Geburt. 2. Schädigung durch Krankheit der Eltern, besonders der Mutter. 3. Lebensschwäche. 4. Anomalien und nach der Geburt erworbene Krankheiten.

A. Frühgeburten (181 Geburten, 191 Kinder). 1. Schädigung durch die Geburt (12 Fälle = 6,6% der Frühgeburten). Bei den 12 Fällen ist (12 mal) bei der Entbindung eine Wendung ausgeführt worden, und es ist anzunehmen, daß den schon lebensschwachen Kindern der intrauterine Eingriff sehr geschadet hat. — 2. Schädigung durch Krankheit der Eltern, besonders der Mutter (24 Fälle = 13,3% der Frühgeburten). a) 7. Monat (bis 40 cm) 4 Fälle: Lues 2, Eklampsie 2. — b) 8. Monat (41—43 cm) 7 Fälle: Lues 3, Placenta praevia 4. — c) 9. Monat (44—47 cm) 13 Fälle: Tuberkulose 3, Nephritis 2, Lues 4, Placenta praevia 3, Eklampsie 1. — 3. Lebensschwäche. 140 Geburten (150 Kinder), 77,35% aller Frühgeburten. Sicherlich spielt auch die durch kranke Eltern gegebene Disposition eine große Rolle beim Tode der lebensschwachen Kinder. a) 5.—7. Monat (bis 40 cm) 61 Geburten (69 Kinder). Sofort nach der Geburt starben 7, am ersten Tage starben 24, am zweiten 9, am dritten 4, am fünften 2 und 1 am sechsten Tage. Die Mehrzahl starb um die Mitte der ersten Woche. — b) 8. Monat (41—43 cm) 36 Geburten mit 38 Kindern. Im Gegensatz zu den vorstehend aufgezählten Siebenmonatskindern gingen diese mit Ausnahme von vierein bereits in den ersten Tagen zugrunde, wenn nicht gleich in den ersten Stunden nach der Geburt. — c) 9. Monat (44—47 cm) 43 Fälle. Geburt bei engem Becken wurde 2mal beobachtet; jedoch keinmal mit Komplikationen. Es ist deshalb auch hier Lebensschwäche die Todesursache

gewesen. Der Tod tritt bei diesen Kindern in den ersten 5—6 Tagen ein. — 4. Anomalien und nach der Geburt erworbene Krankheiten. 5 Fälle = 2,76% aller Frühgeburten. Sämtliche Kinder gehören dem 9. Monat an. b) Anomalien: 2 Fälle. Nach der Geburt erworbene Krankheiten: 3 Fälle. a) Respirationstraktus: Atelektase 1, Bronchopneumonie 1. — c) Zentralnervensystem: Konvulsionen 1.

B. Rechtzeitige Geburten (61 Fälle). 1. Schädigungen durch die Geburt. (21 Fälle = 34,4% der rechtzeitig Geborenen). Enges Becken 4, Wendung 8, Forceps 9. — 2. Schädigungen durch Krankheit der Eltern besonders der Mutter: 11 Fälle = 18% der rechtzeitig Geborenen. Tuberkulose 2, Nephritis 1, Eklampsie 4, Gonorrhöe 2, Lues 2. — 3. Lebensschwäche 16 Fälle = 26,2% der rechtzeitig Geborenen. Sämtliche Kinder hatten nur die Länge von 48—50 cm erreicht und starben ohne bemerkenswerte Symptome. — 4. Anomalien und nach der Geburt erworbene Krankheiten (8 Fälle = 13,1% der rechtzeitig Geborenen). a) Anomalien: 3 Fälle: Trachealstenose 1, Spina bifida 1, Mißbildung 1. — b) Nach der Geburt erworbene Krankheiten 5 Fälle: Konvulsionen 2, Eclampsia infantum 1, Bronchopneumonie 1, Melaena 1. — 5. Ohne Ursache 5 Fälle = 8,2% der rechtzeitig Geborenen. Angaben über ihren Tod finden sich nicht vor.

Zur Vervollständigung seiner wertvollen vergleichenden Übersicht fügt Verf. noch Tabellen aus einer Dissertation von Jules Boube: *De la mortalité infantile dans les dix premiers jours de la vie* (Paris 1909), sowie Tabellen über die Sterblichkeit der Säuglinge in Frankfurt a. M. an. Die Arbeit von Boube stammt aus der Pariser Geburtshilfeklinik von Baudeloque 1901/08. Die Zahl der in diesem Zeitraum an genannter Klinik geborenen lebenden Kinder beträgt 14 798, Jahresdurchschnitt: 1849. Überhaupt starben vom 0.—10. Tage 345, Jahresdurchschnitt 43,12. An „Débilité congénitale“ starben 275 resp. 34,37. An Syphilis 32 resp. 4. An Mißbildungen 13. An Verdauungsstörungen 3 resp. 0,37. An Lungenerkrankung 6 resp. 0,75. An intestinaler Blutung 4. An Erysipel 3. An Nabelblutung 3. An Ikterus 4 und an meningealer Blutung 3. Nach Boube betrug die Sterblichkeit der Kinder in den ersten 10 Tagen nach der Geburt in Paris und den 5 größten Städten Frankreichs (Marseille, Lyon, Bordeaux, Lille, Toulouse) von 1901—1906 bei einer Bevölkerung von 4 320 285 (und bei einer Gesamtzahl der Geburten von insgesamt 514 902 resp. jährlich durchschnittlich 85 317) in diesen Jahren zusammen 15 666 und jährlich im Durchschnitt 2611. Davon Sterbefälle durch „Débilité congénitale“ 9608 resp. 1601, durch intestinale Störungen 2382 resp. 143, durch Respirationsstörungen 858 resp. 143, durch andere Ursachen 3375 resp. 562.

Aus den Frankfurter Tabellen geht u. a. hervor, daß die Sterblichkeit aller Säuglinge überhaupt am ersten Tage drei bis viermal so groß ist wie am zweiten Tage, in der ersten Woche zwei bis dreimal so groß wie in der zweiten Woche, im ersten Monat doppelt so groß wie im zweiten Monat; dann wird die Sterblichkeit langsam von Monat zu Monat kleiner.

Bei einer Schlußbetrachtung, die nur alle kräftig und gesund zur Welt gekommenen Kinder berücksichtigt, „werden wir gewahr, daß die Gefahren sich bedeutend verringern.“ Von ihnen sterben nur ca. 1% in den ersten 8 Tagen. Deshalb hält es Verf. nicht für angebracht, wenn man sagt, 4% aller Lebendgeborenen gehen innerhalb einer Woche zugrunde.

Die vom Verf. an einer Klinik angestellte Statistik über die Kindersterblichkeit zeigt, wie weit diese herabgedrückt werden könnte, wenn überall gleiche hygienische Verhältnisse, im weitesten Sinne des Wortes, herrschten. *Fritz Loeb* (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

42. **Thiemich**, *Zur Technik der Ernährung.* (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Vortragender spricht zur Frage der Stilltechnik und wendet sich dabei haupt-



sächlich gegen die schematische Durchführung der Ernährung des Kindes stets nur an einer Brust, weil dadurch unnatürliche Verhältnisse geschaffen werden, welche die Beziehungen zwischen der Nahrungsmenge des Kindes und der Lactationsgröße verwischen. Des weiteren wendet er sich gegen die Forderung, die Kinder zum Zwecke der Nahrungsaufnahme aus dem Schlafe aufzunehmen. Zur Entscheidung der Frage nach der Notwendigkeit häufigerer, 7- bis 8maliger Mahlzeiten in 24 Stunden sind Anstaltserfahrungen nach der Meinung des Vortragenden nur in sehr bedingtem Maße verwendbar; die Verhältnisse in einer gebildeten Familie entsprechen mehr den natürlichen Bedingungen.

Diskussion: D'Espine (Genf) weist darauf hin, daß viele Säuglinge eine Magendilatation aufweisen und daß es für diese vorteilhaft ist, ihnen häufigere und kleinere Mahlzeiten zu verabreichen.  
Keller (Berlin).

**43. Heim, Paul, Untersuchungen am Hunde über die Wirkung des Rohr- und Milchzuckers.** (*Aus d. physiol. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule in Budapest.*) Monatsschr. f. Kinderheilkunde **11**, S. 134. 1912.

Nachprüfung der Ergebnisse Sainmonts (ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, 27), der jungen Hunden verschiedene Zuckerarten gegeben hatte, und bei Rohrzuckerfütterung (30—40 g pro Kilo) meist plötzliche Todesfälle sah. Verf. kann die Ergebnisse Sainmonts nicht bestätigen. Alle Hunde, die Rohrzucker bekamen, vertrugen ihn ausgezeichnet und hatten beträchtliche Gewichtszunahme (6 Versuche). Zugabe von Milchzucker verursachte leichte Durchfälle. Diese Ergebnisse stehen auch mit der praktischen Erfahrung der Nichtigkeit des Rohrzuckers bei Kindern im Einklang.

Rietschel (Dresden).

**44. Raczynski, Jan, Das Schicksal der nicht pathogenen Mikroben im Magen-darmkanal des Säuglings.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Zum Zweck der Untersuchung hat Raczynski per os Kulturen vom *Bacillus prodigiosus* Säuglingen gegeben, welche sich in gutem Allgemeinstadium befanden und normale Verdauungsfunktionen aufwiesen; dann hat er die Stühle bakteriologisch untersucht. Der *Bacillus prodigiosus* ist ein absolut indifferenten Mikroorganismus, welcher keine Verdauungsstörungen hervorruft und dessen rote Färbung ihn für bakteriologische Untersuchungen besonders geeignet erscheinen läßt. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: 1. Bei 3 Brustkindern, deren jedes mehrfach *Prodigiosuskultur* erhalten hatte, wurde nicht ein einzigesmal dieser *Bacillus* im Stuhl gefunden. — In dem nach  $2\frac{1}{4}$ ,  $2\frac{1}{2}$  und  $2\frac{3}{4}$  Stunden nach der Mahlzeit ausgeheberten Mageninhalt fand sich auch dann, wenn der Magen bereits leer war, ein positives Resultat. 2. Bei 6 Kindern, die künstlich mit Kuhmilch (gezuckert), Buttermilch, Kellerscher Malzsuppe, Kufekes Mehlsuppe ernährt wurden und deren jedes gleichfalls mehrmals *Prodigiosuskultur* erhalten hatte, wurde im Stuhl, allerdings nicht jedesmal, der *Bacillus* gefunden. Auch bei obstipierten Kindern wurde der *Bacillus* 3 bis 4 Stunden nach der Einführung der Kultur nachgewiesen und verschwand einige den später.

Keller (Berlin).

**45. Samelson, S., Über das sogenannte Kochsalzfieber.** (*Aus d. Univ.-Kinderklin. Freiburg i. B.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 125. 1912.

Verf. hält die Fiebersteigerungen nach Kochsalzinfusionen beim Säugling nicht für ein „Salzfieber“, sondern führt sie auf das bakteriell verunreinigte Wasser zurück (analog den Erfahrungen mit den Salvarsaninfusionen). Er hat daher ganz frisch destilliertes Wasser zur Infusion benutzt, und niemals eine Fiebersteigerung bei jungen Säuglingen gesehen, während er mit alter Ringerscher Lösung Fiebersteigerungen bekam (bei Injektion von 70—80 ccm). Schon ein fünfständiges Stehen genügte, um mit dieser Lösung eine Fiebersteigerung hervorzurufen. Verf. fordert daher zu Infusionen ganz frisch destilliertes, optisch reines, von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser.

Rietschel (Dresden).

**46. Benjamin, E. und O. Kastner, Über die von der Nahrungsaufnahme abhängige Albuminurie beim ernährungsgestörten Säugling.** Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 19. VII. 1912 gehaltenen Vortrag.

Fast bei jeder nennenswerteren Erkrankung des Darmes im Säuglingsalter findet sich zu gewissen Zeiten Albuminurie. Die Eiweißausscheidung hat einen intermittierenden Charakter, zeitweilig verschwindet sie völlig, um dann wieder aufzutreten. Die Schwankungen sind von der Nahrungsaufnahme abhängig. Methodisch gingen die Autoren so vor, daß sie einem ernährungsgestörten Säugling eine gewisse Nahrung im Laufe der ersten 12 Stunden in regelmäßigen Abständen reichen ließen und daß in den folgenden 12 Stunden mit Saccharin gesüßtes Wasser in derselben Menge und in denselben Intervallen gegeben wurde. Bei dieser 27 mal angewandten Versuchsanordnung verschwand 6 mal eine vorher vorhandene Albuminurie völlig, 13 mal trat eine wesentliche Verringerung des Harn-eiweißes ein, während nur zweimal ein Effekt ausblieb. 1–2 Stunden nach erneuter Nahrungszufuhr erreichte die Eiweißausscheidung wieder ihre frühere Höhe. Es kommt (wahrscheinlich infolge der Wirkung des Hungers) in seltenen Fällen vor, daß schon am Ende der Wasserperiode die Albuminurie sich verstärkt. Um eine durch Vermehrung der Harnmenge bei Wasserdiät hervorgerufene Täuschung handelt es sich bei diesen Versuchen nicht. In vielen Fällen wurden in beiden Perioden annähernd gleiche Urinmengen entleert. Eine im wahren Sinn des Wortes „alimentäre Albuminurie“ liegt nicht vor, da auf Veranlassung v. Pfaunders ausgeführte Untersuchungen Krasnogorskis beweisen, daß lediglich Menscheneiweiß ausgeschieden wird. Welche Faktoren die Abhängigkeit der Albuminurie von der Nahrungsaufnahme bedingen, läßt sich schwer entscheiden; es ist aber anzunehmen, daß neben dem Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck in den Nierenarterien beim Säugling Schwankungen im Wasser- und Salzhaushalt eine Rolle spielen. Bei brüskem Übergang von einer Nahrungsart auf eine andere verstärkt sich gelegentlich die Albuminurie.

**Diskussion:** Hecker: Bei seinen seinerzeit angestellten Versuchen über die Natur des nephritischen Harn-eiweißes hatte sich ergeben, daß in der Mehrzahl der Fälle das ausgeschiedene Eiweiß körpereigenes war; einzelne Fälle aber (und darunter ein Säugling) zeigten deutlich artfremdes (Rinder-)Eiweiß. Auf einen Einwand von v. Pfaunders bemerkt H., daß diese positiven Befunde von Gruber, Futaki, Schneider beglaubigt waren. H. fragt noch, ob die nach Kochen und Essigsäurezusatz so häufig auftretenden feinen Fäserchen als Albumen gedeutet worden seien. Nach seiner Anschauung beständen sie aus Eiweiß. v. Pfaundler. Uffenheimer bespricht technische Details über den biologischen Eiweißnachweis im Urin. Die Präcipitinreaktion ist hierzu wohl brauchbar; man darf sich aber nie mit einem makroskopisch sichtbaren Präcipitat begnügen, sondern muß stets mikroskopisch identifizieren, da sonst leicht Täuschungen durch Krystallniederschläge eintreten können. Auch muß man auf jeden Fall den Urin zentrifugieren, ehe von einem negativen Ausfall der Präcipitin-Reaktion gesprochen werden darf.

*Albert Uffenheimer (München).*

**Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.**

**47. v. Reuß, A., Erhaltung und Steigerung der Milchsekretion, ausschließlich durch manuelle Entleerung der Brustdrüsen.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Das Kind wurde durch 9 Wochen mit abgespritzter Frauenmilch ernährt. Dabei nahm die Milchmenge der Mutter zu. Dieser Fall bestätigt die Erfahrungen von Helbich, dem es gelang, durch Absaugen mit der Milchpumpe die Sekretion durch Wochen und Monate zu erhalten.

*Schick (Wien).*

**48. Winter, Schwierigkeiten beim Stillen.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 235. 1912.

Lesenswerter Aufsatz, um die vielfachen Schwierigkeiten, die sich dem Stillen der Mütter entgegenstellen können, zu überwinden.

*Rietschel (Dresden).*

#### IV. Allgemeine Diagnostik.

49. Goett, Th., **Demonstration von Pulskurven.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 1. III. 1912 abgehaltenen Demonstration.)

Demonstration von Pulskurven, die sich auf die im Kindesalter häufigste Form der Arrhythmie beziehen, auf den juvenilen Typus nach Mackenzie; die Mehrzahl der postinfektiösen Pulsirregularitäten gehört diesem Typus an, ist also — ebenso wie der Pulsus irregularis respiratorius oder der Puls bei der tuberkulösen Meningitis — nicht auf organische Läsion des Herzmuskels, sondern auf Innervationsschwankungen zurückzuführen.

Albert Uffenheimer (München).

50. Weil, Alfred, **Über die Bestimmung der Mageninhaltmenge durch Ausheberung und ihre radiologische Kontrolle.** (*Aus der medizinischen Universitätsklinik in Straßburg.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1595—1596. 1912.

Verf. suchte an größerem Material festzustellen, mit welchem Grade von Sicherheit die völlige Entleerung des Magens durch einfache Expression, ev. unterstützt durch Aspiration, gelingt. Als geeignetstes Verfahren, die Ausheberung zu kontrollieren, erwies sich ihrer Einfachheit und Schnelligkeit wegen die Wismutkapselmethode, die überhaupt für Motilitätsprüfung des Magens den Vorzug verdient. Es ergab sich, daß von 70 Versuchen, den Magen mittels Expression vollkommen zu entleeren, nur 20 (= 28%) von Erfolg waren.

Calvary (Hamburg).

51. Zubrzycki, J., **O oddziaływa niu rozmaitych rozczyńw wysokoku na surowicę krwi kobiet ciężarnych, położnic i płodów.** (Über den Einfluß verschiedener Alkoholkonzentrationen auf das Blutserum von Graviden, Wöchnerinnen und Neugeborenen.) (*Hygienisches Institut und Frauenklinik in Lemberg.*) Tygodnik lekarski 7, S. 143—145 u. 159—163. 1912.

Zubrzycki prüfte die Befunde Falkos (Zentralbl. f. Gyn. Nr. 2, 1910) nach, der, gestützt auf 68 Blutuntersuchungen, die Ansicht ausspricht, daß beim Anstellen einer modifizierten W.-R. — als Antigen wurde Alkohol in verschiedener Konzentration benutzt — mit dem Blutserum von Graviden, Gebärenden und Wöchnerinnen 1—10 Tage nach der Entbindung, immer Hemmung der Hämolyse mit 26% Alkohol auftritt, während dasselbe Resultat mit dem Serum anderer Frauen erst bei stärkeren Alkoholkonzentrationen resp. bei größerer Quantität desselben zu erzielen ist. Z. untersuchte 21 Gravide im 3.—10. Lunarmonat, 43 Wöchnerinnen am 1. Tage nach der Geburt, 34 am 2.—5. Tage, 32 Frauen, die entweder nie geboren haben (14 Fälle) oder die nicht vor 4 Jahren schwanger waren, und 30 mal das Blut aus dem zentralen Teil der Nabelschnur von Neugeborenen. Im großen und ganzen bewirkt das Serum der Graviden und Wöchnerinnen bei der W.-R. und Substituierung des Antigens durch Alkohol um vieles leichter (bei kleineren Alkoholdosen) Hemmung der Hämolyse, als das Serum von Nichtgraviden und Nichtwöchnerinnen; die Unterschiede sind aber nur quantitativer und nicht qualitativer Natur und sind nie so konstant und ausgesprochen eindeutig, daß sie als spezifisch für die Gravidität angesehen werden können. Das Blutserum der Neugeborenen unterscheidet sich dagegen in dieser Hinsicht durchaus vom Blutserum der Mutter und anderer Frauen, insofern, als zur Erzielung einer stark ausgesprochenen Hemmung der Hämolyse stärkere Alkoholkonzentrationen notwendig sind (auf 30 untersuchte Blutproben kam nur zweimal komplette Hemmung der Hämolyse und das erst bei 35% Alkoholgehalt) — Die Ursache dieses gegensätzlichen Verhaltens des Serums des Neugeborenen einerseits und Graviden und Wöchnerinnen andererseits, dürfte in dem Lipoidgehalte des Blutes zu suchen sein: starke Vermehrung in der Gravidität und im Wochenbett, Verminderung beim Neugeborenen.

Reichenstein.\*

52. **Holst, F., Zur Röntgendurchleuchtung der Lungenspitzen.** (*Aus der inneren Abteilung des Verbandskrankenhauses in Reinickendorf.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1659—1661. 1912.

Verf. konnte das von Kreuzfuchs beschriebene „Hustenphänomen“ (Aufhellung der Lungenspitzen) ebenfalls beobachten. Ferner zeigt sich bei der Durchleuchtung während des Hustens eine Trachealverengung im queren Durchmesser und Aufblähung der Lungenspitzen besonders medialwärts. Unter Berücksichtigung dieser Beobachtungen dürfte die Lungenspitzendurchleuchtung künftig eine wertvolle Ergänzung des Lungenspitzenröntgenogramms sein. *Calvary* (Hamburg).

## V. Allgemeine Therapie.

53. **Januschke, H., Wie können wir therapeutisches Versagen mancher Arzneimittel erklären und verhüten?** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.

Einleitend demonstriert Januschke das in der Pharmakologie bekannte Experiment, in dem durch Morphium ein Krampf des Pylorus erzeugt wird, wodurch in den Magen gebrachte Gifte z. B. Strychnin, nicht zur Wirksamkeit gelangen können, da sie vom Magen aus nicht resorbiert werden. Wird dieselbe Menge intravenös injiziert, so tritt bei demselben Tier die Strychninvergiftung ein. Bei einem Nephritiker mit urämischen Anfällen und bei einem mit urämischen Singultus wurde zuerst Morphium intern verabreicht. Im ersten Falle trat nach 1—2 Stunden Besserung der Symptome auf, während im zweiten Fall das Medikament wirkungslos war. Subkutane bzw. rektale Anwendung des Morphiums in beiden Fällen führte zum gewünschten Ziele. Bei einem 13jährigen Knaben mit hochgradigem inkompenziertem Vitium (große Stauungsleber, durch Ödeme prall gespannte Extremitäten, Orthopnoe, Cyanose) hatte Digitalis per os gar keinen Einfluß. Intravenöse Injektion von  $\frac{1}{4}$  mg Strophantin hatten prompten Rückgang der subjektiven Beschwerden zur Folge. Die Schlaflosigkeit schwand. Pat. bekam Appetit. Die Leber wurde wenig kleiner, die Ödeme nahmen nicht wesentlich ab. Diese sind wahrscheinlich durch eine begleitende Nephritis bedingt. Die Wirkungslosigkeit der Digitalispräparate per os dürfte damit zu erklären sein, daß die Resorption durch Stauung im Darm wesentlich verschlechtert war. Weiter dürfte auch durch die allgemeine Stauung und Ödembildung das Gift so verdünnt werden, daß dessen Wirkung ausbleibt.

Diskussion: Eisenschütz hat beobachtet, daß manche Patienten nach Subcutaninjektion keine Morphiumwirkung zeigen, ja sogar erregt werden, dagegen nach innerer Dargreichung schlafen. Weiß sah bei einer alten Frau mit Carcinom gute Wirkung bei interner und rektaler Anwendung des Morphiums, dagegen fehlte auffallenderweise jegliche schlafmachende Wirkung bei subcutaner Injektion trotz hoher Dosierung. Januschke erwidert, daß die Beobachtung vielleicht in individueller Verschiedenheit ihre Erklärung finden kann. So wirkt das Morphium bei verschiedenen Tiergattungen verschieden (statt beruhigend erregend). Die Beobachtung von Weiß ist nach dem heutigen Stand unseres Wissens nicht zu erklären. *Schick* (Wien).

54. **Zieler, Karl, Zur Frage der Idiosynkrasie gegenüber Salvarsan, insbesondere sind Hautimpfungen mit Salvarsanlösungen zur Feststellung einer vorhandenen Idiosynkrasie brauchbar?** (*Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Würzburg.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1641—1647. 1912.

Verf. hält auf Grund seiner klinischen Beobachtungen die Exantheme nach Salvarsan für Zeichen einer Arsenidiosynkrasie. Trotzdem sie in der Regel erst nach längerer (bei Reininjektionen mit verkürzter) Inkubationszeit auftreten, hält es Verf. für verfehlt, hieraus auf eine Analogie mit der Serumkrankheit bzw. der Anaphylaxie zu schließen. Es handle sich hierbei vielmehr um eine erworbene, durch Kumulation geweckte Idiosynkrasie. Diese Kumulation kann (als funktionelle) schon nach einer einzigen Injektion sich zeigen. Angeborene Idiosynkrasie wurde nicht beobachtet.

Die Hautimpfung mit Salvarsan ist zur Feststellung einer vorhandenen oder erworbenen Idiosynkrasie unbrauchbar. Wie bei Kranken, die eben ein Arsen-(Salvarsan)-Exanthem überstanden haben, derartige Impfungen sehr schwach ausfallen können, so können andererseits Kranke mit höchstgradiger Reaktion unbedenklich intravenös mit kräftigen Dosen injiziert werden, ohne daß Zeichen von Idiosynkrasie danach auftreten.

Calvary (Hamburg).

55. Eggleston, Cary and Robert A. Hatcher, The seat of the emetic action of apomorphine. (Der Sitz der Brechwirkung des Apomorphin.) (Cornell univ. med. school., New York.) Journal of pharmacol. and exp. therap. 3, S. 551 bis 580. 1912.

Fast allgemein wird als Ursache der Brechwirkung des Apomorphins die direkte Erregung des Brechzentrums angesehen. Doch wird immer wieder die Behauptung aufgestellt, daß auch lokale Reizung des Magens oder der Vagusendigungen dabei mit im Spiele ist. Um nun die zentrale Wirkung einwandfrei festzustellen, haben Verfasser das Apomorphin einer neuerlichen pharmakologischen Untersuchung unterzogen. Alle Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Als Beweise für den zentralen Angriffspunkt des Apomorphins wird angeführt: In geringsten Dosen wirksam erweist sich das Apomorphin bei intravenöser Applikation. Die größten Dosen sind bei stomachaler Einverleibung erforderlich, um Erbrechen zu erzeugen. Auch ist die Konzentration, in der das Alkaloid in den Magen gebracht wird, für die Wirkung gleichgültig, was bei lokaler Reizwirkung von großer Bedeutung wäre. Was die Ausscheidung in den Magen bei parenteraler Applikation betrifft, so konnte Apomorphin niemals in freiem oder unverändertem Zustand im Mageninhalt nachgewiesen werden. Nach Entfernung des ganzen Gastrointestinaltraktes, selbst bei gleichzeitiger Cocainisierung des Pharynx und Oesophagus, kommt es auf Apomorphininjektion zu den typischen Brechbewegungen. Wird bei Tieren, denen der Gastrointestinaltrakt entfernt ist, Apomorphinlösung in den Oesophagus gebracht und daselbst eine Stunde belassen, tritt keine Brechbewegung ein, was eine lokalreizende Wirkung auf Pharynx und Oesophagus ausschließt.

R. Chiari (Wien).\*

56. Jackson, D. E., The pharmacological action of vanadium. (Die pharmakologische Wirkung des Vanadiums.) (Dep. of pharmacol., Washington univ., med. school., St. Louis.) Journal of pharmacol. and exp. therap. 3, S. 477—514. 1912.

Verf. gibt eine Übersicht über die bisherigen Arbeiten, die zum Teil recht widerspruchsvoll sind. Auch nach seinen, anscheinend zahlreichen und exakten Experimenten ist die Wirkung des Vanadiums auf die Funktionen der einzelnen Organe und Organsysteme nicht völlig aufgeklärt, doch kann folgendes als sicher angesehen werden. Intravenös injiziertes Vanadium schädigt bei Säugetieren das Herz nur wenig (bei Kaltblütern mehr) und bringt eine Blutdrucksteigerung hervor, die im wesentlichen auf eine periphere Gefäßverengung (im Splanchnicusgebiete) zu beziehen ist; wiederholte Injektionen lassen schließlich den Druck infolge Lähmung des vasomotorischen Zentrums und des Herzens sinken. Die periphere Wirkung mäßiger Dosen soll stärker sein, als die des Bariums; von Dosen von Vanadium und Adrenalin, die eine gleiche Drucksteigerung herbeiführen, rufen die des Vanadiums eine stärkere periphere Kontraktion der Gefäße in Milz, Nieren und Därmen hervor als die des Adrenalins. — Intravenös injiziert verursacht Vanadium eine Erhöhung der Darmperistaltik, lokal aufgebracht nicht. — Toxische und öfter angewendete Dosen erzeugen, wie schon früher festgestellt, Veränderungen, die denen bei anderen Metallen gleichen. — Verf. gibt auch einige chemische qualitative Reaktionen auf Vanadium an.

Joh. Biberfeld (Breslau).\*

57. Schapals, F., Das Verhalten der Blutzirkulation und des Stoffwechsels beim gesunden Menschen unter dem Einfluß verschieden temperierter Bäder. (Med.

*Universitäts-Poliklinik in Halle a. S.) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther.* **10**, S. 222 bis 240. 1912.

Die Untersuchungen haben folgendes Ergebnis: Das Herzschlagvolumen, das Minutenvolumen, die  $O_2$ -Ausnutzung im Venenblute wechselt bei den gleichen Individuen an verschiedenen Tagen innerhalb breiter Grenzen. Das indifferente Bad ist ohne Einfluß auf Herzarbeit, Minuten- und Schlagvolumen und Puls. Das heiße Bad geht mit einer Verminderung des Schlagvolumens, geringer Vermehrung des Minutenvolumens und Steigerung der Pulsfrequenz einher. Das kalte Bad geht mit einer Vermehrung des Minuten- und Schlagvolumens, mit einer Verminderung oder mäßigen Beschleunigung der Pulsfrequenz einher. Die chemischen Prozesse sind im kalten Bade mäßig gesteigert und bilden die Ursache für die Veränderung der Blutzirkulation. Die chemischen Prozesse sind im heißen Bade bis  $41^\circ$  nur so weit gesteigert als die Atmung und Herzarbeit vermehrte Ansprüche an die Oxydation stellen. Letztere sind primär und dienen der Möglichkeit, durch erhöhte Lungenventilation Wärme abzugeben. Bei Bädern über  $41^\circ$  sind die Mehrersetzungen außerdem durch die gesteigerte Körpertemperatur bedingt. *O. Rosenberg (Berlin).*

● 58. Simon, O., *Die Karlsbader Kur im Hause.* Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. (85 S.) Preis M. 2,40.

Eine mit versandtem Karlsbader Wasser vorgenommene Kur kann wegen des Fehlens der physischen und psychischen Einflüsse, welche der Aufenthalt am Badeorte mit sich bringt, nur ein unvollkommener Ersatz für die eigentliche Trinkkur sein. Auch gehen durch das Erkalten, Lagern und Wiedererwärmen in dem Wasser Veränderungen vor, die zusammen mit dem Fehlen der Radiumemanation, die Versandwasser nicht den Quellwassern gleich erscheinen lassen. Die Erfahrung lehrt aber, daß auch eine zu Hause methodisch durchgeführte Kur hohen therapeutischen Wert hat und als Ergänzungskur dort sehr brauchbar ist, wo sonst der Kranke wiederholt in kurzer Zeit an den Badeort kommen müßte, wie bei Cholelithiasis und Ulcus ventriculi. Die Dosierung der Temperatur, der Gas- und Eisengehalt ist an Ort und Stelle durch die verschiedenen Brunnen gegeben. Zum Versand eignen sich besonders die kühleren Wässer, Mühlbrunnen und Schloßbrunnen, wegen der geringeren chemischen Änderung. Die Wirkung des Mineralwassers wird erst am funktionsgeschädigten Organ offenbar. Sie setzt sich zusammen aus der Wasserwirkung als solcher, den Einflüssen der Alkalien und der physikalisch-chemischen Salzwirkung. Doch darf bei einer Karlsbader Kur nicht nur das Mineralwasser verschrieben werden, sondern die physikalisch-diätetischen Heilmethoden sind heranzuziehen und dem einzelnen Kranken individuell anzupassen. Es gibt daher auch keine eigentliche Karlsbader Diät. Die speziellen Anwendungsformen und ihre jeweilige Indikationsstellung werden nach den Erfahrungen des Verfassers begründet und geschildert. *Risel (Leipzig).*

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburt, Lebensschwäche.

59. Lange, Fritz, *Die Entbindungslähmung des Armes.* (Aus der K. orthopädischen Universitäts-Poliklinik zu München.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1421 bis 1426. 1912.

Bei den sog. Entbindungslähmungen handelt es sich in drei Viertel der Fälle lediglich um eine Distorsion des Schultergelenkes. Durch eine frühzeitig eingeleitete Therapie lassen sich nicht nur die direkten Folgen der Distorsion, die Schrumpfung der vorderen Kapsel, sondern auch die viel verhängnisvolleren indirekten Folgen, der Nichtgebrauch des verletzten Armes und die schwere, regelmäßig beobachtete Inaktivitätsatrophie und Verkürzung des ganzen Armes vermeiden. Kommt das Kind erst in Behandlung, wenn bereits eine starke Schrumpfung der Gelenkkapsel eingetreten ist, so ist bei jüngeren Kindern durch das unblutige Redressement die Möglichkeit ge-

boten, die Contractur zu beseitigen. Bei älteren Kindern, bei denen die Kapsel stark verkürzt und sehr hart ist, ist die Osteotomie des Humerus in der Mitte und Auswärtsdrehung des unteren Fragmentes zu machen, um die durch die starre Einwärtsrotation beschränkte Gebrauchsfähigkeit des Armes zu bessern. Handelt es sich um eine wirkliche Lähmung, so ist im ersten Lebensjahr die Freilegung des Plexus angezeigt und der Versuch zu machen, die Ursache der Lähmung zu beseitigen (Beseitigung von einschnürendem Narbengewebe, Naht von zerrissenen Nerven usw.). Bei älteren Kindern, bei denen eine völlige fettige Degeneration der Muskeln den Untergang des Nervenapparates anzeigt, kann eine Sehnenverpflanzung noch erhebliche Besserungen in der Gebrauchsfähigkeit des Armes bringen. *(Calvary (Hamburg)).*

**60. Adam, Angeborene Oesophagusstenose.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 21. VI. 1912 gehaltenen Demonstration.)

Adam demonstriert das Präparat eines Falles von angeborener Stenose des Oesophagus etwa in Höhe der Bifurkation. Der untere Teil mündet in die Trachea. Asphyktische Anfälle nach jedem Versuch der Nahrungsaufnahme. Die Sonde gelangt in den Oesophagus nur 9 cm vom Lippenrand gemessen. Röntgendurchleuchtung bei liegender Metallsonde ergibt das gleiche. Tod am 7. Tage an Aspirationspneumonie.

*Albert Uffenheimer (München).*

**61. Ibrahim, Kongenitale Starre (3 Monate altes Kind.)** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. April 1912 gehaltenen Demonstration.)

Keine Asphyxie oder Schweregeburt. Geringe Mikrocephalie. Auffallend ist, daß bei Muskelanspannung (Überkreuzen der Beine) keine Spitzfußstellung, sondern Hakenfußstellung eingenommen wird; Vortragender hat das auch bei einem anderen Fall von cerebraler Diplegie im Säuglingsalter beobachtet, während die Little'sche Krankheit sonst mit exquisiter Spitzfußstellung einhergeht. Die Differentialdiagnose solcher Fälle gegenüber Tetanie und Pseudotetanus ist keineswegs leicht.

*Albert Uffenheimer (München).*

**62. Trumpp, Rectaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen beim Neugeborenen.**

Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 24. V. 1912 gehaltenen Vortrag.

Trumpp beobachtete bei einer 3 Tage alten Frühgeburt den Abgang eines 7 cm langen Schleimepithelpfropfes, in dessen Innern sich massenhaft größere und kleinere feste Schleimkügelchen und reichlich kohlensaurer Kalk, jedoch kein Fibrin fand. Das Kind ging an Darmstenosen im Bereich der ersten Jejunumschlinge trotz operativem Eingriff zugrunde. Trumpp behandelt auf Grund eigener Erfahrung an 3 Fällen von angeborener Darmstenose folgende Fragen: 1. Wie entstehen die angeborenen Dünndarmstenosen? 2. Ist es möglich, den Sitz der Stenose intra vitam mit einiger Sicherheit zu bestimmen? 3. Soll man in solchen Fällen operativ eingreifen, und von welchem Verfahren ist Aussicht auf Erfolg denkbar? Trumpp schlägt vor, bei Dünndarmstenosen die Gastroenterostomie zu versuchen. (Der Vortrag erscheint im Jahrbuch für Kinderheilkunde.)

Diskussion: A. Schmidt, v. Pfaundler berichtet im Anschluß hieran über zwei im Laufe eines Jahres an der Klinik zur Beobachtung gekommene Fälle von angeborenem Darm-Passage-Hindernis, die einem in der pädiatrischen Literatur anscheinend noch nicht bekannten Typus angehören. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder, die — ohne sonstige äußerlich wahrnehmbare Krankheitszeichen oder Mißbildungen zu bieten — bald nach der Geburt durch Fehlen jeden Meconiumabganges und Stuhles aufgefallen waren. Es stellte sich alsbald Erbrechen von schwarzbraunen, galligen, nicht deutlich fäkalen Massen ein, das mit zunehmender Häufigkeit und Mächtigkeit erfolgt. Das Abdomen wurde gleichmäßig aufgetrieben und ließ Dünndarmperistaltik sehen. Die Analöffnung war in beiden Fällen durchgängig; man konnte mit einer notizbuchleistift-dicken Sonde 10 bzw. 15 cm weit vordringen. In dieser Höhe stellte sich ein unüberwindlicher Widerstand ein. Die herausgezogene Sonde war von einer weißlich schmierigen Masse (vorwiegend Epithelien und Schleim) belegt. In beiden Fällen wurde am 4. bzw. 6. Lebenstage operiert. In Fall 1 wurde (an der

unter Leitung von W. Herzog stehenden chirurgischen Abteilung der Klinik) nach Resektion des Steißbeines das Rectum freigelegt, dieses 15 cm oberhalb der Wunde völlig durchgängig gefunden. Das Hindernis mußte also weiter oben sitzen. Die Laparatomie wurde verweigert. Tod am 5. Lebenstage. In Fall 2 wurde laparotomiert. Das Peritoneum war bläurot verfärbt, die Därme hämorrhagisch infarciert. Das S. romanum stellte sich als kaum bleistiftdicker wurmförmiger Strang ein. Das Lumen des Enddarmes verengerte sich vom Rectum aus nach oben sukzessive, so daß einem vom After aus eingeführten und von der Bauchwand aus vorgeschobenen Bougie ein allmählich zunehmender Widerstand entgegenstand, der etwa 25 cm vom After in der Mitte des Colon transversum nicht mehr überwunden werden konnte. Der Darm war an dieser Stelle starr, eng. Oberhalb waren die Därme stark gefüllt, unterhalb leer. Eine Enteroanastomosis mißlang wegen der zundrigen Beschaffenheit der Darmwandungen. Anus praeternaturalis. Tod am 6. Lebenstage. Ein ganz ähnlicher Befund wie hier bei der Operation fand sich im Falle 1 bei der Obduktion: Bis zur Bauhinschen Klappe waren die Därme mächtig gedehnt, dunkelblauschwarz verfärbt, mit klebrigem Kot gefüllt, in ihrer Wand sehr brüchig. Im Colon ascendens wurde das Lumen immer enger bis zum Verschwinden, die Wandungen immer weniger dehnbar. In beiden Fällen handelte es sich nicht um eine Atresie, sondern entweder um eine angeborene Verdickung und Starre oder um einen persistenten Spasmus der Kolonwand im aufsteigenden bzw. queren Schenkel. In pathogenetischer Beziehung liegen hier vielleicht ähnliche Fragen vor wie bei der hypertrophischen Pylorusstenose. Die histologische Untersuchung ist noch im Gang.

*Albert Uffenheimer (München).*

**63. v. Reuß, A., Ein Fall von spontan geheilter hämorrhagischer Erkrankung beim Neugeborenen.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Starke Kopfgeschwulst über dem linken Scheitelbein, die allmählich zunahm. Am 3. Tag entwickelte sich eine zunehmende, intensiv blaue Verfärbung der Haut bis über die Ohrmuschel und Augenlider. Es trat Nasenbluten auf. Zwei schwarze Stühle. Intensiver Ikterus. Allgemeinbefinden gut. Die Blutungen sistierten am Ende der ersten Woche. Reuß reiht diesen Fall in die Gruppe der hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen ein.

*Schick (Wien).*

**64. Ibrahim, Eitrige Parotitis bei einem frühgeborenen Kinde (1900 g) mit Ophthalmoblennorrhoe.)** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. IV. 1912 gehaltenen Demonstration.)

Die Parotitis stellte sich mit den typischen Symptomen des Eiterausflusses aus dem Ductus Stenonianus am 10. Lebenstag ein (keine Gonokokken); sie heilte unter Thermophoranwendung. Das Kind ist künstlich (mit Buttermilch) ernährt. Ätiologisch kommen vielleicht traumatische Schädigungen durch die Fütterungsschwierigkeiten in Betracht. Hinweis auf 2 ähnliche Fälle (mit tödlichem Ausgang), die im Gisela-Kinderspital beobachtet und von Bretschneider publiziert wurden. Die eitrige Sialoadenitis ist eine typische Erkrankung der Neugeborenen und verdient als solche besondere Beachtung.

*Albert Uffenheimer (München).*

**Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

**65. Ibrahim, Demonstration zur Pylorus-Stenosenfrage.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. April 1912 gehaltenen Demonstration.)

Ibrahim stellt ein jetzt  $3\frac{1}{4}$  Jahre altes Mädchen vor, das im Alter von 7 Wochen mit allen typischen Erscheinungen einer schweren Pylorusstenose ins Spital aufgenommen und bei interner Behandlung geheilt war. Das Kind hatte mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren ein Pfennigstück verschluckt und nach 3 Tagen per vias naturales wieder entleert. Mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren verschluckte es ein 25 Pfennigstück (Röntgenbild). Auch diese Münze wurde, allerdings erst nach 3 Wochen, durch den Darm entleert. Diese Beobachtung verdient Beachtung in Hinblick auf die Weite des Pyloruslumens bei geheilter Pylorusstenose, ob man nun Spasmus oder Muskelhypertrophie als Grundlage des Leidens ansieht. (Wird in extenso noch veröffentlicht werden.)

Diskussion: v. Pfaundler: Die interessante Beobachtung des Votr. ist mit den zitierten Untersuchungen über Pylorusmaße wohl nicht unvereinbar. Bei letzteren wurde ein



kreisförmiger Pylorus angenommen, dessen Durchmesser leicht kleiner sein kann als der längere Durchmesser einer Ellipse, die der Pylorus beim Durchgange einer größeren Münze formieren dürfte. Ferner ist an die Möglichkeit einer „aktiven Diastole“ und an die Entstehung höheren Druckes als bei der Messung in vivo zu denken. Redner hat gleichfalls seiner Überzeugung Ausdruck gegeben, daß bei der sogenannten Pylorusstenose manchmal gar keine wirkliche Stenose vorliegt, sondern die Austreibungsbehinderung verursacht ist durch die Einschaltung einer starren hohlzylindrischen Masse in die Kontinuität des in gesetzmäßiger Weise sich bewegenden, kontrahierenden und erschlaffenden Verdauungsrohres.

*Albert Uffenheimer (München).*

**66. Rammstedt, C., Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. Vortrag in der Abteilung für Chirurgie der Naturforschervers., Münster 1912.**

In jedem Falle von angeborener Pylorusstenose ist zunächst eine innere Behandlung, wie sie Heubner, Pfaundler, Ibrahim und andere empfohlen haben, zu versuchen; erst wenn der Erfolg auf sich warten läßt, ist operatives Eingreifen notwendig. Schwieriger bleibt indessen die Frage zu beantworten, wann man zur Operation raten soll. Diese Entscheidung wird wohl wesentlich mit dadurch beeinflußt, daß der operative Eingriff an sich sowohl von den Kinderärzten, wie auch von den Chirurgen immer noch als besonders gefährvoll für den Säugling angesehen wird. Diese Furcht erscheint jedoch nur dann begründet, wenn die betreffenden Kinder schon sehr an Kräften verloren haben. Dem Chirurgen kann daher eine möglichst frühzeitige Zuführung der kleinen Patienten nur willkommen sein, andererseits ist es seine Pflicht, den operativen Eingriff einfach, schnell verlaufend, möglichst ungefährlich und doch erfolgversprechend zu gestalten. Die bis jetzt angewandten Operationsmethoden entsprechen nach Ansicht des Vortragenden dieser Forderung nicht, oder wenigstens nicht in ausreichendem Maße. Die Jejunostomie und die Pylorusresektion sind zu verwerfen, sie haben nur historisches Interesse. Die Dehnung des Pfortners nach Loreta mit oder ohne Eröffnung des Magens ist roh, unchirurgisch, tödliche Schleimhautblutungen und Rezidive sind beobachtet. Die Gastroenterostomie hat noch die besten Resultate gezeitigt (von 135 Fällen 49% Mortalität), stellt aber wegen der winzigen Verhältnisse nicht geringe Anforderungen an das technische Geschick des einzelnen Operateurs und dauert auch im günstigen Falle länger, als die Dehnung nach Loreta und die Pyloroplastik, welche in neuerer Zeit mehr Anhänger gefunden zu haben scheint, nachdem Weber in Dresden diese Operation wieder und zwar ohne Eröffnung der Schleimhaut empfohlen hat (partielle Pyloroplastik).

Rammstedt hat 1911 einen Fall mit der partiellen Pyloroplastik Webers erfolgreich operiert. Bei der Operation schien nach Durchschneidung des hypertrophischen Muskelringes die Stenose schon beseitigt zu sein, derartig klappte der Schnitt. Doch stieß die quere Vernähung der dicken, starren Muskelränder auf Schwierigkeiten, die Nähte schnitten zum Teil durch, so daß zum Schutze der Naht ein Netzzipfel über ihr befestigt wurde. Bei regelrechtem Wundverlauf und sorgfältigster Behandlung trat doch in den ersten acht Tagen noch ab und zu Erbrechen auf. Man hatte den Eindruck, daß die Stenose noch nicht vollkommen beseitigt war, und die Vermutung lag nahe, daß durch die quere Vernähung der Muskelränder die Schleimhaut in Falten gelegt und innerhalb des Pylorus ein Hindernis abgab. R. nahm sich deshalb vor, in einem weiteren Falle die quere Naht nicht wieder auszuführen, sondern den Schnitt klaffend zu lassen. Dieses einfache Vorgehen dürfte auch am ersten die Ursache der Verengerung beseitigen. Wenn es nämlich richtig ist, daß diese nicht allein durch die Hypertrophie des Pylorusmuskels, sondern auch zugleich durch einen Spasmus desselben bedingt ist, wie wohl heute allgemein angenommen wird, dann muß die einfache Spaltung des spastisch-hypertrophischen Muskels den Krampf und zugleich die Verengerung des Pfortners mit einem Schlage beseitigen. — Am 18. Juni dieses Jahres hatte R. Gelegenheit, einen zweiten Fall in der geplanten Weise zu operieren. Der verdickte Muskel wurde bis auf die Schleimhaut eingekerbt, der Schnitt klappte sofort stark und wurde nicht genäht. Bei reaktionsloser Heilung war der Erfolg ein vollkommener. Erbrechen trat überhaupt nicht wieder auf und drei Monate später hatte sich der Kleine gut entwickelt.

Diese Operation — Einkerbung des hypertrophischen Pylorusmuskels — wie Rammstedt sie nennen möchte, ist überaus einfach und schnell auszuführen und kann wohl auch schon geschwächten Säuglingen unbedenklich zugemutet werden. Die Blutung aus den Schnittträndern ist gering und läßt sich, wenn überhaupt nötig,

durch feinste Umstechungsnähte leicht stillen. Zum Schutze der freiliegenden Schleimhaut kann man ein Netzzipfelchen über ihr befestigen, doch scheint dies nicht unbedingt nötig zu sein. Ob diese Methode berufen ist, die Prognose des angeborenen Pylorospasmus zu bessern, läßt sich natürlich nach diesem einen Falle noch nicht mit Bestimmtheit sagen, weitere so operierte Fälle, die ja dem Chirurgen nicht allzu häufig zugeführt werden, können diese erst erweisen. Jedenfalls ermuntert der Erfolg des so operierten Falles zur Nachahmung. Über die Krankengeschichten soll an anderer Stelle berichtet werden. *Keller (Berlin).*

**67. Zarfl, Max, Angeborene Darmstenose bei einem 2 1/2 Monate alten Säugling (durch eine Abknickung im untersten Dickdarm; abnorm lange Flexura sigmoidea.) (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)**

Schon gleich nach der Geburt fiel an dem Kinde der große, meteoristisch aufgetriebene Bauch auf. Das Kind nahm anfangs keine Nahrung zu sich, setzte kein typisches Meconium ab, sondern nur kleine Mengen eines braunen, schmierigen Stuhles. Nach Einführung eines Darmrohres am 5. Lebenstage ging viel Gas und Stuhl ab, der Ballonbauch schwand. Am nächsten Tage war jedoch wieder das alte Bild vorhanden mit Zeichen von Darmstenose (Steifung der Darmischlingen, sichtbare Peristaltik). Von da ab mußte wiederholt das Darmrohr eingelegt werden, denn bei Weglassen desselben stellten sich immer wieder alle Beschwerden ein. Ende März ließ Zarfl das Darmrohr dauernd liegen. Das Kind erholte sich auffallend, so daß man sich entschloß, Ende April neuerlich zu versuchen das Darmrohr wegzulassen, was von schlechten Folgen begleitet war. Es trat wieder Stuhlverstopfung, wiederholtes Erbrechen, großer Bauch, Nahrungsverweigerung auf, weshalb das Darmrohr wieder eingeführt und seitdem belassen wurde. Das Kind erholte sich wieder. Z. erinnert an einen von Göppert beschriebenen ähnlichen Fall. *Schick (Wien).*

**68. Rosenstern, I., Hunger im Säuglingsalter und Ernährungstechnik. Verein f. innere Med. u. Kinderheilk. Berlin 3. VI. 1912.**

Gegenüber den Gefahren der Überernährung im Säuglingsalter sind die des Hungers in den letzten Jahrzehnten vernachlässigt, dabei spielt quantitative und qualitative Unterernährung gerade in dieser Lebensperiode eine große und bisweilen gefährliche Rolle. Rosenstern berichtet zunächst über das nicht seltene Vorkommen der Unterernährung beim gesunden Brustkind. Es hat sich an dem Material des Kinderspitals gezeigt, daß ein großer Prozentsatz vollkommen gesunder Kinder gesunder Mütter bei der jetzt geübten Technik von 5 Mahlzeiten in 24 Stunden in den ersten Wochen und Monaten nicht genügend gedieh, ohne daß irgendwelche Stillschwierigkeiten von seiten der Mutter oder des Kindes nachgewiesen werden konnten. In der Praxis würde man die Ursache dieses mangelhaften Gedeihens in einer Hypogalaktie suchen. Die klinische Beobachtung widerlegt diese Auffassung. Die Ursache liegt nicht bei der Mutter, sondern beim Kind, und sie besteht in einer in den ersten Wochen sehr häufig vorhandenen Trinkfaulheit oder mangelhaften Trinkfertigkeit. Durch häufigeres Anlegen kann in den meisten Fällen sofort genügende Nahrungsaufnahme erzielt werden. Das Regime der häufigeren Mahlzeiten ist aber nur für kurze Zeit erforderlich (2 bis 3 Wochen), sodann ist unbedingt zu 5 Mahlzeiten zurückzukehren. Sehr wichtig ist in den Fällen von Trinkfaulheit eine weitere Maßnahme: Die Mutter soll nach jedesmaligem Anlegen die Brust durch Abspritzen der Milch entleeren, da sonst eine mangelhafte Funktionsausbildung der Drüse, bzw. ein vorzeitiger Rückgang der Milchproduktion zustande kommt. Auch beim künstlich genährten Säugling läßt das Gedeihen in den ersten Lebenswochen bei Verabreichung der üblichen Milchmischungen in 5 Mahlzeiten nicht selten zu wünschen übrig, da es nicht gelingt das zur Deckung des Bedarfs erforderliche Quantum beizubringen. Vorübergehende Verkürzung der Trinkpausen schafft auch hier Abhilfe.

Die Praxis der Mutter und Pflegemutter verzeichnet als vielgeübten Brauch zur Erzielung besserer Nahrungsaufnahme (sowie gegen das Speien) das Aufsitzen und Aufstoßenlassen während und nach dem Trinken. In der Schulmedizin ist dieser Brauch verpönt. Mit Unrecht. Denn es läßt sich kurvenmäßig nachweisen, daß mit Einführung dieser „Trinkunsitte“ das Gedeihen erfolgte, wo vorher infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme und Speien Gewichtsstillstand zu verzeichnen gewesen war.

Wichtiger als beim Gesunden ist der Hunger beim kranken Säugling, bei dem insbesondere durch Wassermangel große Gefahren drohen. Zur Bekämpfung des Hungers kommen hier häufigere Mahlzeiten, Zwangsfütterung, Rectalinstillationen und subcutane Infusionen in Betracht. Zu wenig gewürdigt ist in diesen Fällen die Methode der Zufuhr einer konzentrierten Nahrung, die natürlich aber nur bei darmgesunden Kindern zur Anwendung kommen darf. Neben den bekannten kondensierten Gemischen erwies sich hier die konzentrierte Eiweißmilch (1000 g Buttermilch, Käse aus 2 Liter Milch mit 5—10% Zucker) besonders nützlich, und zwar deswegen, weil sie auch in dieser konzentrierten Form bei hohem Caloriengehalt gärungswidrige Eigenschaften entfaltet. Das fehlende Wasser muß durch rectale Zufuhr ergänzt werden.

Ähnlich der hier geschilderten Therapie der allgemeinen Nahrungsverweigerung ist die Behandlung einer partiellen Form mangelhafter Nahrungsaufnahme: Der einseitigen Verweigerung flüssiger Kost, wie man sie nicht selten bei nervösen Säuglingen in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres im Anschluß an Infekte findet.

Einseitige Verweigerung konsistenter Nahrung findet man häufig bei Frühgeburten mit Hydrocephalus. Es scheint, als ob hier nicht immer der Hydrocephalus, sondern häufiger die komplizierende Spasmophilie die Ursache dieser Erscheinung ist. Denn durch Behandlung mit Phosphorlebertran ließen sich günstige Resultate erzielen. (Nach Autoreferat.)

Diskussion: L. F. Meyer weist auf die Wichtigkeit der Deckung des Wasserbedarfes bei Ernährung mit konzentrierten Nahrungsgemischen hin. Sinkt das Wasserangebot unter den Bedarf, so bleibt der Ernährungserfolg bei konzentrierter Kost aus. Interessanterweise gibt es individuelle Unterschiede im Wasserbedarf. Bei Ernährung mit konzentrierter Eiweißmilch ohne Wasserzulage heben sich 3 Gruppen von Kindern voneinander ab; die erste zeigt Zunahme, die zweite Gewichtsstillstand, die dritte Abnahme. Bei den beiden letzten Gruppen kann man das zur Erzielung regelmäßiger Zunahmen notwendige Wasserangebot austitrieren. Es betrug ca. 150 g pro Kilo Körpergewicht. In Fällen, in denen der Wasserkonsum diesen Wert nicht erreicht, muß Wasser auf dem Wege der rectalen Instillation zugeführt werden. Kuhn berichtet über einen Fall von schwerer Ernährungsunfähigkeit, in dem alle die üblichen Hilfsmittel versagt haben und bei dem nach langer Zeit des Probierens die ihm von Finkelstein vorgeschlagene Ernährung mit konzentrierter Eiweißmilch als Beikost zur Brust guten Erfolg gehabt hat. Cassel vermißt unter den Methoden zur Bekämpfung der Anorexie die Sonden-ernährung, die ihm besonders bei Keuchhusten gute Resultate ergeben habe. Tugendreich möchte die Angaben des Vortr. nicht verallgemeinert wissen. Wenn in der Anstalt 64% aller Neugeborenen an der Brust nicht gut gedeihen, so läßt sich das nicht auf die Praxis übertragen. In der Anstalt trinken meist mehrere Kinder an einer Brust; außerdem wirken vielleicht noch jene Schäden hier ein, die man als Hospitalismus bezeichnet hat. Als einfaches Mittel zur Erhöhung der Milchmengen empfiehlt er das Anlegen an beiden Brüsten. Wenn auch eine gewisse Reihe von Kindern, auf die er vor einiger Zeit aufmerksam gemacht hat, an der Brust schlecht gedeihen, so darf man nach seiner Meinung doch auch die Zunahmen des Körpergewichts in den ersten Lebenswochen nicht als erstes Kriterium einer gedeihlichen Entwicklung betrachten. Oft wird das im Anfang Versäumte rasch nachgeholt. Noeggerath: Auch nach seiner Beobachtung gibt es Kinder, die im Anfang schlecht trinken und wenig zunehmen und später doch gut gedeihen. Betreffs des Aufstoßenlassens besitzt auch er günstige Erfahrung. Bei Anorexie empfiehlt er die Verordnung von Amara, eventuell Ernährung mit der calorienreichen, alten Liebigschen Suppe (800 Calorien im Liter) oder Sondenfütterung. Auch das häufigere Anlegen kann, worauf übrigens bereits Thiemich aufmerksam gemacht hat, von gutem Erfolg begleitet sein. Bahrdt: Nicht immer ist Schwäche die Ursache der Trinkfaulheit. Bisweilen verlernen die Kinder den Saugreflex. Bericht eines Falles von mangelhafter Trinkfertigkeit bei einem Zwillingsspaar, von dem das eine plötzlich das Trinken verlornte, obwohl es kräftig und gesund war, weil es offenbar in dem komplizierten Mechanismus des Saugens etwas falsch machte. Allmählich lernte das Kind wieder in der richtigen Weise

zu saugen. Das Aufstoßenlassen nach dem Trinken bezeichnet auch er als vorteilhaft. Kuhn hat in dem von ihm vorher erwähnten Falle von der Sondenfütterung abgesehen, weil sie ihm zu viel Schwierigkeiten machte. Demgegenüber betont Cassel, bei der Sondenfütterung nie Schwierigkeiten erlebt zu haben. Baginsky erinnert daran, daß die Idee der Verabreichung einer konzentrierten Nahrung schon vor Jahren einmal aufgetaucht ist. Auerbach empfahl damals die von gewissen irischen Schafen stammende Milch zur Ernährung, die besonders reich an Energiespendern sein sollte. Er erinnert sich, s. Zt. diese Milch angewendet zu haben; des Erfolges kann er sich nicht mehr entsinnen. Rosenstern (Schlußwort): Dauernde Schwierigkeiten bei der Nahrungszufuhr, wie sie von Kuhn beschrieben wurden, müssen den Verdacht einer Idiotie des Kindes erregen. Auf die Sondenfütterung wurde nicht näher eingegangen, weil sie als zu bekannt vorausgesetzt wurde. Gerade aber beim Keuchhusten scheint die Sonde ihm nicht selten Anfälle zu provozieren. Hier wird wohl die konzentrierte Nahrung eher angezeigt sein. Selbstverständlich darf eine Übertragung der Anstaltserfahrungen auf die Praxis nur mit allem Vorbehalt stattfinden, darauf wurde ausdrücklich hingewiesen. Wenn auch die Idee der konzentrierten Nahrung nicht neu ist, so ist doch ihre Anwendung in größerem Maßstab bisher nicht erfolgt. *L. F. Meyer (Berlin).*

**69. Veras, Solon, Die Malznährmittel in der Behandlung der Enteritis bei kleinen Kindern.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Enteritis ist im Sommer in Smyrna außerordentlich häufig. Das beste Mittel, um die Fäulnisprozesse im Darm aufzuhalten, ist Wasserdiät, doch ist diese nicht länger als 24, höchstens in Ausnahmefällen 48 Stunden fortzusetzen. Dann wird sie durch Cerealienabkochungen (Comby) oder Gemüsebouillon nach Méry ersetzt. Zur weiteren Fortsetzung der Ernährung haben sich die mit Malz hergestellten Nahrungsmittel bewährt. Von den verschiedenen Arten der Malzsuppe hat Veras zuerst die Kellersche, dann die von Demarque und schließlich die von Terrien angewendet; daneben sind noch andere Verfahren geprüft worden. Im wesentlichen aber zieht Veras das Verfahren von Terrien vor, das er für die Praxis vereinfacht hat und nunmehr in dieser vereinfachten Form seit 7 Jahren mit gutem Erfolg anwendet. Sein Vorgehen besteht bei Enteritis in der aufeinanderfolgenden Verordnung von Wasserdiät, Gemüsebouillon, Malzsuppe ohne Milch, Malzsuppe mit Milch. Zum Schluß werden 30 Krankengeschichten mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß die Anwendung der Malzpräparate zum großen Teil unter ganz anderen Indikationen erfolgt als bei uns in Deutschland. *Keller (Berlin).*

**70. Nobécourt, Hämatologie und Knochenveränderungen bei Barlowscher Krankheit.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, 7. bis 10. Oktober 1912.

Nobécourt, Léon Tixier und Maillet (Paris) haben in Fällen Barlowscher Krankheit, bei denen gleichzeitig mehr oder weniger intensive Anämie vorlag, Blutuntersuchungen angestellt. Diese haben ergeben, daß die Krankheit verschiedene Typen von Anämie mit sich bringt: leichte oder schwere Formen, Anämie von chlorotischem Typus. Die Intensität der Zerstörung der Blutkörperchen ist im allgemeinen der Schwere der Erkrankung proportional. Die myeloide Reaktion des Blutes, das heißt der Übergang von Myelocyten und kernhaltigen Blutkörperchen in die peripherischen Gefäße ist häufig. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet diese Anämie schnell und zu gleicher Zeit mit den anderen klinischen Symptomen unter dem Einfluß der Behandlung, jedoch kann eine Empfindlichkeit der blutbildenden Organe bestehen bleiben.

Bei einem Kinde, welches zwei Jahre vorher ein skorbutiformes Syndrom gezeigt hatte, tritt bei Gelegenheit einer Adenoiditis eine schwere Anämie mit Splenomegalie auf.

Die schweren Veränderungen des Blutes erklären sich leicht aus den beträchtlichen Veränderungen an den Knochen (Resorption der Knochenbalken; Störungen der Ossification) und am Knochenmark (Sklerose und makrophagische Reaktion)

*Keller (Berlin).*

- 71. Peiser, J., Über die Verwendung konservierter Ammenmilch zur Ernährung von Säuglingen.** (Sitzung des Vereins für innere Medizin u. Kinderheilkunde, Berlin 3. VI. 1912.)

Votr. hat nach den Angaben von Mayerhofer und Pribram Ammenmilch mit Wasserstoffsuperoxyd und Calciumsuperoxyd konserviert und kranke Säuglinge damit ernährt. Eine Schädigung der Kinder durch diese Ernährung hat er nicht beobachtet; ihr Nutzen hielt sich in denselben Grenzen wie der frischer Brustmilch bei kranken Säuglingen. Alte, wiederholt konservierte Brustmilch entfaltete gelegentlich obstipierende Wirkung, was wohl mit dem Kalkzusatz in Verbindung zu bringen ist (Kurve). Amphoter gewordene Brustmilch zeigte normalen Milchzuckergehalt, dagegen bereits Fettspaltung (Nilblausulfatreaktion nach Friedenthal). Die Methode der Konservierung von Ammenmilch mit Wasserstoffsuperoxyd und Calciumsuperoxyd ist einfach und deshalb für Säuglingsheilanstalten zu empfehlen. Ein weiteres Anwendungsgebiet schränkt sich von selbst ein. (Nach Autoreferat.)

L. F. Meyer (Berlin).

- 72. Knehl, H., Kindernährmittel im Handel.** Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 293 bis 307. 1912.

Kindermehle, die in geschlossenen Dosen oder Papierbeuteln in den Handel kommen, entsprechen selten dem aufgedruckten Vermerk: Vor Versand in der Fabrik sterilisiert. Sie sind nicht mehr steril, sondern so von Spalt- und Schimmelpilzen verunreinigt, daß sie als Säuglingsnahrung ungeeignet erscheinen. In erster Linie werden *Penicillium glaucum* und *Bacillus mesentericus vulgatus* Flüge gefunden. Im übrigen wird ein historischer Abriß der Entstehung und Fabrikation der Kindermilchpräparate und Kindermehle gegeben, z. T. von einer veralteten Anschauung aus.

Risel (Leipzig).

- 73. Cassel, J., Erfahrungen mit Eiweißmilch.** (Aus der Poliklinik für kranke Kinder von Prof. Dr. J. Cassel und der städt. Säuglingsfürsorgestelle II der Stadt Berlin.) Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 241—292. 1912.

Unter Beibringen der Gewichts- und Nahrungsmengenkurven wird über 46 Kinder berichtet, bei denen Eiweißmilch in Anwendung kam und deren Gedeihen zum größeren Teil auch noch nach Abschluß dieser Ernährung weiter verfolgt wurde. Sie teilen sich in 15 Fälle von akuter Dyspepsie, 3 Fälle subakuter Dyspepsie, 19 Fälle von Brechdurchfall und 9 Fälle chronischer Dyspepsie. Bei 21 von ihnen fiel die Behandlung in die Zeit vom Juli bis September 1911. 11 starben, 5 jedoch schon am 1. oder 2. Tage der Anwendung der Eiweißmilch. Im übrigen bewährte sich auch an diesem poliklinischen Material voll die Sicherheit und Schnelligkeit, mit welcher die Eiweißmilch die Heilung herbeiführt. Vielfach wurde bei ihrer Verfütterung nicht die notwendige Calorienzahl erreicht, teils wegen Abneigung der Kinder gegen den Geschmack, teils infolge mangelnder Fütterungstechnik seitens der Mütter. Daher wurde häufig sehr viel früher zu gewöhnlichen Milchmehlmischungen übergegangen, als bisher empfohlen ist. Diese Entwöhnung geschah ohne Schaden, was hinsichtlich des hohen Preises der Eiweißmilch und der Malzpräparate sehr erwünscht war. Risel (Leipzig).

- 74. Meyer, Georg, Die Erfahrungen über Eiweißmilch an der Universitätskinderpoliklinik.** (Referat nach einem in der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde am 15. März 1912 gehaltenen Vortrag.)

Im ganzen wurden 28 Kinder mit Eiweißmilch ernährt, davon entfielen 17 auf die Station und 11 auf die Poliklinik. Von diesen Fällen gehören 13 in die Gruppe der Dyspepsie, 9 der Dekomposition zu, 3 Fälle waren Intoxikationen und 3mal lag ein ausgesprochener Mehlährschaden vor. 2 Fälle von Dyspepsie waren kompliziert mit Bronchitis oder Furunkulose. Das durchschnittliche Alter bei Beginn der Eiweißmilchernährung betrug 11½ Wochen, das durchschnittliche Gewicht 3260 g. Von den 28 Fällen war nur einmal ein Mißerfolg zu verzeichnen, je einmal bei einer Intoxikation und einem Mehlährschaden. In allen übrigen Fällen wurde mit der Eiweiß-

milch ein Erfolg erzielt. Das Vorgehen bei Verabreichung von Eiweißmilch war das gewöhnliche. Bei Dyspepsien und Intoxikationen wurde eine Teediät von 12—24 Stunden eingeschaltet, bei Dekompositionen und Mehl Nährschäden wurde sofort mit der Verabreichung von Eiweißmilch begonnen und zwar mit ca. 300 g pro Kilogramm. In den ersten Fällen wurde in den nächsten Tagen langsam um täglich 100 g, in späterer Zeit wurde schneller um täglich 150—200 g gestiegen. Der Beginn des Nährzuckerzusatzes war sehr verschieden. In wenigen Fällen wurde schon am 2. oder 3. Tage, in den meisten erst am 5. oder 6. Tage damit begonnen. Fast in allen Fällen kam es bei einem Zuckerzusatz von 3—4% zu genügender Gewichtszunahme, nur in wenigen Fällen betrug der Zuckerzusatz 5% und mehr. Bei älteren Kindern wurden außerdem Zusätze von Mehl oder Grieß gemacht. Die Dauer der Eiweißmilchernährung schwankt zwischen 12 Tagen und 8½ Wochen. Die Zunahme in dieser Zeit betrug im Durchschnitt 520 g. Umgesetzt wurden die Kinder meistens auf Malzsuppe, doch wurden auch andere Milchverdünnungen anstandslos vertragen. Von den Kindern stehen 16 noch in Beobachtung der Poliklinik und zeigen, daß bei ihnen eine Dauerheilung ihrer Darmschädigung erreicht wurde.

**Diskussion:** Rommel, Ibrahim: Die ausgezeichneten Erfolge, die wir von Anfang an mit der Eiweißmilch erzielen konnten, sind nur noch besser geworden, seit die neuen Vorschriften von Finkelstein das richtigste und zuverlässigste Vorgehen in klarer Weise gelehrt haben. Bei etwas älteren, stark untergewichtigen Säuglingen findet J. es allerdings mitunter zweckmäßiger, die Nahrungsmenge höher zu steigern als 200 ccm pro Kilo Körpergewicht und dafür mit dem Kohlehydratzusatz in der Konzentration nicht allzu hoch (nicht über etwa 5%) hinaufzugehen. G. Meyer (Schlußwort). *Albert Uffenheimer-München.*

### **Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

**75. Lehnerdt, Friedrich, Knochenpräparate von Pseudorachitis beim Tier (Hund, Antilope).** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Ref. erörtert das Verhältnis der menschlichen zur Tierrachitis, der Pseudorachitis und der echten Rachitis beim Tier, die beide streng voneinander zu trennen seien.

*Dünzelmann (Leipzig).*

**76. Delcourt, Albert, Kontagiosität der Rachitis beim Tier.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris 7.—10. X. 1912.)

Demonstration anatomischer Präparate, welche von einem rachitischen Schwein herrühren. Die Knochenveränderungen, die beim Tier beobachtet werden, sind identisch mit denen beim Kind. Delcourt glaubt, daß man Rachitis von Osteomalacie nicht trennen darf; es ist ein und dieselbe Erkrankung, die sich nur verschieden äußert, je nachdem ob es sich um Erwachsene oder um Kinder handelt. Zum Beweise dieser Anschauung beruft sich D. auf die Arbeiten von Morpurgo, Moussu und Charrin, welche durch Inokulation von Knochenmark, das von einem rachitischen Schwein herrührt, bei einem ausgewachsenen Kaninchen eine allgemeine Erweichung des Skeletts hervorgerufen haben wollen. Besonderes Interesse gebührt den Ergebnissen der tierärztlichen Untersuchungen: in allen Ländern, in denen Osteomalacie einheimisch ist, zeigen die ausgewachsenen Tiere Osteomalacie, die jungen Rachitis. Das hat man fürs Pferd in Madagaskar und in Indochina festgestellt. Nach Liénaux herrscht in dem Milieu, in dem Osteomalacie der ausgewachsenen Pferde und Ziegen vorkommt, gleichzeitig Rachitis der Füllen und der jungen Ziegen. Bei den Schweinen ist Rachitis kontagiös. Liénaux will eine Übertragung nach 22 resp. 37 Tagen erzielt haben dadurch, daß er die jungen rachitischen Schweine mit anderen gesunden in Kontakt brachte.

**Diskussion:** Valagussa (Rom) erinnert daran, daß Santoni im Knochenmark von Rachitikern Diplokokken gefunden, und daß er eine Vakzinebehandlung vorgeschlagen hat. Giliberti (Neapel) spricht die Vermutung aus, daß Thymus und Schilddrüse in der Ätiologie

der Rachitis eine Rolle spielen. Bei Hunden, welche Injektionen von thymo-thyrotxischem Serum erhalten haben, haben sich bei der Autopsie rachitische Knochenveränderungen ergeben. D'Oelsnitz (Nizza): So viel auch der Einfluß der Thymus auf die Ossifikation und auf das Wachstum diskutiert worden ist, so steht doch fest, daß Thymektomien, selbst totale, ohne besonderen Einfluß auf die Entwicklung des Kindes sind. *Keller (Berlin).*

**77. Raczyński, Jan, Über den Einfluß der Sonnenstrahlen auf die Knochenentwicklung bei Rachitis.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

So zahlreiche die Arbeiten sind, die sich mit der Ätiologie der Rachitis beschäftigen, so gibt es doch keine einzige, welche experimentell den Einfluß der Sonne auf diese Krankheit geprüft hätte. Die tägliche Praxis lehrt, daß die meisten Fälle von Rachitis in den Monaten vorkommen, welche dem Winter folgen, das heißt im März, April und Mai. Die Statistik der rachitischen Brustkinder im Alter von 3—12 Monaten, welche die Lemberger Kinderpoliklinik besuchen, zeigt eine Kurve, welche im Monat Januar anzusteigen beginnt und in den folgenden Monaten schroff ansteigt, um im Juni ebenso schnell zu fallen. Man hat diese allgemein bekannte Tatsache mit Mangel an Hygiene (schlechte Luft, feuchte, nicht ventilierte Wohnungen usw.), welche die Kinder armer Eltern während des Winters erleiden müssen, zu erklären versucht. Doch findet man häufig in denselben Monaten rachitische Kinder in Familien, in den von Mangel an Hygiene keine Rede sein kann. Man darf annehmen, daß die Sonne die Hauptrolle in der Ätiologie der Rachitis spielt. Um dies zu beweisen, führte Raczyński folgenden Versuch aus. Zwei neugeborene Hunde, die im Mai von dem gleichen Muttertier geboren waren, wurden 6 Wochen hindurch der eine von morgens bis abends im Sonnenschein, der andere in absoluter Finsternis in einem großen und gut ventilierten Stall gehalten. Beide wurden in der gleichen Weise ernährt, d. h. ausschließlich von dem Muttertier gesäugt. Nach 6 Wochen wurden beide Hunde getötet und eine chemische Untersuchung des Gesamtkörpers ausgeführt. Dabei fand sich:

	bei dem im Licht gehaltenen Hunde	bei dem in der Finsternis gehaltenen Hunde
CaO	1,578	0,978
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	1,192	0,862
MgO	0,054	0,041
Cl	0,162	0,347
Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	0,017	0,019

Da der im Finstern gehaltene Hund weniger Kalk und Phosphor und mehr Chlor als der in der Sonne gehaltene aufwies, da ferner die Verminderung des Kalkes im Organismus ein charakteristisches Zeichen von Rachitis ist, so nimmt Vortragender an, daß der Mangel der Sonnenwirkung die Kalkassimilation und die Knochenverkalkung im jugendlichen Organismus hindert und dadurch eine der Ursachen der Rachitis ist.

*Keller (Berlin).*

**78. Cruchet, René, Considérations cliniques sur le tétanos et la tétanie spécialement chez l'enfant.** (Klinische Betrachtungen über Tetanus und Tetanie, speziell beim Kinde.) *Le Progrès médical* 40, S. 161—165. 1912.

Abdruck aus „La Pratique des maladies des enfants“ des Autors, die Klinik der genannten Affektionen darstellend. *Neurath (Wien).*

**79. Kemmettmüller, Tetaniedauerspasmus bei einem  $\frac{2}{3}$  Jahre alten Kinde.**

Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI, 1912.

Typische Haltung der Hände und Füße seit einem Monat. Es besteht seit einigen Tagen auch tonischer Krampfzustand in der Gesamtmuskulatur, wodurch ein tetanusartiges Bild entstand. Für Tetanus fehlt aber sonst jeder Anhaltspunkt. Facialisphänomen fehlt. Therapie bisher ohne Erfolg. K. konnte das Kind in unverändertem Zustand auch in der Sitzung vom 27. Juni zeigen. Behandlung mit Parathyrejodin Vassale hatte keinen Erfolg.

**Diskussion:** Pollak bemerkt, daß er ein ca. 1 Jahr altes Kind mit schwerster letaler Tetanie beobachtet hat, bei dem mit dem Auftreten der Dauerspasmus zunächst das Facialisphänomen und bald darauf auch die übrigen Muskelphänomene verschwunden sind. Das Verschwinden der Muskel- und Nervenüberregbarkeit ist wahrscheinlich ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Eisenschütz berichtet, daß er bei wiederholten Untersuchungen an Tetaniekindern einen erheblich erhöhten Blutdruck gefunden habe und bittet, diese Beobachtung an anderen Fällen nachzuprüfen. *Schick (Wien).*

**80. Tüchler, Fritz, Ein Fall von Pseudotetanus bei einem 6 Jahre alten Kinde.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Pat. hat am ganzen Körper und Gesicht tonische Contracturen der gesamten Muskulatur und Trismus. Keine Hautverletzung. In den letzten Tagen Nachlassen der Krämpfe. In der Sitzung vom 27. VI. 1912 konnte Tüchler das Kind als fast geheilt vorstellen. Der Rückgang der Erscheinung erfolgte ohne Therapie. Für Hysterie kein Anhaltspunkt. *Schick (Wien).*

**81. v. Starek, W., Diabetes mellitus im Anschluß an Pertussis.** (*Aus dem Kinderhospital in Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1317—1319. 1912.

Kasuistische Mitteilung. Wahrscheinlich ist eine infektiöse Pankreatitis die Ursache der diabetischen Stoffwechselstörung. Keine vollständige Heilung.

*Calvary (Hamburg).*

**82. Edie, E. S., W. H. Evans, B. Moore, G. C. Simpson and A. Webster, The anti-neuritic bases of vegetable origin in relationship to Beri-beri, with a method of isolation of torulin, the anti-neuritic base of yeast.** (Die antineuritischen Stoffe vegetabilen Ursprungs in bezug auf Beriberi mit einer Methode der Isolierung von Torulin, der antineuritischen Base in der Hefe.) (*Laborat. of trop. med. a. bio-chem. of Liverpool.*) Ann. of trop. med. and parasitol. **6**, S. 235—243. 1912.

Edie bespricht die nach dem Aufsatz von Schaumann im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Vol. XIV, Beiheft 8, 1910 erschienenen Arbeiten über Beriberi von Fraser und Stanton usw. und die Chemie der Extrakte, die man aus Reismehl und Hefe für die Behandlung der Beriberi herstellt. Bezüglich der chemischen Details sei auf das Original verwiesen. *H. Ziemann (Charlottenburg).\**

**83. Pol, D. J. Hulshoff, Iets over de aetiologie van Polyneuritis gallinarum in verband met verzuurde-ryst ovedung.** (Etwas über die Ätiologie der Polyneuritis gallinarum in Verbindung mit der Fütterung mit gesäuertem Reis.) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië **52**, S. 11—39. 1912.

Der Verf. kritisiert die Theorien über die Ursache der Hühnerpolyneuritis und wendet sich gegen die Notwendigkeit der organischen Phosphorverbindungen, weil beim Hungern keine Polyneuritis zustande kommt, wohl aber bei Überernährung mit weißem Reis. Die Ursache soll auf der Anwesenheit von Bakterien oder Bakterienprodukten beruhen. Es wurden Fütterungsversuche angestellt mit Reis, welcher während einer Woche mit wenig, täglich erneuertem Wasser befeuchtet wurde, wobei eine saure Gärung auftrat. Ebenso wurde vorher gekochter Reis vergärt. In einer dritten Versuchsreihe wurden neben der Reisfütterung die bei der sauren Gärung entstandenen Bakterien verfüttert. Jede Versuchsreihe umfaßte 3 Hähne. Die mit ungeschältem Reis ernährten Tiere blieben gesund, die mit geschältem Reis gefütterten bekamen, wenn sie lange genug lebten, sämtlich Polyneuritis. Bei den Tieren, bei denen der Reis vorher einer sauren Gärung unterworfen worden war, kam die Polyneuritis früher zur Entwicklung. Die Verfütterung der Bakterien war ohne Einfluß. Der Verf. schließt aus diesen Versuchen, daß die saure Gärung die Entstehung der Polyneuritis fördert. In derselben Zeitschrift leugnet Gryn's die Bedeutung dieser Versuche, welche, wofern die Krankheit früher zustande kommt bei vergärem Reis, nur beweisen sollen, daß der Reis durch die Wasserbehandlung ausgelaugt wird.



Letzteres ist nach Ansicht des Verf. nicht möglich, weil er sehr wenig Wasser verwendete.

*L. de Jager (Leeuwarden).\**

- 84. Funke, John.** The present status of our knowledge concerning the etiology of pellagra. (Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von der Ätiologie der Pellagra.) Intern. clinics. **22**, I. S. 138—146. 1912.

Die Heredität wird als ätiologischer Faktor abgelehnt, ebenso die Anschauung Sambons einer Übertragung durch *Simulium reptans*. Auch die Theorie Lombrosos, der verdorbenes Korn für die Krankheit verantwortlich macht, soll nicht stichhaltig sein, auch nicht der Zusammenhang der Erkrankung mit dem Genusse schlechten Maises. Mizell hatte erklärt, daß die Aufnahme von Linoleinsäure, durch die im Körper entstehenden Zwischenprodukte die Krankheit verursache. Nach der Meinung Funkes hat die Leinölsäure aber ebensowenig damit zu tun wie die Ölsäure. Eine Klärung der Ätiologie steht demnach noch aus. *H. Ziesché (Breslau).\**

- 85. Mizell, Geo. C., Pellagra.** (Pellagra.) Intern. clinics. **22**, II. S. 78—100. 1912.

Nach den Untersuchungen des Autors ist das Linolein der Stoff, der in reichlicher Menge in verdorbenem Korn vorkommend, bei seinem Genuß die Pellagra hervorruft. Linolein ist in der Natur weit verbreitet, und die mit Linolein zusammengesetzten Stoffe sind sehr unbeständig und unterliegen sehr leicht Veränderungen durch Fermentierung oder Oxydation. Im Körper werden die stabilen Verbindungen der Öl-, Palmitin- und Stearinsäure durch die unbeständigen des Linolein verdrängt, wodurch die Vorbedingung zu der Erkrankung geschaffen wird. Der Einfluß der Jahreszeit zum Ausbruch der Erkrankung ist dagegen von untergeordneter Bedeutung. Eines der wichtigsten Frühsymptome der Erkrankung ist eine charakteristische Veränderung der Zunge, die in einer Rötung und Schmerzhaftigkeit an der Spitze und an den Rändern besteht. Dazu kommen andauernde Nervosität und Schlaflosigkeit. Besonders schwer verläuft die Krankheit bei alten Individuen. Das Fehlen von Salzsäure im Mageninhalt ist von einer üblen Vorbedeutung. Von allen Medikamenten hat sich Kalksulfid am meisten bewährt.

*H. Ziesché (Breslau).\**

- 86. Silberstein, Leo.** Über Acetonämie bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1665—1666. 1912.

Verf. teilt drei Fälle von Acetonämie mit, die er in seiner Praxis beobachtet hat. Das Krankheitsbild ist das einer akuten Verdauungsstörung: Fieber, Blässe, Erbrechen, Neigung zu Durchfall oder auch Verstopfung; dabei deutlicher Obstgeruch und Aceton im Urin nachweisbar. Die Therapie besteht in der Darreichung von Alkalien (Natron), Biliner Sauerbrunnen, Wasser-Mehlsuppen, Reisschleim. Die Erkrankung tritt meist nach dem Genusse von Sahne, Schlagsahne oder sonst einer Fettnahrung auf. Im ersten Falle wurde eine Blutuntersuchung gemacht; das Blutbild erwies sich als normal.

*Calvary (Hamburg).*

- 87. Joachimsthal.** Heilungsvorgänge bei Osteogenesis imperfecta. Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin 13. V. 1912.

Joachimsthal demonstriert ein 6 Monate altes Kind, das mit den Erscheinungen der periostalen Dysplasie kurze Zeit nach der Geburt zur Beobachtung kam und bei normalen Epiphysenbildungen im Bereiche der Diaphysen fast sämtlicher Röhrenknochen Frakturen sowie starke Verbiegungen aufwies. Die Schädelknochen waren papierdünn, derart, daß auf Röntgenbildern des Kopfes die einzelnen Hirnwindungen deutlich erkennbar wurden. Während die vorliegende Anomalie sonst meist nur bei lebensunfähigen Individuen zur Beobachtung gekommen ist, gelang es unter Anwendung einer Phosphorbehandlung das Kind am Leben zu erhalten und eine Ausheilung der Frakturen sowie eine teilweise Rückbildung der Verbiegungen zu erzielen. (Nach Autoreferat.)

*L. F. Meyer (Berlin).*

88. **Nathanson, I., Ein Fall von halbseitigem chondrodystrophischem Zwergwuchs.** (Röntgenlabor., Akad. f. Med., Köln.) Zeitschr. f. Röntgenk. 14, S. 315 bis 332. 1912.

Verf. gibt den genaueren klinischen Status eines 14 Monate alten Kindes mit Wachstumsstörung der rechten Extremitäten, die schon in den ersten Lebenswochen beobachtet wurde. Die röntgenologische Untersuchung ergibt das Bestehen der für Chondrodystrophie charakteristischen Skelettveränderungen (4 Abbildungen). Auf der linken Seite, die normale Längenverhältnisse der Extremitäten aufweist, finden sich bei genauer Betrachtung der Radiogramme auch geringe Unregelmäßigkeiten. Die Ossification erscheint auf der kranken Körperhälfte verlangsamt. Das Becken ist auf der rechten Seite deformiert. Die Beobachtung stellt bisher ein Unikum dar. *Ibrahim* (München).\*

89. **Anton, Gabriel, Über familiäre Dysostose mit Beginn in der Geschlechtsreife (mit Krankendemonstrationen).** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Von 9 Kindern normaler Eltern erkrankten 6 (4 Söhne und 2 Töchter) im 15. bis 18. Lebensjahr an schnell fortschreitender Kyphoskoliose. Bei 3 Brüdern tritt der Symptomenkomplex der Friedreichschen Ataxie dazu, Schläffheit und auffallende Hypotonie der Muskulatur und ausgesprochener Hypergenitalismus. 1 Bruder ist imbecill, die andern psychisch normal. Das Krankheitsbild gleicht der Osteomalacie mit vorwiegendem Befallensein der Wirbel und Freibleiben der langen Röhrenknochen. Völliges Fehlen einer Heiltendenz zeichnet es aus. „Der Gesamteindruck gibt gewissermaßen ein Negativ der Chondrodystrophia, die aber angeboren ist.“ Die Ätiologie ist völlig unklar. Lues kommt wohl nicht in Frage. Vortr. nimmt eine Störung der polyglandulären Bilanz an. Die Schilddrüse war tastbar. Myxödematöse Symptome fehlen.

*Dünzelmann* (Leipzig).

90. **Ibrahim, Endogene Fettsucht bei zurückbleibendem Längenwachstum.** (10½ Jahre altes Mädchen, 112 ccm hoch, 25,700 kg schwer.) (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 2. IV. 1912 gehaltenen Demonstration.)

Eine Reihe von Zügen im Krankheitsbild weist auf die Schilddrüse hin, Gesichtsausdruck, etwas tiefe Stimme, leichte Obstipation; dagegen zeigt die Skelettentwicklung im Röntgenbild keine Rückständigkeit; Schilddrüse zeigt normalen Palpationsbefund. Genauer über den Beginn des Leidens war nicht zu eruieren; doch datiert es in die ersten Lebensjahre zurück; das Kind war noch nie reinlich. Es wurde wegen Bettnässens ins Spital eingeliefert. Die Intelligenz ist erheblich rückständig. Patientin kann schreiben und lesen. Augen zeigen starke Myopie und Astigmatismus. Wassermann negativ. Pirquet stark positiv. Blutbefund: 5000 weiße Blutkörperchen, darunter 36% Lymphocyten, 59% Polynucl. Radius zeigt keine Neanderthalkrümmung. Röntgenbild des Schädels läßt kein abnormes Verhalten des Türkensattels erkennen. Unterkiefer steht vor dem Oberkiefer. Keine Nabelhernie. Auffallend ist, daß sich bereits Scham- und Achselhaare entwickeln. Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei 100 g, für Lävulose bei 30 g. Auf 0,2 einer 0,1 proz. Adrenalinlösung subcutan wird Zucker im Urin entleert. Auch beim Installationsversuch ins Auge erweist sich das Kind als adrenalinempfindlich. Auf Schilddrüsenverabreichung blieb die Enuresis in wenigen Tagen aus, das Körpergewicht nahm weiter zu. Vortragender faßt den Fall als Folge pluriglandulärer Funktionsstörung auf und denkt an eine Folge der tuberkulösen Infektion im Sinne der Tuberculose inflammatoire Poncets. (Diskussion siehe im nächsten Referat.)

*Albert Uffenheimer* (München).

91. **Ibrahim, Hypothyreose.** (9 Jahre altes Mädchen, 99,5 cm lang, 19 300 g schwer.) (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. April 1912 gehaltenen Demonstration.)

Pat. geht in die Hilfsschule. Typischer Gesichtsausdruck, dagegen kein Myxödem.

3 Knochenkerne im Handgelenk. Keine Nabelhernie, keine Obstipation. Stimme normal. Assimilationsgrenze für Traubenzucker zwischen 100 und 150 g, für Lävulose bei 30 g. Auf Adrenalin (0,00002 subcutan) keine Zuckerausscheidung. Auf Adrenalininstillation ins Auge keine Pupillenerweiterung. — Sehr ungewöhnlich ist die abnorm stark entwickelte Muskulatur (Gnomenmuskeln), sowie die exquisit vorhandene Katalepsie. Letztere Erscheinung wurde schon vor Jahren bei dem Kinde festgestellt. Vortragender deutet diese Erscheinung als Folge mangelnden Ermüdungsgefühls. Es besteht kein Stupor, sondern die passiv erteilten Stellungen werden offenbar willkürlich, aber geradezu unbegrenzt lange festgehalten. Das Phänomen der Nichtermüdbarkeit (*Résistance à la fatigue*) ist nach neueren Untersuchungen von Collin ein infantiles Symptom, ein Durchgangsstadium in der Entwicklung der motorischen Funktionen im ersten Kindesalter und bei Kindern im 2. und ev. 3. Lebensjahr als physiologische Erscheinung anzutreffen (Demonstration des Collinschen Phänomens an einem 2jährigen Kinde).

Diskussion zu Ref. 90 und 91: Wolff berichtet über den Befund, den er in psychischer Hinsicht bei den beiden letztvorgestellten Kindern erheben konnte. Bei ersterer (V.) ließen Stereotypen und Gemütsstumpfheit an Hebephrenie denken, Paralogien und Schriftfehler erinnerten fast an Paralyse. Da sich für letztere aber sonst kein Anhaltspunkt fand, und gegen Hebephrenie das Alter der Patientin sprach, mußte auf Grund der Intelligenzprüfung die Diagnose auf Schwachsinn gestellt werden, ebenso bei der zweiten Patientin (H.), bei der die Intelligenzprüfung ein viel schlechteres Resultat ergab. Bei beiden Kindern hat Vortragender im Anschluß an die Arbeiten von Goett Assoziationsversuche vorgenommen. Er fand bei der ersten Patientin (V.) auch hierbei die typischen Schwachsinnsszeichen: 50% Wiederholungen, von denen fast die Hälfte durch das Wort „Kinder“ gebildet wurde, ferner eine Verlängerung der Reaktionszeit, derart daß die Mehrzahl der Reaktionen in der 3. Sekunde erfolgte, auch die Bevorzugung der prädikativen Assoziationen, die 66% aller Reaktionen ausmachte, die Seltenheit des Koordinationsmodus (5%) und die überwiegende Beanspruchung der Felder S. A., A. S., V. S. im Münsterbergischen Schema, in dem auch die Menge der Adjektiva auf den ersten Blick auffällt, schließlich das Vorkommen von 65% innerer Assoziationen. Sehr interessant ist nun, daß die zweite Patientin (H.), deren Intelligenzprüfung ja bedeutend schlechtere Resultate gab, beim Assoziationsversuch viel weniger Schwachsinnsszeichen bot: nur 33% prädikative Assoziationen, dagegen in 40% Koordinationsmodus und sogar 15% Kontrastassoziationen, nur 35% Wiederholungen und selbst 1 Reimassoziation. Im Münsterbergischen Schema fand sich eine ziemlich gleichmäßige Verteilung und die bei höheren Schwachsinnsgaden nicht vorkommende Beanspruchung von S. S., A. A., V. V. Kolossal verlängert gegenüber der Norm ist aber die Reaktionszeit (bis zu 30 Sekunden in einzelnen Fällen). — Demonstration der Schriftproben und der bei den Assoziationsversuchen gewonnenen Kurven und Tabellen. v. Pfaundler hätte kein Bedenken vom klinischen Standpunkte aus, auch den erst vorgestellten Fall wegen der bestehenden *Cutis laxa*, der charakteristischen Psyche, des unverkennbaren Habitus und der Schläffheit und Überstreckbarkeit der Gelenke in die Gruppe des frusten Myxödems einzureihen. Klar bemerkt, daß das Röntgenbild des Handgelenkes der 2. Patientin nur 3 Knochenkerne zeigt, also etwa der Grenze zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr entspricht, obwohl die Patientin 9 Jahre alt ist. Ibrahim (Schlußwort): Die 7 Knochenkerne im Handgelenk und die Gewichtszunahme bei Schilddrüsenfütterung sprechen gegen Pfaunders Ansicht über den ersten Fall.

Albert Uffenheimer (München).

**92. Grenacher, Hans, Ein Beitrag zur Thymusstenose. (K. chir. Univ.-Klinik, Halle.)** Dissertation, Halle 1912, 34 S. (Hohmann).

Die Anschauungen über die Ursache der Thymusstenose stehen sich noch heute gegenüber; eine mechanische Kompression ist jedoch für viele Fälle sicher anzunehmen, infolgedessen ist auch der Versuch einer Operation durchaus gerechtfertigt. Es haben sich drei Operationsmethoden herausgebildet: 1. die Exopexie, 2. die Resektion des Manubrium sterni und 3. die totale oder partielle Thymektomie. Die letztgenannte Methode hat die besten Erfolge aufzuweisen. Verf. gibt eine Übersicht über die Krankengeschichten der bisher in der Literatur verzeichneten operierten (21) Fälle. Diesen fügt er einen von Prof. Stieda in der Klinik Bramann beobachteten und operativ behandelten Fall von Thymusstenose an.

4½-jähriges Mädchen. Kopf dauernd nach rückwärts gehalten. Atmung schnarchend. Motorische Hirnnerven sämtlich intakt. Gang aufrecht; schwankt geringfügig. Kopf wird

dabei mitsamt dem sehr kurzen und dicken Hals weit zurückgebeugt gehalten. Ebenso ist die Haltung des Kopfes beim Stehen, wobei noch der Körper deutlich in den Hüften gebeugt gehalten wird. Das Kind vermag allein nicht ins Bett zu steigen und sich hinzulegen. Patellar- und Achillessehnenreflex auslösbar. Babinski undeutlich. Beim Weinen pfeifende Inspirationen mit starker Einziehung des Jugulum. Bei Anstrengungen wird das Gesicht häufig blau. Das Röntgenbild zeigt oberhalb des Herzschattens einen deutlichen kleineren Schatten, der auf die Thymusdrüse zurückgeführt wird. — Operation: Stieda. Vergrößerte Thymusdrüse wird intrakapsulär partiell enucleiert und nach vorn an den Weichteilen fixiert. Bei der Operation fällt auf, daß das Schreien nach der partiellen Abtragung freier und lauter klingt. Die pfeifende Inspiration tritt nicht mehr auf. Atembeschwerden sind nach der Operation nicht mehr aufgetreten. Histologische Untersuchung ergibt einfache Hyperplasie mit zahlreichen Hassalschen Körperchen. Dyspnöe verschwunden, Sprache besser. — Nachuntersuchung nach 10 Monaten: Pat. hält den Kopf noch immer nach hinten überhängend, kann ihn jedoch auch aufrecht erhalten. Atmung im allgemeinen frei, wird aber etwas schnarchend, wenn der Kopf extrem nach hinten gebeugt wird. Gang vollkommen frei.

Alle operierten Fälle, auch die, bei denen angeblich die Drüse ganz exstirpiert wurde, sind bis auf einen von Ausfallserscheinungen frei geblieben. Im beschriebenen Fall ist das Zusammentreffen von Idiotie mit Thymusanomalie bemerkenswert. Ganz allgemein werden häufig geistige Defekte bei Thymusveränderungen angegeben. — Nach dem heutigen Stande der Thymusforschung ist die partielle Enucleation der Drüse als die einzig erlaubte Operationsmethode der Tracheostenosis thymica anzusehen.

*Fritz Loeb (München).\**

**93. Baginsky, A., Demonstration eines Falles von Myxödem.** Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 11. III. 1912.

8 Jahre altes Kind, Mutter an Wassersucht verstorben, keine Lues. Aufgenommen mit den schwersten Erscheinungen des sporadischen Kretinismus, Körperlänge 72, Kopfumfang 48, Brustumfang 49, Leibumfang 53 cm. Rauhe, meist abschilfernde Haut; sparsames, trockenes weiches Haar; ausdruckslose Augen, eingesunkener Nasenrücken, Makroglossie mit herausragender Zunge. Völlig cariöse Zähne, dicker, aufgetriebener Leib, auffallend große Hände; erbärmliche Muskulatur, Fehlen der Thyreoidea, kaum Andeutung geistiger Entwicklung, weder Verständnis noch Teilnahme für die Umgebung. Unter der Behandlung von anfänglich 2, später 3 Thyreoidintabletten überraschendes Wachstum des geistigen Vermögens, das sich in Teilnahme an der Umgebung, Verständnis für Spielzeug, Willensäußerungen kundgibt. Die Ossifikation (Röntgenbild) wird durch die Behandlung nicht gebessert. Im übrigen ist aber die Besserung des Gesamtbefindens markant.

Ob die Affektion ausschließlich auf einen Defekt der Thyreoidea zurückzuführen ist, bleibt fraglich, es hat vielmehr den Anschein, als ob bei der Erzeugung des kretinischen Symptomkomplexes die drei Gebilde Hypophysis, Thyreoidea und Testikel beteiligt sind, daher auch der Einschlag von Akromegalie, wie er sich an dem Pat. an den auffallend großen Händen zeigt.

*L. F. Meyer (Berlin).*

**94. Loewy, Adolf und Paul Sommerfeld, Untersuchungen an einem Fall von kindlichem Myxödem.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 11. III. 1912.

Vollständige Stoffwechseluntersuchungen bei Myxödem jüngerer Kinder sind bisher nicht bekannt. Bei dem von Langstein und Hougardy publizierten Falle ist nur der Stickstoffumsatz und der Mineralstoffwechsel berücksichtigt, nicht aber der respiratorische Gaswechsel. Die Untersuchungen wurden angestellt an dem von Baginsky demonstrierten 7jährigen Kinde, das nach Gewicht und Länge einem etwa 1jährigen entspricht. Nach den Untersuchungen von Magnus-Levy ist es charakteristisch für das Myxödem, daß der Energieumsatz von der Norm erheblich abweicht. Bei den Fällen dieses Autors, die allerdings am Ausgang des Kindesalters stehen, war der Gaswechsel auf 48–60% der Norm herabgesetzt.

Die Bestimmung des Gesamtumsatzes wurde nach der Zuntz-Geppertschen Methode ausgeführt und zwar in 2 Perioden: in einer, die nicht durch Thyreoideazufuhr beeinflußt war und in einer zweiten 5 Wochen währenden Behandlung mit Schilddrüsensubstanz.

Die Versuche ergaben folgende Werte

pro Minute: O<sub>2</sub>-Verbrauch 77,17  
CO<sub>2</sub>-Bildung 62,19  
Respiratorischer Quotient 0,806

Daraus berechnen sich: O<sub>2</sub>-Verbrauch pro 24 h 111,13 Liter

O<sub>2</sub>-Verbrauch pro 24 h und qm Oberfläche: 211,7 l

Calorien-Verbrauch pro 24 h und qm Oberfläche :1001,6

Calorien-Verbrauch pro 24 h und Kilo Körpergewicht: 61,31.

Vergleicht man diese Werte mit denen eines gesunden gleich schweren Kindes, so ergibt sich eine Abweichung von nur 5%, eine Differenz, die in die Grenzen der individuellen Schwankung hineinfällt. Die Werte der 2. Periode waren im Mittel folgende:

Sauerstoffverbrauch pro 24 h: 151,94 l

Sauerstoffverbrauch pro 24 h und qm 289,9 l

Calorienverbrauch pro 24 h und qm 1396,4

Calorienverbrauch pro 24 h und Kilo Körpergewicht: 79,69.

Die Zahlen bedeuten also eine Zunahme von ca. 20% gegenüber den früheren Werten und zeigen die typische Reaktion auf die Zufuhr von Schilddrüsensubstanz.

Was den Stickstoffumsatz betrifft, so ist bekannt, daß Myxödematöse einen sehr niedrigen Stickstoffumsatz haben, daß sie mit geringen Mengen von Stickstoff in Stickstoffgleichgewicht zu bringen sind und bei steigender Zufuhr leicht Stickstoff ansetzen. Beim Kinde, d. h. beim wachsenden Organismus liegen die Verhältnisse etwas kompliziert, da schon beim gesunden Individuum der Wachstumstrieb zu einem individuell wechselnden Stickstoffansatz führt.

In der 1. und 3. Periode wurde eine fast genau gleiche, den Bedarf deckende eiweißreiche Nahrung, in der mittleren eine praktisch eiweißfreie gegeben. Letztere bestand aus Mohnamin, Butter, Zucker, Apfelsinensaft und Wasser. In der 1. und 3. Periode betrug die Stickstoffzufuhr 8 g pro die, der Energiegehalt der Gesamtnahrung 109 Calorien pro Körperkilo. In der eiweißarmen Periode wurden nur 0,24 g Stickstoff pro die zugeführt. In der Vorperiode wurden 5,6 g = 69% Stickstoff der Zufuhr retiniert. In der eiweißfreien Periode wurde Stickstoff abgegeben, aber auffallend wenig, nämlich nur 1,1 g pro die, bzw. 4,4 g in der ganzen Periode. Um so erheblicher war die Eiweißretention in der 3. Periode; sie betrug nämlich 81% der Zufuhr. — Ein gesundes Kind vom gleichen Körpergewicht retinierte bei ungefähr gleicher Ernährung nur 30% der Nahrungs-Zufuhr.

Weitere Untersuchungen müssen zeigen, inwieweit es sich hier um ein für das Myxödem charakteristisches Verhalten handelt bzw. wieweit die Individualität des Versuchskindes mitspricht.

Daß Zufuhr von Schilddrüsensubstanz häufig Glykosurie zur Folge hat, ist bekannt. Das Kind zeigte eine sehr labile Kohlehydrattoleranz; es kam bei ihm zur Zuckerausscheidung, aber auch außerhalb der Perioden der Schilddrüsenbehandlung. Die Glykosurie konnte eigentlich nicht als eine alimentäre bezeichnet werden, denn sie ging nicht parallel mit der Größe der Kohlehydratzufuhr. Die höchstbeobachtete Ausscheidung betrug 2½ g pro die. Das Blut zeigte bis auf eine geringe Vermehrung der Leukocyten ein normales Verhalten (5 860 000 rote, 14 300 weiße Blutkörperchen).

(Nach Autoreferat.) L. F. Meyer (Berlin).

**95. v. Reuß, A., Haematom der Nebennieren bei einem Neugeborenen (anatomisches Präparat).** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Am Ende des 2. Lebenstages Fieber und auffallende Blässe sowie Cyanose, Nahrungsverweigerung, Exitus am 6. Tag unter fortschreitendem Verfall, hochgradiger Blässe und wiederholtem Erbrechen. Bei der Obduktion ergab sich ein hühnereigroßes Hämatom der rechten Nebenniere mit Durchbruch in retroperitoneale Zellgewebe und Infiltration des ganzen Gekröses. Kleines Hämatom der linken Nebenniere. Die Nebennierenhämatome dürften nicht so selten sein wie es den Anschein hat. Als Ursache wird Geburtstrauma angegeben, doch meint Reuß, daß dies nur prädisponierend in Betracht kommt. Er rechnet die Erkrankung in das Gebiet der hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen.

Schick (Wien).

**96. Mautner, B., 14jähriges Mädchen mit einer ziemlich gleichmäßigen bronzefarbenen Haut.** (*Aus dem Karolinen-Kinderspital.*) (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Seit einem Jahr rasch zunehmende Braunfärbung der Haut und zunehmende leichte Ermüdbarkeit, so daß Pat. 3 Wochen im Bett lag. Es finden sich heute große, aschgraue Plaques der Mundschleimhaut, graue Flecken an den Gingiven, graubraune Flecken an der Zunge, bei dunkler diffuser Pigmentierung der Haut. Tuberkulinreaktion stark positiv. Es bestehen sonst keinerlei Zeichen von Morbus Addisonii. Pat. hat überdies im Laufe eines Jahres um 10 kg zugenommen, was auf eine Tuberkulinkur zurückgeführt wird. Mautner meint, daß es sich wahrscheinlich um eine abnorm lange Remission bei Tuberkulose der Nebennieren handelt. *Schick (Wien).*

**97. Koch, C. und W. Klein, Zur Therapie der weiblichen Hämophilie.** (*Akad. Frauenklinik, Düsseldorf.*) Gynäkol. Rundschau 6, S. 597—601. 1912.

Es wird die Krankengeschichte eines Falles von Hämophilie, ein 16jähriges Mädchen betreffend, mitgeteilt. Die Eltern und Geschwister leiden nicht an Blutungen, wohl aber ein Onkel mütterlicherseits und seine Tochter. Als Kind hatte Patientin häufiges Nasenbluten und war infolgedessen immer anämisch. Die dritte Menstruation war außerordentlich stark und nicht zu stillen. Secacornin, Tamponade und Gelatine, sowie Stypticin waren ohne Wirkung. Eine Blutuntersuchung ergab schließlich nur 25% Hämoglobin, 2 100 000 Rote und ein stark degeneratives Blutbild. Nachdem auch noch Zahnfleisch- und Nasenblutungen aufgetreten waren, bekam Patientin 15 cem defibriertes Blut einer normalen Wöchnerin intragluteal injiziert. Seitdem trat keine Blutung mehr auf und die Anämie besserte sich zusehends. Verf. machen darauf aufmerksam, daß in vielen Fällen latenter Hämophilie durch das Einsetzen der Menstruation die Krankheit manifest wird. *H. Hirschfeld (Berlin).\**

**98. Schloessmann, H., Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie.** (*Chirurg. Klinik, Tübingen.*) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 79, S. 477—549. 1912.

Zur Erkenntnis der hämophilen Blutveränderung wählte Verf. die Bestimmung und Beobachtung der Gerinnungszeit, welche nach der Methode von Bürker ausgeführt wurde. Bei der Blutentnahme muß dabei jeder Druck und jede Stauung am Finger vermieden werden, auch muß der Blutstropfen möglichst rasch nach dem Einstechen entnommen werden. Verf. hatte zu seinen Untersuchungen 7 Bluter zur Verfügung, von denen 3 aus Bluterfamilien stammten. — Die Blutgerinnungszeiten der einzelnen Patienten wiesen gegeneinander erhebliche Verschiedenheiten auf, auch zeigte die Gerinnbarkeit des Blutes bei einzelnen Fällen in verschiedenen Zeiträumen deutliche Schwankungen. Zwischen der Schwere der klinischen Symptome und der Gerinnungszeit fand sich ein deutlicher Zusammenhang. Gerade die schwersten Fälle zeigten die hochgradigste Gerinnungsverzögerung. Die Angabe Sahlis, daß die Gerinnungsverzögerung von Hämophilen während einer stärkeren Blutung aufgehoben oder direkt in Gerinnungsbeschleunigung umgewandelt werden könne, konnte Verf. bei seinen Fällen nicht bestätigen. Charakteristisch für das hämophile Blut ist, daß dasselbe nach der Gerinnung nicht einen festen Klumpen bildet wie normales Blut, sondern in mehrere Gerinnungsinseln zerfällt. Das Wesen der Hämophilie besteht ferner nicht darin, daß das Serum eine gerinnungshemmende Substanz enthält (Weil). Denn die Untersuchungen des Verf. zeigen, daß das Serum seiner Versuchspersonen die Gerinnung wie Normalblut beschleunigt, auch wenn dasselbe seinem eigenen Blute zugesetzt wird. Es zeigt dies, daß die Schwergerinnbarkeit des hämophilen Blutes nicht durch eine zu spärliche, sondern durch eine zu langsame Fermententstehung bedingt ist. Gerinnungsbeschleunigung zeigt aber nur ganz frisches (menschliches und tierisches) Serum. Schon nach wenigen Tagen ist dasselbe völlig wirkungslos. 14 Tage altes Serum, vor allem auch Diphtherieserum zeigen sogar deutliche Gerinnungshemmung, wahrscheinlich durch Umwandlung des Thrombins in Metathrombin und nunmehriges Überwiegen der gerinnungshemmenden Substanz. Im Gegensatz zu den Versuchen mit dem aus dem Körper entnommenen Blut bewirkten Injektionen von

ganz frischem Serum bei Kaninchen und Hunden stets eine Gerinnungsverlangsamung. Beim Menschen waren sowohl subcutane als intravenöse Injektionen völlig wirkungslos. Da nun, wie oben gezeigt, dem hämophilen Blut die Möglichkeit, Thrombin rasch genug zu bilden, fehlt, wurde versucht dem Blut Thrombokinas zuzuführen, und zwar verwandte Verf. dazu steril zubereiteten Preßsaft von menschlichen parenchymatösen Strumen. Untersuchungen im Bürkerschen Apparat zeigten eine erstaunliche Beschleunigung der Gerinnung sowohl normalen wie hämophilen Blutes bei Zusatz dieses Präparates. Dieselbe war stets viel stärker als bei Zusatz des entsprechenden Serums. Der Strumapreßsaft verliert seine Wirkung durch Älterwerden nicht, ebensowenig durch Erhitzen auf 70—80°. Tieren injiziert bewirkt derselbe in geeigneter Verdünnung (konzentrierter Preßsaft tötet die Tiere durch Thrombenbildung) meist Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Intravenöse Injektionen beim hämophilen Menschen zeigten jedoch, daß die Gerinnbarkeit des Blutes nicht erhöht, ja zum Teil verlangsamt wurde. Auch traten unangenehme Nebenerscheinungen auf. Die Verlangsamung der Gerinnung ist als Ausdruck einer Gegenreaktion des Blutes gegen die künstlich versuchte Vermehrung seiner physiologischen Gerinnungsfaktoren aufzufassen. Alle diese Versuche zeigen, daß es durch Injektion anscheinend fehlender Gerinnungsfaktoren nicht gelingt, eine Verbesserung schwer gerinnenden Blutes herbeizuführen. Dagegen ist Strumapreßsaft ein hervorragendes Hilfsmittel zur lokalen Beeinflussung der Blutungsquelle, sowohl bei Blutern wie bei Normalen. 20proz. Strumasaft als Mundspülwasser bringt z. B. Zahnfleischblutungen Hämophiler beinahe sofort zur Stillung.

O. Roth (Zürich).\*

**99. Tixier, Léon (Paris), Über die Anämien im Säuglingsalter.** Referat auf dem Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris 7. bis 10. Oktober 1912.

Nach einer kurzen historischen Übersicht, erörtert der Vortragende in einem ersten Kapitel den Stand unserer Kenntnisse über die normale und pathologische Blutbildung im Säuglingsalter.

Das Blut der anämischen Säuglinge bietet eine Reihe von Besonderheiten dar. Die Myeloidreaktion des Blutes gewinnt an Ausbreitung, welches auch Ursache und Grad der Verarmung an Blutkörperchen sein mag; mag es sich um eine schwere oder um eine leichte Anämie handeln, so kommen doch die kernhaltigen Blutkörperchen, die Myelocyten, die Übergangsformen gleichzeitig nebeneinander vor. Dies erklärt sich aus der Zusammensetzung des Knochenmarkes, welches, sehr reich an Zellelementen, außerordentlich rasch auf toxisch-infektiöse Reize und auf Blutverluste reagiert. — Eine sehr deutliche Verringerung des Hämoglobingehaltes des Blutes mit einer Verminderung der Blutkörperchenzahl unter die Norm ist gleichfalls eine besondere Eigentümlichkeit des Anämie des Säuglingsalters. Die rasche Erschöpfung der Eisenreserven spielt eine große Rolle, und das ist einer der Gründe, warum die Anämien alimentären Ursprungs so häufig sind. — Schließlich scheint eine Abart der Anämie den ersten Lebensjahren eigentümlich zu sein: die Anämie mit Splenomegalie und Myelämie, wie sie von v. Jacksch und Luzet beschrieben ist.

Die hämatopoetischen Organe der anämischen oder sonst kranken Kinder sind vom Vortragenden mit moderner Technik systematisch untersucht worden. Die Drüsenreaktionen sind sekundär. Was die Läsionen der Milz betrifft, so ist deren Deutung schwierig, da die lymphoide, myeloide und makrophagische Reaktion dies erschweren. Oft beobachtet man auch Spuren verschiedenartiger Entzündungsprozesse, welche die mit der pathologischen Blutbildung in Zusammenhang stehenden Veränderungen verdecken und verändern. Die Reaktionen des Knochenmarkes werden nacheinander besprochen für die Anämien des ersten Säuglingsalters, für die Rachitiker mit normalem oder pathologischem Blutbild, die Kinder mit Splenomegalie, Anämie und Myelämie, die hereditäre Syphilis und die Anämie im Verlaufe von schweren Infektionen.

Es lassen sich folgende Formen unterscheiden: 1. Zeichen der Funktionsstörung des Knochenmarkes, welche sich in einer intensiveren Gefäßbildung und

in einer vermehrten Teilung der überernährten Zellen kundgeben. Normalerweise ist Fett von den ersten Monaten an vorhanden. Das myeloide Gewebe dringt dann allmählich zwischen die Bläschen ein, welche in demselben Maße verschwinden, wie das Knochenmark sich bildet. Die Bläschen, welche ihr Fett resorbiert haben, bilden sich in anastomosierende Bindegewebszellen um. Diese bilden, nachdem sie zum indifferenten Zustand zurückgekehrt sind, ein zartes Reticulum, welches noch weniger sichtbar ist als in normalem Zustand, da es durch die Anhäufung der myeloiden Zellen noch mehr verdeckt wird. — Die medulläre Reaktion ist allgemein oder partiell, je nachdem ob sie sich auf das ganze Knochenmark oder auf einen Teil desselben erstreckt. Sie ist vollständig oder unvollständig, je nachdem alle Zellformen des myeloiden Gewebes vertreten sind oder nicht; sie ist vollendet oder unvollendet, je nachdem sie zur Bildung reifer Zellelemente führt oder nicht. Es gibt bei einer gewissen Zahl von Fällen (Rachitis, hereditäre Syphilis) Strukturunterschiede zwischen dem Mark der Diaphysen und dem der Haversschen Kanäle oder der Hohlräume der Spongiosa. Auch soll man immer, wenn man von der Qualität einer medullären Reaktion spricht, die Gegend genau bezeichnen, von der die untersuchte Markprobe stammt. Im allgemeinen führt die Funktionssteigerung zum Überwiegen der Myelocyten, manchmal der kernhaltigen Blutkörperchen. Wenn die Blutkörperchenbildung zu hastig erfolgt, als daß sie sämtlich zur Reife kommen können, wie bei der Pseudoleukämie, so wird der Kern ausgestoßen, bevor noch das Hämoglobin vollständig entwickelt ist. Das Blutkörperchen wird dann basophil oder polychromatophil. Außerdem entstehen aus den kernhaltigen roten Blutkörperchen kernlose von gleicher Größe, daher die Anisocytose. Schließlich kommt es zu normo-, mikro- oder megaloblastischer Reaktion, wenn die Mutterzellen in die peripheren Gefäße eintreten. Unter diesen Umständen werden gewöhnlich auch die Irritationsformen des Kerns beobachtet (zweilappiger, dreilappiger Kern usw.).

2. Zeichen der funktionellen Erschöpfung des Knochenmarkes. Die makroskopischen Zeichen sind häufig trügerisch. Ein rotes Mark kann auch ganz einfach ein hämorrhagisches Mark sein. Die histologische Untersuchung ist in allen zweifelhaften Fällen erforderlich. Man kann den eben beschriebenen vollendeten Reaktionen die unvollendeten Reaktionen gegenüberstellen, bei denen die Zellelemente nicht zur Reife kommen. Die ausschließliche oder überwiegende Neubildung von orthobasophilen Myelocyten, welche außerstande sind in ihrem Protoplasma differenzierte Granulationen zu bilden, liegt den larvären Reaktionen (hereditäre Syphilis) zugrunde. Der indifferenzierte Charakter ist noch ausgesprochener bei den embryonären Reaktionen, bei denen embryonale Zellen allein umgebildet werden (Rubens-Duval). Oft spricht man auch, in solchen Fällen, besonders wenn die Zellen klein sind, von einer lymphoiden Umwandlung des Knochenmarkes. Diese Inselchen von lymphoiden Geweben sind besonders bei anämischen Rachitikern häufig. Sie nehmen verschiedenes Aussehen an: entweder Anhäufung kleiner Zellen mit hellem Kern, oder dichte oder spärliche Nebeneinanderlagerung kleiner Zellen mit kontrahiertem Kern oder die charakteristische Anordnung lymphatischer Follikel mit hellem Zentrum. Wahrscheinlich existieren ähnliche Veränderungen auch bei anderen chronischen Affektionen. Der Vortragende glaubt jedoch nicht, daß man sie jemals häufiger und sicherer als bei Rachitis beobachten kann. Die medulläre Aplasie ist das letzte Stadium der Erschöpfung. Die aplastische Anämie ist beim Säugling überaus selten, jedoch kann sie durch denselben Mechanismus ausgelöst werden wie beim Erwachsenen. Wie Rubens-Duval gezeigt hat, ist sie dann primär oder aber sekundär nach hyperplastischer Reaktion. Die Rückbildung ist dann identisch mit der normalen Rückbildung des myeloiden Gewebes; nachdem dies durch Fettbläschen ersetzt ist, wird Fett im Innern der fixen Bindegewebszellen des retikulären Gewebes gebildet. Was vom myeloiden Gewebe übrigbleibt, hat die Neigung abnorm zu reagieren: larväre und embryonale Reaktionen. Bei hereditärer Syphilis hat Tixier jedoch aplastisches Knochenmark



gefunden, welches einen Typus fibröser, pathologischer Reaktion zeigt, wie sie von Rubens-Duval und Fage für das Ganglion, von Tixier und Feldzer für die Thymus beschrieben ist. In diesen Fällen ist es nicht mehr Fett, sondern Bindegewebe, welches an Stelle des myeloiden Gewebes tritt.

Der Vortragende bespricht weiter die Beziehungen, welche zwischen dem Zustand des Blutes und dem der blutbildenden Organe bestehen. In vielen Fällen sind die myeloide Reaktion des Blutes, die Polynukleose und die Eosinophilie der Ausdruck der Hypoplasie der entsprechenden Zellart im Mark. Bei gewissen Formen schwerer Anämie ist dieser Parallelismus jedoch wenig ausgesprochen und es wird dann schwer, über die Qualität der medullären Reaktionen etwas Sicheres festzustellen, wenn man sich nur auf die Blutuntersuchung stützt.

So kommt es, daß die Reaktionen des Knochenmarkes bei vier hereditär syphilitischen Kindern wesentlich verschieden sein können, und trotzdem ist die Myelämie in einem Fall nicht viel deutlicher als im andern. Ebenso verhält es sich in bezug auf die Leukocyten: 9000 weiße Blutkörperchen können einem sehr zellreichen Mark entsprechen, während 8600 bei einem Kinde gezählt werden, welches ein fast vollständig aplastisches Knochenmark im Femur aufweist.

Die Unterschiede zwischen der pathologischen Blutbildung beim Säugling und beim Erwachsenen sind hauptsächlich solche im Detail. Beim Säugling kommen leichter larväre und embryonale medulläre Reaktionen vor; sein blutbildendes Gewebe reagiert schneller und intensiver auf die verschiedensten Reize; auch werden Normoblasten und sogar Megaloblasten in die Blutbahn geworfen vor der vollständigen Entwicklung der Zelle und vor dem Verschwinden des Kerns. Diese Feststellung hat nicht im entferntesten dieselbe semiologische und prognostische Bedeutung wie beim Erwachsenen. Ebenso haben die larvären Reaktionen den Übergang von Zellen ins Blut zur Folge, deren Ursprung häufig schwer zu erkennen ist, die aber das Blutbild auf Kosten der polynukleären Zellen verändern. Außerdem sind die Zeichen extramedullärer Blutbildung in der Milz und in den Ganglien, seltener in den anderen Organen beim Säugling viel stärker und leichter zu konstatieren.

In den letzten Jahren sind cytologische, chemische, biologische und physikalische Untersuchungen in großer Zahl angestellt worden, deren Ergebnisse der Vortragende zusammenfaßt, soweit sie unsere Kenntnis von den Anämien des Kindesalters bereichert haben. Gewisse Ergebnisse scheinen definitiv festgelegt, andere bedürfen der Ergänzung.

Cytologische Untersuchungen. Mit Hilfe neuer technischer Methoden sind die roten Blutkörperchen eingehender studiert worden. Einige Autoren betrachten gewisse intra- und extraglobuläre Gebilde als Zeichen der Degeneration der Blutkörperchen. Man kann dem die Anzeichen der Regeneration gegenüberstellen, welche durch die Polychromasie, die nukleären Reste von Jolly, die basophile Färbung, die Anisocytose usw. dargestellt werden. Die basophilen Granula sind im Blut anämischer Kinder häufig (Starck). Ravenna hat nachgewiesen, daß der erste Erfolg der Eisen- oder Arsenbehandlung darin besteht, daß die Anzahl der granulierten Blutkörperchen zunimmt. Erst später bemerkt man die Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes. Jolly hat jedoch die großen Schwierigkeiten der Deutung der basophilen Granulationen nachgewiesen. Er hat bewiesen, daß dieser Befund der Folgezustand einer geringen Hämoglobinnmenge sowie eines abnormen Zustandes des Stroma und der Membran war. Das kann entweder der Ausdruck der Jugend des Blutkörperchens oder im Gegenteil das Anzeichen einer wirklichen Alteration des Hämoglobins im Verlaufe schwerer Anämien sein. Es wäre wünschenswert, daß diese Studien mit technischen Hilfsmitteln wieder aufgenommen würden, welche Fehlerquellen auszumerzen gestatten.

Das Studium der weißen Blutkörperchen ergibt interessante Resultate. Bezüglich der Morphologie der Zellen weiß man, daß nach Arneth der funktionelle

Wert um so ausgesprochener ist, je deutlicher die Kernteilung ist. Die Kernteilung ist bei den schweren Anämien sehr weitgehend. Der Gehalt dieser Zellen an umgebildeten Produkten gleicht den mehrerer Leukocyten mit einfachem Kern. Systematische Untersuchungen darüber sind beim Säugling noch nicht gemacht. Die Veränderungen der Leukocytenformen müssen manchmal sehr sorgfältig interpretiert werden. Bei alimentären Anämien sind die polynukleären Zellen oft in beschränkter Zahl vorhanden. Ebenso muß man im Verlauf von Infektionen, welche Anämien veranlassen, pseudoleukämische Veränderungen des Blutes in Betracht ziehen, welche meist von kurzer Dauer sind (Tixier, Flesch und Schomberger). — Man kann nicht immer die Ursache dieser oder jener Anämie genau feststellen, wenn man sich nur auf die Veränderungen der Leukocytenformen stützt. Jedoch sind Mononukleose und Myelocytose, wie es Sevestre gezeigt hat, wenn auch nicht von absolutem Wert, so doch Anzeichen, welche eine Syphilis vermuten lassen. Da der Parallelismus fehlt, welcher bei schweren Anämien zwischen dem Zustand des Blutes und den cytologischen Reaktionen des Knochenmarkes besteht, so hat man verschiedene andere Methoden angewendet, die genauere Auskunft geben. Die Biopsie, welche Ghedini empfiehlt, ist nur ausnahmsweise und auf den Säugling überhaupt nicht anzuwenden. Man muß andere Techniken anwenden. Man weiß, daß eine Infektion, welche während einer plastischen Anämie auftritt, von Leukozytose begleitet wird, während bei aplastischen Formen das Blutbild in keiner Weise beeinflußt wird. Man hat darum auch in neuester Zeit die sogenannte Gelatineprobe empfohlen. Von Decastello u. Krjukoff injizieren einige Kubikzentimeter einer sterilisierten zehnprozentigen Gelatinelösung subkutan. Die Blutuntersuchung 14—15 Stunden nach der Injektion ergibt nur bei aktivem Knochenmark eine vorwiegend polynukleäre Leukocytose. Wenn man die Provenienz der Gelatine und deren Sterilisation kennt, kann man ohne Bedenken auch beim Säugling das Verfahren anwenden.

Untersuchungen über das Hämoglobin. Den französischen Pädiatern kommt das Verdienst zu, einen besonderen Typus der Säuglingsanämie beschrieben zu haben (Hallé und Jolly, Rist und Guillemot, Leenhardt), welche durch eine normale Zahl von Blutkörperchen und durch eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes charakterisiert ist. Die Oligochromie ist intensiv (Pseudochlorose, Oligosiderämie). Nach diesen Autoren ist der Leukocytengehalt nicht verändert, es fehlt die myeloide Reaktion. Die Anisocytose, die Poikilocytose und die Polychromatophilie sind stets mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Tatsächlich ist das Hauptmerkmal dieser Varietät der Anämie die beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes, welche zu der normalen oder geringfügig verminderten Zahl der roten Blutkörperchen im Widerspruch steht. Alle übrigen Erscheinungen sind inkonstant (Comby, Marfan, Tixier). Dieser Zustand zeigt sich gewöhnlich im zweiten Lebensjahre. Es ist fast immer eine erworbene Anämie. Die fast ausschließliche Milchernährung ist zu lange fortgesetzt worden, und da dieses Nahrungsmittel nur einen beschränkten Eisengehalt hat, werden die Eisenreserven schneller erschöpft als gewöhnlich. H. Barbier betont, daß akzidentelle oder chronische Intoxikationen wie die verschiedenen Infektionskrankheiten des Kindesalters die Ausgaben an Eisen vermehren und die Periode der Toleranz für Milchernährung herabsetzen können.

Die Oligosiderämie ist zuweilen kongenital; Hutchinson betont, daß bei Zwillingsgeburt in einer Zahl von Fällen der Eisengehalt für beide Kinder unzulänglich wäre. Ebenso bringt man damit die Frühgeburt in Zusammenhang.

Mit der Oligosiderämie steht eine wichtige diagnostische Frage in Zusammenhang. Häufig genug sieht man Säuglinge, deren Hautfärbung an das Bestehen einer schweren Anämie denken läßt, während die Blutuntersuchung keine wesentliche Verminderung der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes zeigt. Tixier hat den Nachweis erbracht, daß man diese Kinder nicht zu der wirklichen Anämie zählen darf, da sie eine genügende Hämoglobinmenge bewahren. Diese Ansicht wird durch die

neueren Arbeiten von Erich Müller bestätigt, welcher mit präziser Methodik bei normalen und bei blassen Kindern das spezifische Gewicht des Blutes, die Gesamtblutmenge, die Hämoglobinmenge, die Sauerstoffaffinität des Blutes und des Hämoglobins verglich. Er kam zu dem Schluß, daß viele blasse Kinder trotz ihres Aussehens nicht anämisch sind, und er fügt hinzu, daß es ebenso unmöglich ist zu sagen, worauf diese Blässe beruht, wie allein durch klinische Untersuchung diese pseudoanämischen von den wirklich anämischen zu unterscheiden. Es ist also in diesen Fällen neben der klinischen Untersuchung eine Zählung der Blutkörperchen und eine Bestimmung der Hämoglobinmenge nötig.

**Biologische Untersuchungen.** Die biologischen Untersuchungen, welche die Ärzte seit zehn Jahren am meisten interessiert haben, beziehen sich auf die hämolytischen Prozesse. Der Vortragende erörtert folgende beiden Gruppen von Tatsachen, welche allein die Pathologie des Säuglings betreffen: den Icterus neonatorum und die Anämien der Säuglinge.

1. **Hämolytischer Ikterus bei Neugeborenen.** Leuret (Bordeaux) kommt das Verdienst zu, daß er seit 1902 die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der hämolytischen Phänomene für die Ätiologie gewisser Formen von Ikterus gelenkt hat. Leuret teilt die Entwicklung des idiopathischen Icterus neonatorum in drei Perioden. In der ersten Periode (*période rouge*), welche 1—8 Tage nach der Geburt beginnt, scheint das *primum movens* eine Abkühlung des Körpers zu sein, welche sich in einer Verminderung der zentralen Temperatur äußert. Die Hautdecken zeigen eine deutliche Rotfärbung. Die Verminderung der globulären Resistenz ist sehr ausgesprochen. In einzelnen Fällen ist das Blut lackfarben und die Intensität dieses Zustandes geht der Intensität des Ikterus parallel. Indirekte Beweise für das Eintreten eines hämolytischen Prozesses sind das Erscheinen zahlreicher granulierter und einiger kernhaltiger Blutkörperchen im zirkulierenden Blut. Außerdem ist der Urin stark gefärbt.

In der zweiten, der sogenannten ikterischen Periode wird das Blutserum zuerst orangegelb, es gibt das Hämoglobinspektrum, dann wird es deutlich gelb, aber ohne Gmelinsche Reaktion zu geben. Die ikterische Verfärbung tritt an Haut und Schleimhäuten auf. Die Blutveränderungen werden geringer, ebenso die Veränderungen im Aussehen des Harns. Die Periode der Abnahme kommt 10—15 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. Dieser Icterus neonatorum ist also ein ausgesprochener Typus von hämolytischem Ikterus mit dem Stadium der Hämoglobinämie, welche so selten beim Erwachsenen beobachtet werden kann.

2. **Die Anämien beim Säugling.** Besondere technische Schwierigkeiten weist das Studium der biologischen Phänomene der Hämolyse beim Säugling auf. Jedoch spricht alles für die überwiegende Bedeutung dieses Mechanismus in der Pathogenese der Blutläsionen. Man findet übrigens alle Zwischenstufen zwischen einer ziemlich raschen Zerstörung von Blutkörperchen, welche mit Ikterus einhergeht, und der minimalen, aber prolongierten Zerstörung von Blutkörperchen, welche sich *intra vitam* beim Säugling in einer Anämie verschiedenen Grades mit oder ohne Splenomegalie äußert, und die bei der Autopsie eine beträchtliche Siderose der meisten inneren Organe erkennen läßt. Primäre Blutreaktionen und sekundäre Leber- und Urinreaktionen können gleichzeitig vorkommen und die verschiedensten klinischen Erscheinungen hervorrufen. Andererseits ist dabei der Zustand von Milz, Leber und Nieren in Betracht zu ziehen. Wenn im Verlaufe syphilitischer Anämie Ikterus so häufig ist, so beruht dies aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer tiefgehenden Störung der Funktionen der Leberzelle. — Tixier bespricht die verschiedenen Formen von Säuglingsanämie und erörtert die Rolle, welche man den hämolytischen Phänomenen in der Pathogenese der Blutveränderungen zuschreiben kann. Er bespricht nacheinander die bakteriellen Affektionen, die parasitären Erkrankungen und die Intoxikationen. — Das Studium des komplexen Mechanismus, welcher zur Hämolyse führt, wird absichtlich vom Vortragenden übergangen. Diese Frage, welche durchaus noch nicht geklärt ist, interessiert

mehr die Allgemeinbiologie als die Anämien des Säuglings. Übrigens ist es eine sekundäre Frage, ob die Zerstörung der Blutkörperchen im zirkulierenden Blut oder in dem oder jenem Parenchym sich vollzieht. Die Folge wird immer die gleiche sein: Hämoglobinurie, Ikterus und vor allem Anämie mit oder ohne Splenomegalie. Außerdem kommt für die Hämolyse nicht in allen Fällen der gleiche Mechanismus in Betracht.

**Physikalische Untersuchungen.** Ein Versuch, die Gesamtblutmenge der Anämischen zu bestimmen, ist von Morawitz und Siebeck gemacht worden, welche die Gesamtblutmenge des Körpers nach der in einem Arm enthaltenen Blutmenge berechnen. Die letztere wird mittels Plethysmographen festgestellt. — Es gibt außerdem Phänomene der Eindickung und Verdünnung des Blutes, welche uns mangels präziser Methodik entgehen. Es sei hier nur die refraktometrische Methodik erwähnt, deren Genauigkeit in der Bestimmung des Konzentrationsgrades des Blutes größer erscheint als die einfache Zählung (Widal, Bénard und Vauchez). Die Viscosimetrie ist zum Studium der Pathologie der Säuglingsanämie noch kaum angewendet worden. Dasselbe gilt von der Oberflächenspannung des Blutes.

Die schweren Anämien von perniziösem Typus sind beim Säugling häufiger als man denkt. Es kommen zwei Typen vor: die Anämie mit Splenomegalie und Myelämie (Pseudoleukämie) und die perniziöse Anämie. Die letztere Anämie ist kaum beschrieben, und der Vortragende erwähnt die klinischen Besonderheiten. Die Syphilis hereditaria ist eine der Krankheiten des Säuglingsalters, welche am schnellsten zu weitgehender Zerstörung der roten Blutkörperchen führt. In anderen Fällen ist eine Otitis media gefolgt von Septicämie die Ursache (Ribadeau - Dumas und Poisot) oder eine eitrige Pyelonephritis (Carpenter) oder ein Abdominaltumor (Ribadeau - Dumas und Camus) oder eine Helminthiasis oder Verdauungsstörungen, Keuchhusten usw. (Tixier). Manchmal ist es jedoch wie beim Erwachsenen unmöglich, eine bestimmte toxische oder infektiöse Ursache festzustellen (Cristina). Die perniziöse Anämie charakterisiert sich durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, daher kommt es, daß sie sehr häufig nicht erkannt wird. Um die Diagnose zu stellen, muß man die Intensität der klinischen Symptome und die Schnelligkeit der Blutkörperchenzerstörung berücksichtigen. Die Prognose ist sehr ungünstig, Heilung jedoch möglich. Remissionen sind häufig, besonders unter dem Einfluß bestimmter therapeutischer Eingriffe.

Die plastische Anämie ist häufiger als die aplastische. Formen mit medullärer, larvärer oder embryonaler Reaktion sind häufiger als beim Erwachsenen. Ein Beispiel dafür ist der Fall von Ribadeau - Dumas und Poisot: medulläre Proliferation des Knochenmarkes von lymphoidem Typus und diesem Zustand des Knochenmarkes entsprechende Blutreaktion. Auch hier erwähnt der Vortragende noch einmal die Schwierigkeit, den Zustand des Knochenmarkes beim Säugling zu beurteilen, wenn man sich allein auf die Blutuntersuchung stützt.

**Therapie.** Wenn man die Wirkungsweise der gegen die Anämie angegebenen Behandlungsmethoden betrachtet, so fällt einem auf, daß es eine große Zahl von Substanzen gibt, welche die Blutbildung stimulieren, während fast keine einzige existiert, welche sich direkt gegen die häufigste Ursache der schweren Säuglingsanämien richtet, nämlich die Hämolyse.

Wenn die verschiedenen Therapeutica in vielen Fällen Wunder tun, so erklärt sich das so, daß es sich fast immer um Anämie mittleren Grades handelt, um Oligosiderämie, sei sie nun rein oder verbunden mit einem vorübergehenden Versagen der blutbildenden Organe. Wenn es sich dagegen um eine Anaemia gravis, um eine Anämie mit Splenomegalie und Myelämie (Pseudoleukämie) handelt, sind die Resultate ganz andere, und man kann sagen, daß die Therapie der schweren Anämien vom perniziösem Typus unsicher ist und lediglich auf Empirie beruht.

Die pathologische Anatomie lehrt uns außerdem, daß die funktionelle Insuffizienz des Knochenmarkes eine Ausnahme bildet, während die hämolytische Zerstörung der

Blutkörperchen die Regel ist. Das gilt noch mehr für den Säugling als für den Erwachsenen.

1. Unter den therapeutischen Mitteln, welche darauf ausgehen, die blutbildenden Organe im Verlauf schwerer Säuglingsanämien zu stimulieren, hat man mit wachsendem Erfolg Eisen, Arsen, Opothérapie, Röntgenstrahlen, Carnotsches hämatopoetisches Serum angewendet. Jede dieser Behandlungsarten kann zu ihren Gunsten eine gewisse Zahl von Erfolgen aufzählen, aber es erscheint schwierig, präzise Indikationen aufzustellen. Jedoch darf man beim Fehlschlagen eines der Mittel nicht den Mut verlieren, sondern muß sie nacheinander anwenden, indem man durch wiederholte Zählungen die erlangten Resultate kontrolliert. In manchen Fällen gibt die Kombination mehrerer Behandlungsmethoden gute Resultate.

2. Antihämolytische Behandlungsmethoden. Einer der ersten Versuche in dieser Hinsicht war der von Reicher und Klemperer, die antihämolytischen Eigenschaften des Cholesterins auszunutzen. Doch ist die neutralisierende Wirkung dieser Substanz, so unleugbar sie *in vitro* ist, *in vivo* problematisch.

Außerdem ist es möglich, daß einzelne Medikamente, von denen man annimmt, daß sie die Blutbildung stimulieren, in Wirklichkeit dadurch wirken, daß sie die Resistenz gegen Hämolyse erhöhen oder den hämolytischen Prozeß modifizieren. Gunn und Feltham haben neuerdings die antihämolytische Wirkung des Arsens erwähnt. (Diskussion siehe bei Referat Czerny „Anämie aus alimentären Ursachen“.)

Keller (Berlin).

**100. Czerny, Ad., Anämie aus alimentären Ursachen.** Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. Okt. 1912.

Wir müssen streng unterscheiden zwischen Blässe vasomotorischen Ursprungs und einer tatsächlichen Anämie, welche durch eine Blutuntersuchung objektiv festgestellt wird. Die erstere ist eine Begleiterscheinung fast aller gastrointestinalen Störungen des Kindesalters. Während wir der Blässe der Kinder in allen Altersstufen begegnen, finden wir die Anämie alimentären Ursprungs fast nur bei Kindern der ersten Lebensjahre. Schon nach dem zweiten Lebensjahre wird sie selten beobachtet. Unterernährung bedingt auch bei langer Dauer keine Anämie. Letztere entwickelt sich vielmehr bei Überernährung, wenn dieselbe fast ausschließlich mit Milch durchgeführt wird. Langdauernde einseitige Ernährung mit Milch hat bei bestimmten disponierten Kindern eine Anämie zur Folge.

Die experimentellen Untersuchungen von Bunge und Schmidt lehren, daß Milch sehr eisenarm ist und daß bei Milchernährung eine Anämie entstehen kann, wenn die kongenitalen Eisendepots aufgebraucht sind. Bei normalen Kindern genügt eine rechtzeitige Verabfolgung von Beikost zur Milchnahrung, um die Entstehung einer Anämie zu verhüten. Bei konstitutionell abnorm veranlagten Kindern kann eine Anämie schon nach relativ kurz dauernder Milchernährung in Erscheinung treten und ist auch später durch das Hinzufügen einer Beikost nicht zu verhüten. Die zur Anämie disponierten Kinder gehören teils zu den Schwachgeborenen, teils zu den Abkömmlingen kranker Eltern. Ob in manchen Fällen ein besonders niedriger Eisengehalt der Frauenmilch als ätiologisches Moment Bedeutung hat, ist noch nicht sicher erwiesen.

Bei Kindern mit Anämie alimentären Ursprungs findet sich häufig gleichzeitig ein Milztumor. Letzterer ist kein obligates Symptom. Auch das gleichzeitige Vorkommen von exsudativer Diathese oder Rachitis gestattet noch nicht die Anämie mit diesen Krankheitszuständen in unmittelbare Verbindung zu bringen.

Die Anämie alimentären Ursprungs ist gekennzeichnet durch eine Abnahme des Hämoglobingehalts und der Zahl der roten Blutkörperchen. Bemerkenswert ist stets an den Patienten eine erhebliche Adipositas und Muskelschwäche. Bei Kombination mit exsudativer Diathese findet sich überdies eine Hyperplasie der Milz und der Tonsillen.

Da die Anämie durch einseitige Ernährung mit Milch zustande kommt, so ergibt sich als Therapie in den leichten Fällen die Notwendigkeit einer Beikost, in schweren

Fällen eine Ausscheidung der Milchnahrung. Eisenpräparate und eisenreiche Beikost sind in den letzteren Fällen unwirksam. Aus diesem Grunde bezweifelt Czerny die Richtigkeit der Eisenhypothese. Die Milch wirkt nicht nur schädigend durch ihren geringen Eisengehalt, sondern hat bei den dazu disponierten Kindern eine aktiv schädigende Wirkung auf die Blutbildung. Diese sucht Czerny in dem ungünstigen Einfluß des Milchfettes auf den Alkalibestand des Körpers. (Ernährungsversuche, die noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden können.) So viel steht aber fest, daß sich eine Anämie aus alimentären Ursachen ausschließlich durch Ernährungstherapie in gesetzmäßiger Weise verhindern und zur Heilung bringen läßt.

Diskussion: Barbier (Paris) berichtet über die Studien, welche er seit etwa 10 Jahren betreffs Überernährung mit Milch ausgeführt hat. Er stimmt Czerny bezüglich der schädlichen Wirkung, welche aus übermäßig langer Fortsetzung reiner Milchernährung hervorgeht, zu. Dieser Mißbrauch der Milchernährung führt zu einem Stillstand der Entwicklung des Kindes mit Anämie, weil die Verdauungsstörungen Diarrhöe hervorrufen, welche letztere dem Organismus das Eisen entzieht. Auch Barbier glaubt an den Einfluß der Heredität. Das Alter, in welchem die Symptome auftreten, ist außerordentlich verschieden. Es ist Sache des Arztes, in jedem einzelnen Falle zu bestimmen, wie lange dem betreffenden Kinde ausschließlich Milchernährung ohne Schaden gegeben werden kann. Mit Einführung einer zweckmäßigen Ernährung tritt rasch die Besserung ein: man sieht bei Säuglingsanämie ebenso prompt den therapeutischen Erfolg wie bei der Barlowschen Krankheit unter dem Einfluß zweckmäßiger Ernährung. Hallé (Paris) bemerkt, daß die Veränderungen des Blutbildes bei den schweren Anämien von größtem Interesse wären, welche durch die Ernährung, von der Czerny gesprochen hat, allein gebessert werden. Doch begegnet man zuweilen einem abweichenden hämatologischen Befund: es sind dies Anämien von chlorotischem Typus (Hallé und Jolly, Petrone, Rist und Guillemot, Leenhardt), welche man wohl am besten als Oligosiderämie bezeichnen kann. Diese Fälle stellen eine komplizierte Krankheitsform dar, und die Ernährung spielt nicht allein dabei eine Rolle, denn die frühgeborenen Kinder sind häufig davon ergriffen. Andererseits führt auch die Ernährungsänderung allein nicht immer zu einer Heilung; die Eisentherapie gibt zuweilen überraschende Erfolge. Zum Schluß weist Hallé auf die große Bedeutung der hämatologischen Untersuchungen in Fällen von schwerer Anämie hin. Mit Rücksicht darauf, daß die Pseudochlorosen absolut Eisen brauchen. Rist (Paris): Die Anämien vom Typus der Oligosiderämie stellen eine Ausnahme unter den Anämien der Kindheit dar. Kinder, welche diesen Typus rein zeigen, haben im allgemeinen keine Ernährungsstörungen und es ist nicht die zu lange fortgesetzte ausschließliche Milchernährung, welche die Ursache dieser Anämien darstellt. Auch Rist ist der Meinung, daß in diesen Fällen die Veränderung der Ernährung nicht zur Heilung ausreicht, sondern daß Eisen in großen Mengen gegeben werden muß. Feer (Zürich) hat den chlorotischen Typus im Verlaufe der Milchüberernährung beobachtet. Jedoch sind die einfachen Anämien und die Übergangsformen bedeutend häufiger. So wirksam auch die Eisentherapie erscheint, so beobachtet man doch zuweilen vollkommenen Mißerfolg, andererseits gibt es Anämien, bei denen die Ernährungstherapie ohne Einfluß ist. J. Brudzinski (Warschau): Wir sind gut unterrichtet über die Anämien mit schweren klinischen Erscheinungen und ausgesprochenen Blutbildveränderungen. Aber gerade die von Czerny hervorgehobenen anämischen Zustände, denen man besonders in der Privatpraxis häufig begegnet, werden sehr häufig falsch gedeutet und demgemäß auch falsch behandelt. Es ist ein Verdienst von Czerny, in dieser klaren Weise auf die Bedeutung der Ernährung in der Ätiologie und in der Therapie derartiger Anämien hingewiesen zu haben. D'Espine (Genf) weist auf die Vielheit der Typen von Anämien im Kindesalter hin. Gewisse Formen lassen sich in kein Schema einordnen. D'Espine hat einen kleinen Patienten beobachtet, bei dem man eine Anämie alimentären Ursprungs infolge zu lange fortgesetzter Milchernährung annehmen konnte; nachdem verschiedene andere Methoden nicht zum Erfolg geführt hatten, führte Ernährung mit Eselinnenmilch zur Heilung. D'Espine betont weiter, den offenbaren Zusammenhang zwischen Anämie und Rachitis. Vielleicht beruht dies auf einer Läsion des Knochenmarks, wie sie Marfan für die Rachitis annimmt. Tixier (Schlußwort). Aus der Diskussion ergibt sich, daß alle Typen von Anämie vorkommen. Einfache Anämie, pseudochlorotische und pseudoleukämische Anämie. Er hat bei ein und demselben Falle diese verschiedenen Typen beobachten können. Mit Hallé sieht er die Blutuntersuchung als unbedingt notwendig an um die verschiedenen Formen zu unterscheiden. Czerny betont im Schlußwort noch einmal präzise seinen eigenen Standpunkt. Es gibt Anämien, die lediglich durch eine Überernährung mit Milch verursacht werden und die ohne jede andere Therapie als eine zweckmäßige Änderung der Ernährung zu heilen sind. Was die Blutuntersuchungen anbetrifft, auf welche von anderer Seite so viel Wert gelegt wird, so bedeuten dieser häufig nichts anderes als eine Spielerei, und das ist Grund, warum C. in seinem Referat jede Unterscheidung verschiedener Formen von Anämie unterlassen hat.

Keller (Berlin).

**101. Ribadeau-Dumas, Infektiöse, akute Anämien beim Kinde.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris 7.—10. Oktober 1912. Vortragender spricht insbesondere über die perniziösen Anämien, welche seiner Meinung nach oft nichts anderes sind, als das Wiedererwachen einer alten Anämie unter dem Einfluß einer Infektion. *Keller (Berlin).*

**102. Armand-Delille, P. F., 1. Anaemia splenomegalica durch Fragilität der Blutkörperchen beim Kind.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie. Paris, 7. bis 10. Oktober 1912.

1909 hat der Vortragende zusammen mit Feuillié eine erste Beobachtung dieser Erkrankung mitgeteilt, die man seither in mehreren Fällen beobachtet hat. Die Krankheit charakterisiert sich in folgender Weise: beträchtliche Anämie, anscheinend häufig kongenitalen Ursprungs, je nach dem Grade der Fragilität mehr oder weniger intensive Splenomegalie, die Fragilität charakterisiert sich durch Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, welche bis auf 2 Millionen fallen kann, durch eine beträchtliche Verminderung der Resistenz der Blutkörperchen mit Poikilocytose, Anisocytose und Auftreten von granulierten Zellen (bis zu 20%). Es handelt sich um das Syndrom des hämolytischen Ikterus nach Chauffard. Die Ätiologie der Erkrankung ist bisher noch unbekannt. Die Behandlung mit Eisenpräparaten ergibt immer Besserung, muß jedoch in mehr oder weniger großen Intervallen erneuert werden.

2. Eisenbehandlung der Anaemia posthaemorrhagica neonatorum. Im Verlaufe gastrointestinaler Hämorrhagie beim Neugeborenen beobachtet man häufig, wenn dieselbe nicht zum Tode führt, außer der Anämie einen Wachstumsstillstand trotz günstiger Ernährungsverhältnisse. Wenn man eine Eisentherapie (in Dosen von 0,1 Zentigramm von Protoxalat) anwendet, steigt die Gewichtskurve schnell. Man braucht sich vor dieser Behandlung auch beim Neugeborenen nicht zu scheuen.

3. Städtische Faktoren in der Ätiologie der chlorotischen Anämie beim Säugling und ihre Prophylaxe. Außer der Chlorose ist die chronische Kohlensäure-Intoxikation durch die Heizapparate und durch das Ausströmen von Leuchtgas, welche die Ursache der Anämie bei der Mutter ist, häufig auch die Ursache des frühzeitigen Auftretens einer Chlorose beim Kind. Man kann es verhindern, wenn man bei der Mutter während der Schwangerschaft eine Eisentherapie durchführt.

*Keller (Berlin).*

**103. Hertz, Ryszard, W sprawie ziarnicy złośliwej (Granulomatosis maligna).** (*Kindlein-Jesu-Spital in Warschau.*) *Medycyna i Kronika lekarska* 47, S. 339—343, 364—368. 1912.

Die histologische Untersuchung dreier exstirpierter, gut abgrenzbarer und mit der Haut nicht verwachsener Lymphdrüsen am Halse in einem Falle einer generalisierten Lymphdrüsenenerkrankung bei einem 30jährigen Manne ergab folgendes Bild:

Die normale Drüsenzeichnung ist gänzlich verwischt. Die Hauptmasse der Zellen bilden epitheloide, zwischen welchen typische Lymphocyten in größerer Zahl und Fibroblasten eingestreut sind. Überall sind eosinophile Zellen einzeln oder als größere Konglomerate zu finden. Neutrophile Leukocyten, Plasmazellen und Riesenzellen fehlen. Weder Kochsche Bacillen, noch Mucosche Granula konnten nachgewiesen werden. Die Krankheit dauerte ungefähr 10 Wochen. Hauptbeschwerden waren bis zum Tode: allgemeines Schwächegefühl, Appetitmangel, Polydipsie und Schweiß. Während des vierwöchigen Spitalsaufenthaltes intermittierendes Fieber bis 39° am Abend, Tuberkulinreaktion nach Moro und Petruschky negativ, ebenso Wassermann, kein Jucken und keine Hautveränderungen. Die mehrmals wiederholte Blutuntersuchung ergab: rote Blutkörperchen 5,2; 5,5; 4,8 Mill.; weiße Blutkörperchen 8000; 6000; 8200; Hb. 88; 90; 86%.

	N	E	B	L	Üb.	Myelobl.	N.M.
vor der Röntgenbestrahlung:	64	12	0	14	10	0	0
	60	14	3,5	14	7,5	1	0
nach der Röntgenbestrahlung:	59	18	2	15	4	1,3	0,7
	46	35	0	10	9	0	0

Das eosinophile Blutbild nach Arneth ergab eine Verschiebung nach links.

Hertz neigt zur Ansicht, daß die Bluteosinophilen aus den Drüsen herkommen, wofür unter anderem auch ihr Vermehren fast auf das Dreifache im Blute unter Röntgenbestrahlung der Drüsen, die während der Behandlung evident kleiner oder um vieles weicher wurden, sprechen würde.

Reichenstein (Lemberg).\*

**104. Steffler, Elisabeth, Über Myeloblastenleukämien und das Vorkommen von Myeloblasten bei gewöhnlichen Myelämien.** (*Aus der medizinischen Klinik in Königsberg.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **106**, S. 309—337. 1912.

Die Myeloblastenleukämien lassen sich in 2 Gruppen einteilen: 1. in solche, die aus chronischen myeloiden Leukämien hervorgegangen sind und 2. in die sog. akuten Myeloblastenleukämien. Verf. bespricht an der Hand der bereits veröffentlichten Fälle das Krankheitsbild, die Diagnose und Ätiologie und berichtet dann über je einen Fall dieser beiden Leukämiearten. In dem einen zur ersten Gruppe gehörigen Falle handelte es sich um eine lange Zeit typisch verlaufene myeloide Leukämie, bei der eine während vier Jahren vorsichtig durchgeführte Röntgenbestrahlung eine stets günstige Beeinflussung aller objektiven Symptome oft über viele Monate erzielt hatte. Erst nach einer in Rußland durchgeführten übermäßigen Röntgenbestrahlung erfolgte eine akut einsetzende Exacerbation des leukämischen Prozesses mit der Ausschwemmung von Myeloblasten und Erythroblasten, der eine zum Tode führende Erschöpfung des hämatopoetischen Apparates folgte. Die Zahl der Myeloblasten erreichte schließlich den Prozentgehalt von 81,6%. Der andere Fall betraf eine akute Myeloblastenleukämie, deren Diagnose sich auf die Beobachtung zahlreicher, deutlich erkennbarer Übergangsstufen zwischen Myeloblasten und Myelocyten im Triacidpräparat stützte, wodurch die Natur der großen ungranulierten Zellen als Myeloblasten sichergestellt wurde. Als weitere Unterstützung für die Diagnose kam die an Blutausstrichen positiv ausfallende Oxydasereaktion hinzu, welche zahlreiche Zellen mit blauen Protoplasmagranulis erkennen ließ.

Lust (Heidelberg).

**105. Goodall, Alexander, Acute myelocythaemia associated with osteosclerosis and other unusual features occurring in an infant.** (*Akute Myelocythämie bei einem Kinde mit Osteosklerose und anderen ungewöhnlichen Erscheinungen vergesellschaftet.*) Edinburgh med. journal **8**, S. 500—507. 1912.

Beschreibung eines Falles von akuter myeloischer Leukämie bei einem 10 Wochen alten Kinde. Dauer der Erkrankung drei Wochen. Klinisch bestanden Blässe, Epistaxis, Hämatemesis und Diarrhöen, kleine Ulcera an der Zunge, Vergrößerung der Leber und Milz, keine Lymphdrüschenschwellung. Blut: Erythrocyten 1100000, Leukocyten 75000, Hb: 22%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, zahlreiche Erythroblasten, und zwar Megaloblasten 54 000, Normoblasten 48 000 im cmm. Leukocyten: polyn. neutr. 26%, große Lymphocyten 14,5%, kleine Lymphocyten 9,75%, eosinoph. 1,5%, neutr. Myelocyten 46%, eosinoph. Myelocyten 2%, basoph. 0,25%. Mit Jenner und Wrights Farbstoff färbten sich die Myelocytengranula gar nicht, die Granula der Polymorphkernigen zeigten einen blauen Farbenton. Bei Färbung mit Triacid und konz. Jenner durch zwei Minuten färbten sich auch die Myelocytengranula. Anatomisch fand sich als bemerkenswerter Befund eine ziemlich beträchtliche Osteosklerose an Rippen, Sternum, Femur, Tibia und Humerus, histologisch der Befund der myeloischen Leukämie. Bemerkenswert ist der Fall als Beispiel einer myeloischen Leukämie im Kindesalter, wegen der Osteosklerose und der schlechten Färbbarkeit der Myelocytengranula.

A. Herz (Wien).\*

**106. Umber, F., Zur Pathologie der Bantischen Milzkrankheit.** (*Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1478—1482. 1912.

Die Bantische Krankheit befällt in der Regel kindliche bzw. jugendliche Individuen. Sie beruht in einer toxischen Schädigung der Milz. Ihre rechtzeitige Erkennung ist deshalb so enorm wichtig, weil sie durch die Splenektomie vollständig



geheilt werden kann, während sie ohne diese Operation zum sicheren Tode führt. Verf. lenkt nun unter Mitteilung von zwei diesbezüglichen Beobachtungen die Aufmerksamkeit auf den sich bei Banti stets einstellenden toxischen Eiweißzerfall. Eine Untersuchung der N-Bilanz ergibt einen hochgradig gesteigerten Stickstoffzerfall vor der Splenektomie und einen völlig normalen Stickstoffumsatz nach der Operation.

Calvary (Hamburg).

**107. Grosser, M., Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Bei 10jährigem Mädchen mit deutlichem Bantischen Symptomenkomplex ohne nachweisbare Lues — Anamnese und Wassermann negativ — wird die Milz exstirpiert. Der Hämoglobingehalt, der vor der Operation 20% betrug, steigt schnell auf 45%, nach 16 Wochen auf 75%, die Erythrocyten von  $2\frac{1}{2}$  Millionen auf 4 bzw. 5 Millionen. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahr ist das Körpergewicht um 4 kg gestiegen. Vor und nach der Milzexstirpation wurden bei gleicher Ernährung Stoffwechselversuche angestellt. Der Ansatz von N, CaO und  $P_2O_5$  hat sich durch die Operation wesentlich gehoben. Ein toxischer Eiweißzerfall bestand nicht, im Gegensatz zu Umbers Beobachtungen. Dieser Gegensatz wird dadurch erklärt, daß Umbers Fälle Lebererkrankung aufwiesen, der vorliegende jedoch frei von Erscheinungen seitens der Leber war. Der toxische Eiweißzerfall ist also ein Zeichen der Leberbeteiligung und gehört deshalb zu den sekundären Symptomen.

Keller (Berlin).

**108. Cattoretti, Franco, Sindrome di Banti in individuo affetto da infantilismo, curato con iniezioni di „salvarsan“.** (Bantischer Symptomenkomplex bei einem Individuum mit Infantilismus; Heilung durch Salvarsaninjektionen.) (*Clin. med. gen., univ. Torino.*) Arch. per le scienze med. 36, S. 206 bis 246. 1912.

Bei dem jetzt 19 $\frac{1}{2}$  jährigen Jüngling bestand etwa seit dem 10. Lebensjahr ein somatisches Zurückbleiben, so daß er jetzt etwa den Habitus eines 14 jährigen zeigte bei normalem psychischen Verhalten; daneben hatte sich seit dem 16. Lebensjahre der Bantische Symptomenkomplex entwickelt: Milztumor, harte, vergrößerte Leber, leichte Anämie von chlorotischem Typus mit Leukopenie. Es bestand eine leichte Mitralstenose. Der Wassermann war positiv. Der Vater leugnete Lues, hatte negativen Wassermann; die Mutter war tuberkulös und starke Trinkerin gewesen; sie hatte nach 2 normalen Geburten 2 Aborte gehabt, dann den Pat. geboren. Pat. erhielt 3 intravenöse Salvarsaninjektionen (20. Februar 0,15; 24. Februar 0,2; 12. März 0,2). Das Gewicht stieg vom 20. Februar bis 13. März von 37 auf 41,3 kg, das Hämoglobin von 42 auf 70%, die Erythrocytenzahl von 3,95 auf 5,2 Millionen, die Leukocytenzahl von 3900 auf 4700; der Wassermann blieb positiv, die Milz von gleicher Größe. Pat. wurde arbeitsfähig entlassen. 9 Monate später: völlig arbeitsfähig, Gewicht 43,4 kg, Infantilismus kaum weniger, Milz etwas kleiner, Hämoglobin 78%, Erythrocyten 4,8 Millionen, Leukocyten 3000, Wassermann negativ.

M. Kaufmann (Mannheim).\*

### Infektionskrankheiten.

**109. Soucek, A., Masernrezidiv, Keuchhustenrezidiv und Parotitis mit Meningitis-symptomen.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2082—2083, 1912.

Autor berichtet über ein dreimaliges Erkranken eines 7 jährigen Knaben in Zwischenräumen von 3 und 2 Jahren. Das Wort Rezidiv ist vielleicht nicht ganz glücklich gewählt, da es nicht im Organismus verbliebene Keime gewesen sein dürften, die die Wiedererkrankung verursachten, sondern eine neue, wiederholte Erkrankung. Die 1. Krankengeschichte berichtet über ein dreimaliges Erkranken an Masern. — Die 2. Krankengeschichte betrifft eine etwa 30jährige Frau, die als Kind Pertussis durchgemacht und im Dezember 1911 neuerlich an dieser Krankheit gleichzeitig mit ihren Kindern erkrankte. In der 3. Krankengeschichte wird über eine Mumpserkrankung eines 6jährigen Knaben berichtet, der gleichzeitig deutliche meningeale Symptome bot, von denen am längsten das Kernig'sche Symptom nachweisbar blieb.

Autoreferat.

110. v. Szontagh, F., **Über Diphtherie- und Typhuscutanreaktion.** (*Aus der Kinderabteilung des St. Johannis-Spitals in Budapest.*) Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 326—333. 1912.

Mit Diphtherietoxin von verschiedener Konzentration wurden 448 Kinder mit 38% positiven Reaktionen in der gewöhnlichen Weise geimpft und 72 Kinder mit Typhustoxin, von denen nur 4 eine ausgesprochene Reaktion zeigten. 0,4 g des Typhus-toxins tötete Meerschweinchen von 250 g Gewicht in 24 Stunden. Die geimpften Kinder waren mit verschiedenen Krankheiten behaftet. Ein gesetzmäßiges Verhalten im Ausfall der Impfung ließ sich nicht feststellen. Die schwersten und zahlreichsten Diphtheriecutanreaktionen traten bei Scharlachfällen auf. Oft verhielten sich Geschwister dabei gleich. Aus diesem Verhalten der Scharlachkinder wird auf eine veränderte resp. gesteigerte Reaktionsfähigkeit des erkrankten Individuums geschlossen und darauf hingewiesen, daß die Erforschung der Anaphylaxie vielleicht das Wesen der Scarlatina klären könnte.

Risel (Leipzig).

111. Nobel, Edmund, **Ein Fall von Erythema im Verlaufe von Varicellen bei gleichzeitigen Masern und Scharlach.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 23. V. 1912.)

Die Varicellenbläschen wurden hämorrhagisch; von diesen Blasen gingen mächtige, tiefgreifende Infiltrate aus. An Stelle der hämorrhagischen Blasen entwickelten sich sehr tiefgreifende, ekthymaartige Substanzverluste. Durch 6 Tage hohes Fieber, danach relativ rasche Erholung. Auf der Höhe der Erkrankung bestanden Symptome von Tetanie (Dauerspasmus an Händen und Füßen, Facialisphänomen).

Schick (Wien).

112. Pagenstecher, C. H. A., **Die Masernepidemie des Jahres 1830, beobachtet in Elberfeld.** Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 351—359. 1912.

Der Aufsatz, dessen Manuskript vom Enkel im Nachlaß des Autors aufgefunden wurde, verdient als historisch-klinische Studie entschieden Interesse. Er gibt ausführliche und genaue Auskunft über das Fortschreiten, die Ausbreitung der Epidemie, über ihre Dauer und ihren Charakter. Man findet in ihr schon die Beobachtung einer Inkubationszeit von 8—10 Tagen und die Tatsache, daß Kinder im ersten Lebenshalbjahr selten in der typischen Weise erkranken. Man bekommt diesem alten Bericht gegenüber das Gefühl, daß unsere Kenntnisse über Masern seitdem eigentlich doch nur recht wenig fortgeschritten sind.

Risel (Leipzig).

113. Wladimiroff, E. G., **Die Hospitalmasern und Sterbekasuistik nach Masern.** Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 346—350. 1912.

Die in Krankenhäusern verpflegten Masernkinder haben eine so hohe Mortalität, daß sie in eine Reihe treten mit Scharlach und Diphtherie. Im St. Wladimir-Kinderkrankenhause in Moskau war der Durchschnitt während der Jahre 1887—1905 18,7%. Die Ursachen dieser hohen Mortalität liegen in der Unterbringung von schweren Fällen, der Überfüllung der Abteilung, in Misch- und Hausinfektion und mangelhafter Pflege. Es gibt aber auch „böartige Masern“, in denen der Tod durch die hochgradige Intoxikation mit dem Maserngift herbeigeführt wird. In einer derartigen Beobachtung bei einem Mädchen von 1 Jahr und 4 Monaten wurden Degenerationserscheinungen am Vagus und Phrenicus festgestellt, Veränderungen, die als Folgen des Maserngiftes angesehen werden.

Risel (Leipzig).

114. Jungmann, Paul, **Über Streptokokken bei Scharlach.** (*Aus der bakteriologischen Abteilung des Hygienischen Instituts und aus der medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 106, S. 283 bis 293. 1912.

Gelegentlich einer, im ganzen leichten Scharlachepidemie mit einer Mortalität von 4%, wurde in 25 Fällen das Blut auf Streptokokken untersucht. Bei 3 von diesen

25 Fällen ließen sich Streptokokken im Blut nachweisen. Bei 2 von diesen handelte es sich schon nach dem klinischen Bild um eine allgemeine Sepsis, die beide Male von tief gelegenen, vereiterten Halslymphdrüsen ihren Ausgang genommen hatte; in beiden Fällen war die Blutentnahme erst auf der Höhe der Erkrankung, in der 3. und 4. Krankheitswoche, erfolgt, und beide Fälle endeten tödlich. Der 3. Fall war eine schwerste Scharlacherkrankung mit hohem Fieber, Delirien, Cyanose, Erbrechen, Durchfall. Gegenüber diesen spärlichen Befunden im Blut fanden sich dagegen bei sämtlichen daraufhin untersuchten Scharlachanginen Streptokokken auf den Tonsillen. Bei dem häufigen Vorkommen von Streptokokken auf den Tonsillen bei Infektionskranken und selbst Gesunden, erkennt aber Verf. diesem Befund keine besondere Bedeutung für die Pathogenese des Scharlachs zu, zumal sich diese Streptokokken kulturell nicht von denen anderer Herkunft differenzieren lassen. Auf der Kaninchenblutplatte hämolysierte nur eine geringe Anzahl. Das nach der Braunschen Methode untersuchte filtrierte Streptolysin dieser hämolysierenden Streptokokken zeigte dieselben Eigenschaften wie das Hämotoxin anderer Streptokokken.

Lust (Heidelberg).

**115. Rumianzew, Th., Zur Frage der Scharlalnephritis.** Russki Wratsch, **11**, S. 503—506, 549—551, 588—589, 657—659, 688—691. 1912.

Zusammenfassender Bericht über die Beobachtungen an 497 Fällen von Scharlalnephritis während verschiedener Epidemien. In der Mehrzahl der Fälle entwickelte sich die Nierenerkrankung in der zweiten Hälfte der dritten Krankheitswoche; während der ersten Woche kam eine Nephritis nur bei 4 Fällen zur Beobachtung. Der Eiweißgehalt des Urins schwankte zwischen  $1\text{‰}$  bis  $6\text{‰}$ ; eine größere oder geringere Albumenmenge bietet aber keinerlei Hinweise auf den weiteren Verlauf der Erkrankung. Der mikroskopische Nachweis von Blut im Urin gelingt in den meisten Fällen, doch kommen Hämaturien stärkeren Grades selten vor. Die Mortalität ist nach den Berechnungen des Verf. eine verschiedene, je nachdem ob die Nierenaaffektion sich während der Krankenhausbeobachtung entwickelt oder die Kranken mit schon ausgebildeter Nephritis eingeliefert werden. Die betreffenden Zahlen sind: 8,3% resp. 16%. Auch das Auftreten von Hämaturie, ein prognostisch ungünstiges Zeichen, wurde häufiger bei den schon mit entwickelter Nierenläsion in das Krankenhaus aufgenommenen Fällen beobachtet.

Salle (Berlin).\*

**116. Conradi, H. und P. Troch, Ein Verfahren zum Nachweis der Diphtheriebacillen.** (Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1652—1653. 1912.

Der Nachweis von Diphtheriebacillen wird erleichtert durch Verwendung der Tellurplatte. Auf der elfenbeinfarbenen Tellurplatte erscheinen die Diphtheriekolonien kohlschwarz und sind so mit dem bloßen Auge deutlich erkennbar. Unter 200 diphtherieverdächtigen Proben von Rachen- und Nasenabstrichen, die gleichzeitig auf einer Löffler- sowie auf einer Tellurplatte untersucht wurden, konnten 121 mal Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Von diesen 121 Fällen wurden 114 auf der Tellur-, 59 auf der Löfflerplatte festgestellt. Es wurden demnach 62 Fälle, mehr als die Hälfte, ausschließlich durch die Tellurplatte als infektiös erkannt.

Calvary (Hamburg).

**117. de Verbizier, A., Sur les pyodermites à bacilles de Loeffler.** (Pyodermiden mit Löfflerschen Bacillen.) Annal. de dermat. V. Serie, Tome III, S. 82—93. 1912.

Ein Mädchen von 7 Jahren, das an Diphtherie der Nase und der Vagina leidet, zeigt eine einer Impfpustel gleichende Pyodermie des Unterarmes, deren stark entzündliche Erscheinungen auf Antidiphtherieserumeinspritzung zurückgehen und in der darauf der Löfflersche Bacillus nachgewiesen wird.

C. Hoffmann (Berlin).

**118. Hill, Eben C., Important factors in reducing the high death-rate in diphtheria.** (Wichtige Faktoren bei der Herabsetzung der hohen Diphtheriemortalität.) Intern. clin. 22, I. S. 98—108. 1912.

Hill geht den Ursachen nach, weshalb große Städte Amerikas, z. B. Newyork, eine etwa fünfmal größere Diphtheriemortalität haben als z. B. Paris, und weshalb diese in den einzelnen Staaten der Union eine so verschieden hohe ist. Er findet die Gründe in der oft recht mangelhaften Diagnostik, die vor allem auch zu einer zu späten prophylaktischen Verwendung des Heilserums führt, ferner in der unzweckmäßigen Behandlung, die besonders durch die unbegründete Angst der Ärzte vor Serumschädigungen bedingt ist. Hier weist er auf die guten Erfolge amerikanischer Autoren mit großen Serumdosen von 50, 80, 100 000 I.-E. hin. Schließlich wendet er sich dagegen, daß ungeheilte und noch ansteckungsfähige Patienten aus der Quarantäne zu früh entlassen werden und neue Epidemien erzeugen. Auf Grund dieser Erfahrung befürwortet er prophylaktische Seruminjektionen von 500—1000 I.-E. bei allen, die mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen oder sonst diphtherieverdächtig sind. *Eckert* (Berlin).\*

**119. Mackay, Charles V., The value of temperature readings in administration of diphtheria antitoxin and the value of large antitoxin dosages.** (Der Wert der Beobachtung der Körpertemperatur bei Anwendung des Diphtherieheilserums und der Wert großer Antitoxindosen.) Austral. med. journ. 1, S. 549—554. 1912.

An der Hand von 400 eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu der Überzeugung, daß der Temperaturverlauf bei Diphtherie einen Anhalt zu geben vermag für die Dosierung des Heilserums und die Notwendigkeit einer Reinjektion. Drei Ausnahmen hiervon erkennt er an: 1. bei Larynxdiphtherie richtet er sich bei der Dosierung nach den Symptomen der Stenose, 2. bei den so häufig fieberlos verlaufenden Nasendiphtherien nach der serös-eiterigen Absonderung und schließlich hält er die hämorrhagischen Fälle für gänzlich aussichtslos. Er empfiehlt 4stündliche Temperaturmessungen und richtet sich danach mit der Behandlung. Bei leichter Rachendiphtherie beginnt er mit 6—8000 I. E., die er nach 8—12 Stunden wiederholt, wenn 4stündliche Messungen keinen definitiven Temperaturabfall zeigen. Bei weiterer Ausdehnung der Beläge auf Uvula, harten Gaumen, Pharynx gibt er 12—16000 I. E. und wiederholt sie bei bestehendem Fieber. In Fällen von Diphtheria gravissima empfiehlt er 16 000 bis 30 000 I. E. und wiederholt sie alle 12—16 Stunden bis zu deutlicher Besserung des Befindens. Von seinen 400 Fällen starben 5,7%, mit Abzug der innerhalb 24 Stunden nach Einlieferung gestorbenen Kinder 4%. Von ernsteren Serumzufällen berichtet er nichts.

*Eckert* (Berlin).\*

**120. Eckert, Der Stand der Diphtheriebehandlung.** Verein f. innere Med. und Kinderheilk. (innere Sekt.) Sitzung am 15. VII. 1912.

Die Serumtherapie steht im Mittelpunkt der Behandlung der Diphtherie. Für die Bewertung des Serums ist heute noch in Geltung die Ehrlichsche Wertbestimmung: Der Heilwert entspricht dem Antitoxingehalt. Die Art der Einwirkung des Antitoxins auf das Toxin ist auf 3fache Weise denkbar: Durch chemische Bindung, reversible Adsorption oder fermentativen Abbau des Toxins unter Mitwirkung des Komplements. Für die Art der Anwendung des Serums sind Morgenroths Versuche maßgebend. Zu Beginn der Therapie ist eine möglichste Konzentration der Antitoxineinheit im Blut anzustreben. Das geschieht am besten durch intravenöse, nächst dem durch intramuskuläre Injektion, dagegen sollte die subcutane Injektion völlig verschwinden. Die modernen Erfahrungen bestätigen vollkommen die von Heubner 1894 aufgestellten Sätze. Die Seruminjektion erzielt: 1. eine Herabsetzung der Mortalität (von 15—3—1 Proz.); 2. eine prompte Beeinflussung der lokalen Beläge; 3. Seltenheit der Rezidive. Die Serumwirkung ist am besten bei frühzeitiger Injektion. Wenn auch die modernen Versuche der Bekämpfung toxischer Symptome (inklusive Lähmungen)

noch nicht abgeschlossen sind, so scheint doch die Behandlung mit großen Dosen und intravenöser Injektion auch hier von Erfolg begleitet zu sein. Für die lokale und symptomatische Therapie hat sich vor allen das Adrenalin bewährt, besonders bei subcutaner Anwendung gegenüber der postdiphtherischen Blutdrucksenkung. Nach wie vor bleibt die frühzeitige Anwendung des Serums die Hauptsache bei der Behandlung.

**Diskussion:** Braun hat keinerlei Nutzen von der Wirkung größerer Serumdosen gesehen, wohl aber einen entschiedenen Einfluß prophylaktischer Immunisierungen an einem größeren Material nachweisen können. Er empfiehlt frühzeitige unentgeltliche prophylaktische Behandlung der Proletarierbevölkerung. Heubner bezeichnet die Verwendung der baktericiden Eigenschaft des Serums zu lokaler Behandlung deshalb als problematisch, weil man experimentell das Serum mit einer abgemessenen Menge Bacillen zusammenbrachte, hier aber einer ausgedehnten progressiven Entwicklung gegenübersteht. Fritz Meyer erinnert an seine schon vor Jahren vorgenommenen Untersuchungen, die bewiesen, daß der Einfluß des Serums auf die toxischen Erscheinungen der Diphtherie ein erheblicher war. — Hinsichtlich der Überempfindlichkeit eines Individuums gegen Pferdeserum empfiehlt er, zunächst vorsichtshalber eine cutane Impfung zu machen. — Jochmann hat bei postdiphtherischen Lähmungen gute Resultate mit hohen Dosen von Di-Serum erzielt. Fortschreitende Lähmungen kamen zum Stillstand und zwar in unmittelbarem Anschluß an die Injektion. Die Gefahr, bei Reinjektion anaphylaktische Erscheinungen hervorzurufen ist gering. Bei der Behandlung diphtherischer Augenerkrankungen hat J. bei lokaler Anwendung pulverisierten Serums im Verein mit intramuskulären Injektionen gute Erfolge gesehen. Bei ausgesprochenen Fällen postdiphtherischer Herzschwäche versagen nach J. sowohl Adrenalin wie Serum. Eckert berichtet im Schlußwort über die Höhe der angewendeten Dosen von Di-Serum. Es wurden bei schwerer toxischer Diphtherie 9000 I. E. gegeben, in besonders schweren Fällen diese Dosis 2 mal am Tage. Blieben die Symptome dennoch schwer, Fortsetzung der hohen Dosen bis zum 6. Tage. *L. F. Meyer (Berlin).*

**121. Denker, Alfred, Intericthyreotomie bei bedrohlicher Larynxstenose.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Denker rät in Fällen dringender Lebensgefahr, wo zur Tracheotomie keine Zeit oder wo die Intubation Schwierigkeiten mache, zu einem von Botey in Barcelona auf dem letzten internationalen Laryngologenkongreß empfohlenen Eingriff, zur Intericthyreotomie, d. h. zur Einführung einer Kanüle durch das Ligamentum conicum. D. hat ein zweischneidiges schmales Messer angegeben, das je nach dem Alter des Patienten in verschiedenen Dimensionen angefertigt ist. Nach Durchstoßung des Ligaments wird eine mit einem Mandrin armierte Kanüle eingeführt. (Näheres siehe Deutsche med. Wochenschr.).

**Diskussion:** Hohlfeldt wendet ein, daß mit dem Eingriff nichts gewonnen sei, wenn nachher doch die Tracheotomie nötig werde. Carstens (Leipzig) befürchtet, daß das Messer eine vorgelagerte diphtherische Membran nicht durchstoßen, und so die Kanüle zwischen Membran und Wand zu liegen kommen und die Atemnot verstärken würde. Dünzelmann (Leipzig) wendet sich gegen die Methode, die als Vorläufer der regulären Tracheotomie längst verlassen sei und keine Vorteile biete, zumal sie gerade in den Fällen nach eigenen Aussagen Denkers schwierig sei, die das besondere Interesse der Kinderärzte beanspruchten, Diphtherie des Larynx im 1. und 2. Lebensjahr, wo die Intubation so segensreich wirke. Ferner weist er auf die bei Asphyxie prallgefüllten, gestauten und durch die Intericthyreotomie so sehr gefährdeten Venen hin. Soltmann (Leipzig) verspricht Versuche in seiner Klinik. Denker (Schlußwort): Die gesetzte kleine Wunde schließt sich schnell wieder. Mit dem Eingriff wolle er keineswegs die Tracheotomie und Intubation verdrängen, sondern er empfehle ihn lediglich für dringendste Fälle als Vorläufer oder Einleitung zur Tracheotomie resp. Intubation. Ein falscher Weg der Kanüle zwischen Membran und Wand komme wohl praktisch nicht in Frage, da die Membran der Wand fest anhafte. *Dünzelmann (Leipzig).*

**122. Dünzelmann, Ernst, Die Intubation.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Ref. erkennt die Intubation den Vorrang zu bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Die Tracheotomie soll unterstützend und verbessernd eintreten da, wo der Leistungsfähigkeit der Intubation eine natürliche Grenze gesetzt ist. Nach kurzem historischen Überblick, kurzer Besprechung der Tubusmodifikationen wird auf einzelne Punkte näher eingegangen, die dem Ref. bei der Durchsicht des Materials

der Leipziger Kinderklinik von 1903—1911 mit 3140 Aufnahmen und 1126 Operierten und bei dem Studium der Literatur als besonders wichtig erschienen sind. Zunächst wird auf die Schwierigkeit der Technik der Intubation ausdrücklich hingewiesen. Ungeübte sollen lieber früher intubieren, nicht so lange zuwarten wie Geübte. Die Tracheotomie muß jeder Intubator beherrschen. Pflegepersonal und Studenten die Intubation zu lehren, hält er für äußerst bedenklich im Interesse der kranken Kinder.

In der Privatpraxis ist die Intubation im allgemeinen nicht anzuwenden. Bei der Ernährung der Kinder versuche man möglichst ohne Sondenfütterung auszukommen. Es gelingt öfter als man anfangs annimmt. Extubieren zur Ernährung ist unzulässig. Die Indikation zur Intubation ist gegeben bei jeder Larynxstenose mit Ausnahme der Fälle, wo die primäre Tracheotomie am Platze ist, und die sind 1. schwerste Pharynxstenose, 2. hochgradigste Asphyxie, wo künstliche Atmung nötig, die den Tubus leicht wieder herauswirft, 3. Laryngospasmus unter bestimmten Bedingungen. Hier wird die Frage der rachitischen, spasmophilen und der übererregbaren, nervösen Kinder und ihr Verhalten zur Intubation eingehender erörtert, die Schwierigkeit des Decanulments, vor allem die psychisch bedingte erschwerte Extubation besprochen und die Frage der sekundären Tracheotomie gestreift, die man möglichst bei psychisch bedingten Extubationsstörungen vermeide. Hier helfen Narcotica oft erstaunlich. Doch gehört eine große Erfahrung dazu, in den einzelnen Fällen zu sagen, hier ist Decubitus, hier tracheotomiere ich, und hier warte ich zu. Schematisieren ist jedenfalls nie angezeigt. Hauptsache ist und bleibt die Vermeidung des ersten Intubationstrauma. Ref. hält es sogar für wahrscheinlich, daß ein Decubitus viel seltener sein würde, wenn das primäre Trauma vermieden würde, vorausgesetzt natürlich, daß die Tuben tadellos sind. Komplikationen mit Masern, Scharlach, Pneumonie sind keine Indikationen zur primären oder sekundären Tracheotomie, auch nicht die Diphtheria gravissima und der descendierende Croup an sich, wobei die Prognose überhaupt schlecht ist. Bei kleinen Kindern (1—2 Jahre) gibt die Intubation bessere Resultate als die Tracheotomie. Sekundäre Tracheotomie mache man nur bei Verdacht oder bei festgestelltem schweren Decubitus. Andere Gründe für die sekundäre Tracheotomie sind äußerst selten. (Hinabstoßen von Membranen.) Am Schluß kurze Bemerkungen über die Dauer der Intubation, die sekundäre Intubation, Empfehlung der transversalen Tracheotomie, hoher Serumdosen und Demonstration einer zusammenfassenden Tabelle über das gesamte Diphtheriematerial im Leipziger Kinderkrankenhaus, wo in den letzten Jahren das Heilungsprozent der operierten Croupfälle 82,6; 83; 86,9 war. (Diskussion siehe Ref. 123.)

Dünzelmann (Leipzig).

**123. Brückner, J. Max, Die Intubation.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Vortr. bespricht die Intubationsschäden an der Hand eingehender Berichte aus der Literatur und von Erfahrungen in der Kinderheilanstalt in Dresden. Zugrunde gelegt ist das gesamte Diphtheriematerial aus den Jahren 1905 bis 1. Mai 1912, im ganzen 1267 Fälle. Vom 1. Mai 1905 bis 1. Mai 1907 starben von 399 Kindern 15,5% (Zeit unter Förster). 1. Mai 1907 bis 1. Mai 1912 starben von 868 Kindern 18,2%. Dabei ist zu bemerken, daß im Jahr 1907 eine ganz besonders bösartige Epidemie, vornehmlich im sogenannten Plauenschen Grund (Industriebezirk), herrschte; es starben damals 40% der Eingelieferten. Von den 1267 Kranken litten 40% an einer Stenose. Von 509 Stenosen wurden 323, d. h. 63,8% operiert. Davon starben 29,1%. Von den Operierten wurden intubiert 242, gestorben 40 = 16,5%; intubiert und sekundär tracheotomiert 62, gestorben 41 = 66%; primär tracheotomiert 19, gestorben 11 = 57,8%. 12,8% aller Intubierten litt an mehr oder weniger schwerem Decubitus. 3,9% Narbenstenosen kamen zur Beobachtung. Ref. vindiziert den Einföhrungstraumen einen ganz bedeutenden Einfluß auf das Zustandekommen des Decubitus. Plötzliche Todesfälle im Anschluß an die Intubation wurden 57 beobachtet. Es fand sich keine Hinabstoßung der Membranen, vielmehr ist ein plötzliches Versagen der Herzkraft anzunehmen. Aus-

fürlich werden die *Doctrine classique*, die prolongierte Intubation, Vor- und Nachteile beider Verfahren besprochen, und dann auf die Behandlung der Narbenstenosen in sehr interessanter und ausführlicher Weise eingegangen.

Weiter wird die Frage der Pneumonie, der Todesfälle infolge schwerer Asphyxie und infolge des Aushustens der Tube angeschnitten. Am Schluß werden die Extubations-traumen und die Spätstörungen nach der Intubation behandelt und ein engeres Zusammenarbeiten der Pädiatrie und der Laryngologie in dieser interessanten Frage der Intubationstraumen gefordert und gewünscht. Nicht jeder ist so glücklich wie Brückner, von einem Laryngologen (Sanität:rat Dr. Wiebe) unterstützt zu werden.

**Diskussion:** Carstens fügt den Indikationen Dünzelmanns zur primären Tracheotomie den Fall starker Drüsenschwellungen bei Scharlach hinzu, wie er es seiner Zeit unter Heubner beobachtet habe. In der Privatpraxis müsse man unterscheiden: Beseitigung der Stenose bis zur Einlieferung ins Krankenhaus und Behandlung. Letztere sei immerhin zu versuchen in Fällen, wo durchaus Krankenhausaufnahme abgelehnt werde. Risel (Leipzig) sah Narbenverschlüsse nur in den Fällen, in denen die sekundäre Tracheotomie zu spät gemacht wurde und wo vor allem die sekundäre Intubation unterlassen sei und nicht dauernd fortgeführt wurde. Lehnardt (Halle) weist auf seine frühere Arbeit über die Narbenstenosen, die im Leipziger Kinderkrankenhaus beobachtet wurden, hin, und will beim Vergleich von Intubation und Tracheotomie das Alter des Kindes berücksichtigt haben. Soltmann (Leipzig) fordert zur Vermeidung von Narbenstrikturen Kontrollintubation so früh wie irgend möglich. Die Verschiedenheit der Epidemien, der Krankheitstag, an dem sich das Kind bei der Aufnahme befindet, die verschiedene Konfiguration des Kehlkopfes und vieles andere müsse bei der Frage der Intubation und den Intubationsschäden mehr als üblich beurteilt werden.

Dünzelmann (Leipzig).

- 124. Fränkel, R. A., Zur Frage der Verwendung von Urotropin mit Aspirin bei Grippe und Angina follicularis.** *Wojenno medicynkij Journal* (russisch) **233**, S. 431—435. 1912.

Die Verwendung der Kombination Urotropin-Aspirin (aa 0,3 dreimal täglich) erwies sich als sehr zweckmäßig, insofern als es dadurch gelang, bei kranken Soldaten den Krankheitsverlauf um einige Tage abzukürzen. J. Schütz (Marienbad).\*

- 125. Pick, P., Chirurgische Prophylaxe des akuten Schnupfens mit Salicyl.** (*Aus der chirurgischen Abteilung des Diakonissenhauses in Leipzig.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1605—1606. 1912.

Der Chirurg (auch der Kinderarzt) hat ein ganz besonders dringendes Interesse an der Coupierung des Schnupfens. Verf. erprobte an sich die verschiedenen hierfür angegebenen Mittel, hatte den besten Erfolg mit dem Aspirin in Dosen von 1 g, 1 bis 2 mal wiederholt. Calvary (Hamburg).

- 126. Ardin-Delteil, Raynaud, M. et M. Coudray. Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant.** (Typhöse Spondylitis; ein neuer Fall bei einem Kinde.) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* **28**, S. 900 bis 913. 1912.

Im Verlaufe eines mittelschweren Abdominaltyphus (am 27. Krankheitstage) entwickelte sich bei einem zehnjährigen Kinde plötzlich ein schmerzhaftes Krankheitsbild, charakterisiert durch heftige, spontane pseudoneuralgische Schmerzen und durch Schmerzen, die durch Druck auf den dritten bis fünften Lendenwirbel hervorgerufen wurden bei bestehender Contractur der linken sakrolumbalen Muskeln und Rigidität der Wirbelsäule. Hierzu kamen Sensibilitätsstörungen vom radikulären Typus im Territorium des 4. Lumbalnerven und Erscheinungen spinal-meningealer Reaktion (exzessiver Druck und erhöhter Eiweißgehalt des Lumbalpunktates). Das Röntgenogramm bestätigte das Bestehen vertebraler Läsionen. Die typhöse Spondylitis kommt, wenn auch selten, beim Kind wie beim Erwachsenen vor, beim Kinde früher in Erscheinung tretend, rascher sich entwickelnd und mit größerer Tendenz zu rascher Heilung. Bei der typhösen Spondylitis besteht neben verschiedenen stark ausgesprochenen osteoarthropathischen Läsionen ein meningo-radikuläres Syndrom mit spinal-

meningealen Symptomen (hoher Druck, Hyperalbuminose), das hohe diagnostische Bedeutung verdient. Die Lumbalpunktion kann die Schmerzen lindern.

*Neurath* (Wien).

127. **Watters, W. H., The rôle of the streptococcus.** (Die Rolle der Streptokokken.) *Intern. clinics.* **22**, II. S. 38—58. 1912.

Zum Nachweise von Streptokokken aus pathologischen Sekreten genügt nicht das kulturelle Verfahren, weil sie sehr häufig in Gemeinschaft mit Staphylokokken vorkommen, die sie leicht überwuchern. Die mikroskopische Untersuchung von gefärbten Ausstrichen ist durchaus notwendig. Die Immunisierung gegen Streptokokken kann passiv durch Antiserum und aktiv durch Vaccination geschehen. Die passive Immunisierung gibt zwar öfters gute Resultate, läßt aber auch sehr häufig im Stich. Bessere Ergebnisse erzielt man durch die Vaccination. Zur Herstellung der Vaccine gebraucht man 12 Stunden alte Kulturen, die auf menschlichem Blutagar gewachsen sind. Man benutzt entweder die Originalkultur oder die erste und zweite Nachkultur. Die Keime werden mit einer 2proz. Lysol-Kochsalzlösung abgewaschen, die Ketten durch Schütteln zerstört und die Menge der Keime nach der bekannten Wrightschen Methode geschätzt. Durch Verdünnung kann man beliebige Stärken erzielen. Dieses Material wird dann 20—30 Minuten auf 62° C erhitzt. Autogene Impfstoffe sind vorzuziehen, doch kann man auch polyvalente mit Nutzen gebrauchen. Auffällige Besserungen hat Autor bei Erysipel erzielt; von 30 Fällen hatte er nur einen Todesfall, der einen Leukämiker betraf. Ein weiterer Nutzen ist, daß nach der Impfbehandlung vorher oft rezidivierende Erkrankungen sich nicht wiederholten. Bei Wochenbettfieber waren die Erfolge ebenfalls gut, aber nicht so gleichmäßig. Von 50 Fällen starben 9. Bei septischen Wunden wird die Weiterverbreitung des Prozesses beschränkt, chirurgische Eingriffe sind oft unnötig und die Heilungsdauer wird wesentlich verkürzt. Bei den Streptokokkeninfektionen der Nebenhöhlen der Nase waren die Erfolge unbefriedigend, um so besser bei Angina und Bronchitis; Peritonitis soll einmal zur Heilung gebracht worden sein. Sehr interessant ist auch die Tatsache, daß Pflegerinnen, die mit einem polyvalenten Impfstoff prophylaktisch immunisiert wurden, weitaus viel seltener an Scharlach erkrankten als andere.

*H. Ziesché* (Breslau).\*

128. **Stawski, W. W., Das Aronsonsche Antistreptokokkenserum bei der Behandlung des Erysipels.** *Wratschebn. Gazeta* **19**, S. 906—907. 1912.

Auf Grund seiner an ca. 30 Fällen gesammelten Erfahrung tritt Verf. warm für das Aronsonsche Serum bei der Behandlung des Erysipels ein. Als wirksam erwies sich aber nur das polyvalente Serum, von dem in leichteren Fällen 2000 Einheiten und bei schwererem Verlauf 4000 Einheiten genügen, um eine Heilung in kurzer Zeit zu erzielen.

*Salle* (Berlin).\*

129. **Wolkowitsch, W. M., Zur Frage über die Behandlung des Erysipels mit Diphtherieheilserum.** *Wratschebn. Gazeta* **19**, S. 904—906. 1912.

Nach dem Vorgange von Schapiro wurde bei vier Fällen von Erysipel (von denen zwei schon mit anderen Mitteln erfolglos behandelt waren) Diphtherieheilserum angewandt und ein sehr günstiges Resultat erzielt. Die Dosis betrug je 5 ccm (2000 I. E.) an zwei aufeinanderfolgenden Tagen bei den Erwachsenen und zweimal je 2,5 ccm (1000 I. E.) bei einem dreijährigen Kinde. Die lokalen, sowie die allgemeinen Erscheinungen besserten sich schon nach der ersten Injektion und waren binnen weniger Tage ganz verschwunden. Nach der Auffassung des Verf. werden die Streptokokkentoxine durch das Diphtherieheilserum „neutralisiert“ und dadurch günstigere Bedingungen für den Kampf der Phagocyten gegen die Bakterien geschaffen. *Salle* (Berlin).\*

130. **Brian, Otto, Über Allgemeininfektion durch *Bacterium coli commune* („Colisepsis“).** (*Aus der 1. medizinischen Klinik der Akademie für praktische Medizin in Köln.*) *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **106**, S. 379—399. 1912.

Das *Bacterium coli* ist für den menschlichen Organismus pathogen im eigent-



lichen Sinne, sowohl örtlich als allgemein (Sepsis, Bakteriämie, Pyämie). Die Bakteriämie bei Coliinfektionen ist verhältnismäßig selten und weder ein bedrohliches Anzeichen noch eine Begleiterscheinung der Agone; sie kommt auch in leichten Krankheitsfällen vor. Neben dem allgemeinen Kräftezustand des Kranken (allgemeine Disposition) ist besonders das Vorhandensein vorbereiteter Eintrittspforten (örtliche Disposition) für das Zustandekommen der Bakteriämie wichtig. Die bekannte relativ günstige Prognose der Coliinfektion mit Einbruch in die Blutbahn wird auch durch die Beobachtungen des Verf. bestätigt. *Lust* (Heidelberg).

**131. German, Über einen interessanten Fall von Tetanus.** (*Aus dem Kaiser-Pavillon der Insel Helgoland.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1499—1500. 1912.

Das Besondere an dem Fall waren erstens heftige Schreikrämpfe und zweitens profuse Schweißausbrüche, die so stark waren, daß das Wasser auf der Unterlage des Bettes ordentlich stand. Der Patient genas. Ob die Injektion von 25 ccm Tetanus-Antitoxin zur Heilung beigetragen hat, läßt Verf. dahingestellt. *Calvary* (Hamburg).

**132. Neeb, H. M., Merkwaardige Parasieten in een geval van malaria tertiana.** (Merkwürdige Parasiten in einem Fall von Malaria tertiana.) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië 52, S. 1—10. 1912.

Bei einem an Malaria erkrankten Kind von 3 Monaten wurden im Blute neben den gewöhnlichen Tertianparasiten geißeltragende Parasiten gefunden, welche der Verf. als ein Entwicklungsstadium der Malariaplasmodie betrachtet. Das Blut enthält viele sehr große Gigantocyten mit großer Vakuole. Die Parasiten bestehen aus einem ovalen Körper, in welchem Chromatinkörner eingebettet sind und einer oder zwei Geißeln, welche sich nach Giemsa blau färben, oder ganz oder zum Teil aus Chromatin bestehen. Diese Parasiten liegen entweder in Gigantocyten, wobei die Geißel nicht sichtbar ist, oder schwimmen mittels der undulierenden Geißel frei in der Blutflüssigkeit. Man sieht Blutkörperchen, aus denen die Parasiten heraustreten, andere, wo der Parasit sich hineinbohrt. Der Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß diese Parasiten weibliche, aus Makrogameten durch atypische Teilung hervorgegangene Tertianaprotozoen darstellen, daß also die geschlechtliche Fortpflanzung nicht nur in den Anopheles, sondern auch im Blute stattfinden kann. Vielleicht handelt es sich aber um einen bis jetzt unbekannten Blutparasiten. Der Fall könnte dann eine Mischinfektion darstellen. Die Parasiten schwanden aber ebenso wie die Mikrogameten nach Chinindarreichung. *L. de Jager* (Leeuwarden).\*

**133. Valagussa, Über Anämie bei Malaria.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie. Paris, 7. bis 10. Oktober 1912.

Die Differentialdiagnose zwischen Anämie und Malaria beruht auf epidemiologischen und klinischen Beobachtungen und dem Nachweis des Parasiten im zirkulierenden Blut. Die morphologische Untersuchung des Blutes allein reicht nicht aus, um die Malariaanämie von den anderen Formen der Anämie zu unterscheiden.

Die Kinder werden bei der Infektion mit Malaria rasch anämisch, besonders wenn sie nicht bereits vorher infolge anderer Krankheiten anämisch waren. Die allgemeine Formel ist folgende: Leukopenie mit Überwiegen der großen mononucleären Zellen, normale Zahlen von Übergangsformen und Lymphocyten, Verminderung der neutrophilen, polynucleären Zellen. Bei perniziösen, komatösen und eklamptischen Formen besteht Leukocytose mit Mononucleose. Stets wenn bei Malaria eine Polynucleose gefunden wird, ist eine gleichzeitige Infektion mit pyogenen Organismen anzunehmen.

Die Anämie steht im graden Verhältnis zu der Anzahl der zirkulierenden Parasiten. Das Vorhandensein von Halbmonden ist ohne erkennbaren Einfluß. Bei Fällen von Infektion mit maligner Tertiana beteiligt sich die Leber weniger als die Milz, und so wird es verständlich, daß die Eisenreserven erschöpft werden. Beim Kinde ist es mit allen Hilfsmitteln der Therapie schwer, den Krankheitsprozeß aufzuhalten. Sobald der erste Erfolg erreicht ist, macht die weitere Heilung rasche Fortschritte.

Bei der Heilung nimmt der Hämoglobingehalt langsamer zu als die Zahl der roten Blutkörperchen.  
*Keller* (Berlin).

**134. Lenz, Zur Chininbehandlung der Malaria.** Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16, S. 392—396. 1912.

Nach *Tappeiner* werden *Folia Eriodictyonis californici* in Form eines Syrups in Amerika als Geschmackskorrigens flüssiger Arzneien benutzt. Nach *Lewin* könne man Chinin, ohne den bitteren Geschmack zu empfinden, schlucken, wenn man die Zunge mit einer alkoholischen Tinktur von *Eriodictyon glutinosum* bestreicht. *Lenz* empfiehlt 5—10 g grob zerkleinerter getrockneter Blätter von *Gymnema sylvestre*, einer afrikanischen Schlingpflanze, einige Minuten zu zerkauen, wodurch eine rege Speichelausschüttung entsteht und nach 5 Minuten die zerkaute Masse auszuspeien. Wo der mit dem Saft beladene Speichel hinkäme, erlösche schon nach kurzer Zeit die Empfindung für süß und bitter vollständig. Man kann dann Chinin. mur. 20,0 in Lösung von Aqua dest. ad. 400,0, Ac. mur. pur. gtt. XX 20 ccm im Einnehmeglas nehmen. Eine elegantere Form der Verabreichung ist, wenn man die Blätter 12—24 Stunden kalt macerieren läßt, dann einmal aufkocht, koliert, zu dem Dekokt ein Geschmackskorrigens zusetzt, z. B. *Sir. cinnamomi* und gurgelt.

*Ziemann* (Charlottenburg).\*

**135. Crespin, Leishmansche Anämie und chronische Malaria beim Kinde.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7. bis 10. Oktober 1912.

In gewissen Fällen ist die klinische Differentialdiagnose zwischen *Leishmanscher* Anämie und chronischer Malaria beim Kinde möglich. Die Verschiedenartigkeit der Symptome beider Erkrankungen läßt sich aus folgender Tabelle erkennen:

**Chronische Malaria beim Kind.**

Frühes, fast gleichzeitiges Auftreten der Hauptsymptome: Fieber, gastrointestinale Störungen, Schwellung von Leber und Milz, Ödeme, Anämie mit erdfahler Verfärbung.

Schwellung von Leber und Milz, Schmerzhaftigkeit der Organe, spontan und auf Druck, mit Ausstrahlung der Schmerzen in den Bereich des Nervus phrenicus.

Gastrointestinale Störungen, häufiger Obstipation als Diarrhöe.

Die Ödeme ohne bestimmte Lokalisation, sowohl im Gesicht wie an den unteren Extremitäten. Fast stets heilbar beim Kind, wenn nicht bereits vorher Schädigungen bestanden.

Einfluß der spezifischen Medikation der alimentären und klimatischen Hygiene.

**Leishmansche Anämie.**

Spätes, aufeinanderfolgendes Auftreten dieser Symptome: zunächst Fieber, dann gastrointestinale Störungen, endlich die übrigen Symptome.

Schwellung von Leber und Milz, während die Organe schmerzlos bleiben. Keine Ausstrahlung in den Nervus phrenicus.

Gastrointestinale Störungen. Häufiger Diarrhöe als Obstipation.

Ödeme selten im Gesicht, häufiger an den unteren Extremitäten. Unheilbar.

Mißerfolg jeder Medikation. Mißerfolg der Hygiene.

*Keller* (Berlin).

**136. Jemma, R., Über Leishmansche Anämie.** Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. Okt. 1912.

Die *Leishmansche Anämie* ist eine vorwiegend an den Küsten des mittelländischen Meeres vorkommende chronische, meistens zum Tode führende Infektionskrankheit, die hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren befällt. Dieselbe charakterisiert sich durch Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung;

sie wird durch einen Parasiten hervorgerufen, der mit dem von Leishman und Donowan bei an Kala-azar-Kranken in Indien nachgewiesenen identisch ist.

Die Krankheit wurde im Jahre 1880 von Cardarelli und später von Somma und Fedé beschrieben; im Jahre 1905 entdeckte Pianese in Neapel den Parasiten. Im Jahre 1906 beschreibt Nicolle die Krankheit in Tunis, und es gelingt ihm nicht nur die Kultivierung des Erregers, sondern auch die Übertragung der Infektion vom Menschen auf den Hund, sowie die spontane Infektion des Hundes zu beweisen, die er für identisch mit der menschlichen hält. In demselben Jahre beobachtet Gabbi die Krankheit in Messina und erwähnt die Möglichkeit endemischer Herde; später wurde die Krankheit in rascher Reihenfolge in Catania, Palermo, Kalabrien, äolischen Inseln, Lissabon, Rom, Tripolis, Algier, Griechenland und vor kurzem auch in Triest und Rußland nachgewiesen. In fast allen Zentren, in denen die Krankheit vorkam, wurde auch die spontane Hundeleishmania konstatiert. Im Jahre 1910 beweist Basile, daß die Übertragung der Leishmanschen Krankheit in den Gegenden des mittelländischen Meeres durch Flöhe erfolgt. Der größte Teil der Autoren hält den indischen Kala-azar und die Leishmansche Anämie für identisch; es gibt aber Forscher (Pianese, Nicolle und Leishman), welche die Identität bezweifeln.

**Ätiologie.** Die Krankheit wird durch ein spezifisches Agens, den Leishmanschen Parasiten hervorgerufen.

Der beste Nährboden für die Entwicklung des Leishmanschen Parasiten ist der von Nicolle modifizierte Novy-Mac-Nealsche; auf diesem Nährmedium wächst er üppig im Condenswasser, kann sich aber auch auf der Agaroberfläche entwickeln. Das Temperatur-optimum ist 22—27°. Auf Nährmedien nehmen die Parasiten die Geißelform an. Die Infektion kann auf einige Laboratoriumstiere und hauptsächlich auf den Hund und Affen durch intravenöse, intraperitoneale oder intrahepatische Einverleibung von Milzsaft eines kranken Kindes übertragen werden. Die histologischen Veränderungen, die bei der experimentellen Leishmaniose vorkommen, sind den bei der menschlichen Krankheit beschriebenen ähnlich. Vor kurzem gelang es einigen Untersuchern durch Einverleibung von Kulturen Laboratoriumstiere zu infizieren (Hunde, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Kaninchen).

Am Mittelmeer kommt die Leishmansche Anämie sporadisch oder endemisch vor. Bei endemischem Auftreten findet man die Krankheit hauptsächlich in Bauernfamilien, die unter sehr schlechten hygienischen Verhältnissen und im engen Verkehr mit Hunden leben. Dies veranlaßte Nicolle zur Annahme, daß zuerst der Hund spontan erkrankte und die Krankheit dann durch einen Zwischenwirt auf den Menschen übertragen werde. Es gelang ihm in der Tat, infizierte Hunde zu finden.

Bei den Hunden zeigt die Leishmania zwei klinische Formen: eine akute und eine chronische (Basile), die auch bei der experimentellen Leishmania vorkommen. Aus den parasitenreichen Organen infizierter Hunde kann man den Parasiten auf dem Novy-Mac-Neal-Nicolleschen Nährboden mit Charakteren züchten, die denen des Erregers der menschlichen Krankheit gleich sind. Auch der pathologisch-anatomische Befund infizierter Hunde ist identisch dem beim Menschen beobachteten. Die Übertragung der Infektion vom Hunde auf den Menschen vollzieht sich durch einen Zwischenwirt, als welchen Basile den *Pulex serraticeps* und *irritans* ansieht. Dieser Befund wurde bestätigt. Es ist die Möglichkeit anderer Zwischenwirte jedoch nicht ausgeschlossen (eines *Makrocephalus*, *mosca domestica*).

Die Leishmansche Anämie befällt hauptsächlich Kinder der ersten und zweiten Kindheit, selten Erwachsene. Das Geschlecht spielt dabei keine Rolle; der Einfluß der Jahreszeiten ist zweifelhaft, und am häufigsten werden die Kinder armer Leute befallen.

**Pathologische Anatomie.** Das anatomische Studium der Leishmanschen Anämie zeigt Veränderungen, die denen schwerer anämischer Zustände ähnlich sind, mit spezifischem parasitärem Befund in verschiedenen Organen und hauptsächlich im lymphatischen blutbildenden Apparat und in der Leber. Die Anämie zeigt sich in der Haut, in der gleichzeitig auch ein leichtes Ödem vorhanden ist, in den oberflächlichen und tiefen Schleimhäuten, im Myokard, im Zentralnervensystem und in der Muskulatur. Manchmal tritt gleichzeitig mit der Anämie trübe Schwellung des Myokards, der Leber und Nieren oder fettige Degeneration dieser zwei letzten Organe auf. Die Organe, die bei der mikroskopischen Untersuchung die stärksten Veränderungen zeigen, sind die Milz, die Lymphdrüsen und die Leber, oft der Darm und hauptsächlich die unterste Partie des Ileums und das Colon und in einigen Fällen die Meningen, sowohl die Dura als die Pia mater. In den Nieren kommen nicht selten die charak-

teristischen Veränderungen der Nephritis tubularis vor. Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigt Strukturveränderungen, die zum Teil von der Anämie und zum Teil von der Anhäufung der Parasiten abhängen. Dieselben befinden sich im Endothel der Blutcapillaren der meisten Organe, in den cellulären Elementen des reticulären Stromas der lymphatischen blutbildenden Organe, in den Zellen der Milzpulpa und manchmal im Epithel der Nieren, hauptsächlich der Henleschen Schleifen. Die Zahl der Parasiten ist in den einzelnen Organen verschieden, doch ist sie gewöhnlich sehr groß in den lymphatischen blutbildenden Organen, in denen die durch die Blutbahn eingedrungenen oder von Makrophagen transportierten Parasiten sich vermehren und später immer auf dem Blutwege sich über den ganzen Organismus verbreiten. Zum Teil werden die Parasiten vom Endothel der Capillaren aufgefressen, zum anderen Teil werden sie durch die Nieren und wahrscheinlich auch auf andere Weise eliminiert.

**Verlauf und klinische Formen.** Die Krankheitsdauer ist verschieden. *Mya* unterscheidet dabei drei Formen: die akute, die subakute und die chronische.

Die Inkubationsdauer ist unbekannt. Bei ausgebrochener Krankheit unterscheiden wir in der Reihenfolge der Krankheitserscheinungen drei Stadien: das erste oder Initialstadium, das oft der Beobachtung des Arztes entgeht, in dem man Fieber, gastro-intestinale Störungen und manchmal Epistaxis findet; das zweite oder anämische Stadium, charakterisiert durch das Auftreten sämtlicher Symptome: Fieber, Anämie, Milztumor, flüchtige Ödeme, starke Abmagerung, selten ist der Ernährungszustand erhalten. Bei vielen Kindern kommt es schon im zweiten Stadium zum letalen Ausgang durch schwere anämische Zustände oder interkurrente Erkrankungen. Im kachektischen oder Terminalstadium treten die früheren Erscheinungen noch deutlicher auf, oft beobachtet man eine unstillbare Diarrhée, auffallende Atrophie der Weichteile und das Kind stirbt unter Erscheinungen von allmählich zunehmendem Marasmus. Auch im Terminalstadium kann der Tod infolge interkurrenter Krankheiten (Lungenentzündung, akute Blutungen, Noma, Nierenentzündung) eintreten. Der Fieberanstieg erfolgt selten unter Frösteln, der Fieberabfall unter Schweißausbruch. Das Fieber ist sehr unregelmäßig und seine Intensität wechselt stark von Fall zu Fall, kann sich dem intermittierenden oder remittierenden Typus mit Morgen- und Abendexacerbationen nähern. Die Dauer des Fieberanfalles ist nicht sehr lang; während 24 Stunden kann man mehrere Fieberanfälle beobachten. Eine andere wichtige Besonderheit ist das Auftreten des Fiebers in zyklischen Perioden, die durch Typus, Intensität und Dauer verschieden sind. Es gibt Fälle, bei denen der Kranke nur leichte Temperatursteigerungen hat. Die Blutuntersuchung zeigt, wie aus den in Jemmas Klinik beobachteten 56 Fällen hervorgeht, konstante Oligochromämie, oft hochgradige Oligocyttämie, selten Anisocyttämie und Poikilocytose, sehr spärliche Erythroblasten, häufige Polychromatophilie, Färbeindex fast immer unter 1. Was die weißen Blutkörperchen anbelangt, so finden wir vorwiegend Leukopenie, nicht selten aber erreichen sie eine normale oder nur fast normale Zahl, selten findet man Leukocytose. Unter den Leukocyten prävalieren die Lymphocyten, ausnahmsweise die Polynukleären. Im Verlauf der Krankheit kann die Zahl der Leukocyten infolge interkurrenter Krankheiten zunehmen. Man findet nie hochgradige Leukocytose und ebensowenig grobe Veränderungen der roten Blutkörperchen, wie bei anderen Formen der Anämia splenica infantilis. Die Milz, die im Anfang der Krankheit leicht vergrößert ist, nimmt allmählich in allen ihren Durchmessern eine kolossale Größe an; sie hat eine harte Konsistenz, glatte Oberfläche und zeigt manchmal an den Rändern eine oder mehrere Einschnitte, dabei bleibt die Form im allgemeinen erhalten. Sie ist bei der Palpation nicht schmerzhaft, bewegt sich bei der Atmung und läßt sich leicht verschieben. Es gibt kein konstantes Verhältnis zwischen Krankheitsdauer und Vergrößerung der Milz; im Terminalstadium läßt sich hie und da ein Zurückgehen der Schwellung nachweisen. Bei geheilten Fällen kann die Milz ihre normale Größe erreichen oder um vieles zurückgehen. Das Hautkolorit nimmt mit dem Fortschreiten der Krankheit eine blasse Farbe mit einem Stich ins Gelbliche an, so daß es altem Wachs ähnlich erscheint, manchmal beobachtet man eine erdfahle oder ikterische Farbe. Die Hautfarbe bleibt in einzelnen Fällen fast normal. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Man kann ferner sub-

kutane Blutungen und Ödeme finden. Von seiten des Verdauungstraktus kann man beobachten: katarrhalische und ulceröse Stomatitis, leicht blutendes Zahnfleisch, Noma, hochgradige Appetitlosigkeit, Bluterbrechen, häufiges Abführen und tödliche Darmblutung. Die Leber kann entweder etwas vergrößert oder normal sein. — Von seiten des Respirationsapparates wurde mehr oder weniger starkes und manchmal tödliches Nasenbluten, Zunahme der Atemfrequenz, häufig Bronchialkatarrh und manchmal Bronchopneumonie oder Rippenfellentzündung beobachtet. — Der Puls ist klein, frequent aber regelmäßig; man kann bei der Auskultation des Herzens anämische Geräusche konstatieren. — Die Nierenfunktion ist in den meisten Fällen intakt; man kann aber Albuminurie, Hämaturie, Lipurie, positive Diazoreaktion und hämorrhagische Nephritis finden. — Das Nervensystem ist im allgemeinen normal; es können aber Läsionen der Hirnhäute vorkommen: Lepto- und Pachymeningitis. Das Lymphdrüsensystem zeigt keine Veränderungen, außer der in mehreren Fällen beobachteten Mikropolyadenie.

Die Diagnose der Leishmanschen Anämie ist auf Grund klinischer Symptome allein nicht zu stellen. Ein leichter, gefahrloser und sicherer Weg zur Diagnose ist der Nachweis der spezifischen Parasiten im Milzsaft. Diese Methode ist der Punktion des Knochenmarkes oder der Leber vorzuziehen. Die biologischen Untersuchungen (Agglutination, Komplementablenkung) haben bisher keine positiven Resultate ergeben. Die Prognose ist infaust; bisher wurden nur sehr selten Fälle spontaner Heilung beobachtet. Als prophylaktische Maßregel empfiehlt sich auf Grund unserer heutigen Erfahrungen die Vernichtung infizierter Hunde in den Zentren, in denen die Krankheit endemisch ist, und die Verhütung der Berührung von Kindern mit Hunden. Von den zahlreichen gebrauchten therapeutischen Mitteln hat bisher keines Erfolg gehabt, es scheinen aber die Arsenpräparate gewisse Vorteile zu bringen.

(Diskussion siehe Referat Czerny „Anämie aus alimentären Ursachen“.)

Keller (Berlin).

- 137. Hahn, Benno, Die Serodiagnose der Echinokokkusinfektion.** (*Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Marburg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1483—1486. 1912.

Verf. prüfte die Komplementbindungsmethode nach Ghedini an 4 Seren, deren Träger an Echinokokkose litten (Bestätigung durch Operation) und fand sie bei positivem Ausfall beweisend für eine Infektion mit *Taenia echinococcus* oder *Taenia saginata*. Zwischen *Taenia echinococcus* und *Taenia saginata* ist eine biologische Gruppenreaktion vorhanden, die auf die biologische Verwandtschaft beider Arten zurückzuführen ist. Ein positiver Ausfall spricht also nur dann für Echinokokkose, wenn bei dem Patienten eine Infektion mit *Taenia saginata* auszuschließen ist. Als Antigen erwies sich der wässrige Blasenauszug als am besten geeignet; er ist jedoch nicht lange haltbar. Bei Verwendung des alkoholischen Antigens muß zugleich eine Kontrolle mit Luesextrakt angesetzt werden. Nur bei negativer Wassermannscher Reaktion ist der positive Ausfall der Ghedinischen Komplementbindungsmethode für Echinokokkose zu verwerten. Der wässrige Extrakt dagegen gibt mit Luesserum keine Komplementbindung, und ist daher bei positivem Wassermann zu verwenden. Ein negativer Ausfall der Komplementablenkungsmethode bei sicherer Echinokokkose kommt vor. Die früher negative Reaktion wurde in einem der Fälle 14 Tage nach dem operativen Eingriff positiv.

Calvary (Hamburg).

- **138. Barit, I., Über den biologischen Nachweis von Parasiten.** (*Med. Klinik, Königsberg.*) Dissertation, Königsberg 1912. (31 S.) O. Kümmel.

Anaphylaktische Erscheinungen setzen biologische Wechselbeziehungen zwischen den Blasenwürmern und ihren Wirten voraus. Verf. suchte diese zu ermitteln. Er berichtet an der Hand der vorliegenden Literatur über Echinococcusversuche an Menschen und Tieren. War schon anzunehmen, daß die Echinokokkenreaktionen

Antieweißreaktionen darstellen, so war zu erwarten, daß diese Reaktionen nicht nur mit dem Eiweiß der Echinokokken, sondern auch mit anderem Eiweiß derselben Herkunft, dem Tānieneiweiß, eintreten würden. Verf. stellte Versuche an, wobei in der mannigfaltigsten Weise Antigene und Sera kombiniert wurden. So wurde jedes Serum behandelt mit eigenem wässerigem Extrakt, eigenem alkoholischem Extrakt und eigenem wässrig-alkoholischem Extrakt, dann auch mit den von fremden Parasiten gewonnenen (Bothriocephalus) Extrakten in ihren verschiedenen Darstellungsarten. Das Resultat der Versuche ist ein negatives. Verf. vermag nicht zu erklären, warum im Gegensatz zu den Versuchen von Kurt Meyer (Zeitschr. f. Immun.-Forschg. 7, 1910; 9, 1911) von seinen 11 Bandwurmseren kein einziges eine Andeutung einer einwandfreien spezifischen Komplementbindung erkennen ließ.

Fritz Loeb (München).\*

### **Tuberkulose.**

**139. Liebermeister, G., Über sekundäre Tuberkulose.** Vortrag in der Abteilung für Innere Medizin, Balneologie und Hydrotherapie auf der Naturforscherversammlung in Münster 1912.

Liebermeister versteht unter sekundärer Tuberkulose ein zunächst hypothetisches Stadium der Tuberkulose, das viele Analogien mit der sekundären Syphilis zeigt. Das, was heute klinisch und pathologisch-anatomisch als Tuberkulose angesehen wird, wäre dann als tertiäre Tuberkulose zu bezeichnen. Vortragender hat bei seinen vor 6 Jahren begonnenen Untersuchungen meist die Frage beantwortet: „Führt die tuberkulöse Infektion immer zum pathologisch-biologischen Bild der Tuberkulose?“ Diese Frage mußte auf Grund von positiven Tierversuchen mit in Serienschnitten kontrolliertem Material vom Menschen — und von Kaninchen, die intraarteriell infiziert waren — verneint werden. Vortragender hat weiter die Frage beantwortet, ob bei Lungentuberkulose Tuberkelbacillen im Blut kreisen. Der Tierversuch ergab unter den 100 ersten Fällen, von denen Blut verimpft wurde, 40 positive Resultate. Meist war die erzielte Meerschweinchentuberkulose eine protahiert verlaufende, ähnlich derjenigen, welche von pathologischen Anatomen mit Verimpfung von alten verkalkten und verkreideten Herden erzielt worden ist. Mit der Antiforminmethode fand Liebermeister bei 20 offenen Tuberkulösen jedesmal Antiformin- und säurefeste Stäbchen im Blut. Auch für die Frage, ob nach klinischer Abheilung tuberkulöser Erkrankungen die Tuberkelbacillen aus der Blutbahn verschwinden, gab das Tierexperiment in der Richtung Auskunft, daß in zwei Fällen von vor 20 resp. 10 Jahren abgeheilter Skrofulose mit Blut Meerschweinchen-Impftuberkulose erzeugt wurde. Mit der morphologischen Methode gelingt es viel häufiger, im Blut säurefeste Stäbchen bei solchen Fällen nachzuweisen. Die wichtigste Frage ist die, ob schon, ehe es zu „tertiär“-tuberkulösen Lokalerkrankungen kommt, Tuberkelbacillen im Blut nachweisbar sind. Liebermeister hat auch bei solchen Fällen, bei denen klinisch keinerlei tuberkulöse Lokalerkrankungen nachweisbar waren, mit Blut der Patienten Impftuberkulose erzielt. Sehr viel häufiger gelingt der morphologische Nachweis der säurefesten Stäbchen im Blut; auf ein positives Tierexperiment etwa 10 positive morphologische Befunde bei solchen Fällen. Zur „sekundären“ Tuberkulose rechnet Liebermeister die Skrofulosen ohne käsige Erweichung, eine große Zahl „rheumatischer“ Erkrankungen, nicht nur die Entzündungen seröser Häute, die heute ja allgemein in der großen Mehrzahl der Fälle zur Tuberkulose gerechnet werden, sondern auch einen Teil der akuten, fieberhaften und chronischen Gelenkschwellungen, Endocarditis verrucosa, Myocarditis „rheumatica“, Neuritis, Peliosis, Erythema nodosum, die „rheumatische“ Iritis und andere Augenerkrankungen, die Tuberkulide; endlich die so häufigen, heute noch schwer zu klassifizierenden Anämien, Pseudochlorosen und ähnliche Erkrankungen, die Liebermeister schon immer tuberkuloseverdächtig er-

schienen und häufig später zu „tertiärer“ Tuberkulose führen. Allen Erscheinungsformen der „sekundären“ Tuberkulose ist gemeinsam: 1. die relative Gutartigkeit des einzelnen Krankheitsanfalls, 2. die außerordentlich starke Neigung zu Rezidiven, wobei die einzelnen Symptomenbilder sich abwechseln können, 3. die meist sehr starke Tuberkulin-Allgemeinreaktion, 4. das Vorhandensein von säurefesten Stäbchen, in einem Teil der Fälle von tiervirulenten Tuberkelbacillen im Blut. Der Begriff der „inaktiven“ Tuberkulose ist zu beseitigen, weil die meisten derartigen Fälle Krankheitssymptome aufweisen, die sie nötigen, den Arzt aufzusuchen. Auch der Begriff der „latenten“ Tuberkulose muß fallen; denn die wissenschaftliche Forschung hat die Pflicht, das Gebiet der „latenten“ Tuberkulose so zu erhellen, daß diese Äußerungen der tuberkulösen Erkrankung nicht mehr „latent“ bleiben. *Keller (Berlin).*

**140. Zarfl, Max, Tuberkulöser Primäraffekt der Lunge bei einem 24 Tage alten Säugling.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

Das frühgeborene Kind stammte von einer tuberkulösen Mutter, welche bald nach der Entbindung starb. Auch das Kind ging an lobulären Pneumonien im Anschluß an einen Schnupfen zugrunde. Bei der Obduktion ergab sich nun neben den pneumonischen Veränderungen im linken Oberlappen ein ganz kleiner käsiger Herd, der histologisch das Bild einer käsigen Pneumonie bot. Im Präparate sind massenhaft Tuberkelbacillen nachweisbar. Die regionären Drüsen waren makroskopisch unverändert.

Diskussion: Pirquet betont die Wichtigkeit dieses Falles, der wohl als der frischeste einer tuberkulösen Infektion im Kindesalter zu bezeichnen ist. Die Erkrankung ist durch Inhalation entstanden, dafür spricht der Befund der käsigen Pneumonie. *Schick (Wien).*

**141. Zarfl, Max, Kongenitale Tuberkulose bei einem 6 Wochen alten Kinde.** Demonstration in der pädiatr. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 27. VI. 1912.

Der Entwicklung der Erkrankung wurde deshalb besondere Aufmerksamkeit von Anfang an geschenkt, da das Kind von einer tuberkulösen Mutter stammte, die infolge einer linksseitigen Lungentuberkulose kachektisch war, wenn auch ihr Zustand nicht sehr schwer war. Die Pirquetsche Reaktion war zum erstenmal am 17. Lebenstage deutlich. Es bestand Milzvergrößerung. Als bald stellte sich Fieber ein, das in den nächsten Wochen immer höher wurde. Das Kind magerte ab, Leber und Milz wurden größer. Die Lymphdrüsen in inguine sind größer. Lungen sind frei. Da schon am 17. Lebenstage die Tuberkulinreaktion positiv ausfiel, kann man mit Sicherheit annehmen, daß es sich um einen Fall von kongenitaler Tuberkulose handelt, da ja zur Entwicklung einer positiven Tuberkulinreaktion etwa 4 Wochen notwendig sind. Die Infektion muß also schon vor der Geburt stattgefunden haben.

Pirquet bemerkt, daß der vorgestellte Fall das jüngste Kind sein dürfte, bei dem positive Tuberkulinreaktion beobachtet worden ist und schließt sich bezüglich der Auffassung des Falles dem Votr. an. Möll berichtet über Fälle von kongenitaler Tuberkulose in der Prager Findelanstalt. Die Kinder wurden gleich nach der Geburt von der Mutter getrennt und von auf Tuberkulin nicht reagierenden Ammen gestillt. Bei einem Fall war Pirquet im Alter von 4 Wochen positiv. *Schick (Wien).*

**142. Rach, Egon, Subakute Miliartuberkulose bei einem 12 Jahre alten Mädchen.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 27. VI. 1912.)

Das Kind war unter unklaren Symptomen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit erkrankt. Als bald traten Kopfschmerzen auf, zeitweise erbrach Patientin. Durch einige Zeit wurde das Erbrechen auf den Magen bezogen. Erst die Augenspiegeluntersuchung, die den Befund einer Stauungspapille ergab, ließ an die Diagnose eines Tumors denken. Die Tuberkulinreaktion war schwach positiv, wie eine kachektische Reaktion aussehend. Pat. wurde aufgenommen. Es bestanden leichte Temperatursteigerungen.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab das typische Bild einer miliaren Tuberkulose, in beiden Lungenfeldern finden sich disseminierte hanfkorngroße Schatten. In den nächsten Wochen magerte Pat. zusehends ab, wurde immer blässer. In den letzten Tagen ist Pat. auffallend matt, somnolent, erbricht häufig und hat Kopfschmerzen, so daß an die Entwicklung einer Meningitis gedacht wurde. (Pat. mußte über Wunsch der Eltern entlassen werden und starb kurze Zeit nach der Entlassung aus der Klinik. Ref.) Schick (Wien).

**143. Ascher, Louis, Zur Statistik der Kindertuberkulose.** Vortrag in der Abteilung für Hygiene und Bakteriologie der Naturforschervers. Münster 1912.

Seitdem Behring auf der Kasseler Naturforschertagung in mehr intuitiver als objektiv begründeter Form die Bedeutung der Tuberkulose der frühen Kindheit verkündete, ist eine Fülle von Arbeiten über dieses Gebiet erschienen. Um so mehr muß es wundernehmen, daß noch von keiner Seite auf den Gegensatz zwischen Infektion und Sterblichkeit — auch Kränklichkeit — gerade in der Kindheit näher eingegangen wurde. Ascher hat im Anfange des Jahres 1908 in der Hygienischen Rundschau einen Aufsatz erscheinen lassen, in dem er darauf hinwies, daß ebenso wie bei allen Todesursachen auch bei der Tuberkulose die Sterblichkeit ihren Tiefpunkt im schulpflichtigen Alter findet. — Unter Sterblichkeit oder Mortalität versteht man das Verhältnis der Gestorbenen zu den Lebenden, unter Letalität das der Gestorbenen zu den Erkrankten und drittens gibt es noch den Prozentsatz unter den Gestorbenen, also den Anteil der einzelnen Todesursache an der Gesamtheit aller Gestorbenen bzw. aller Todesursachen. — Zu welchen Verwechslungen es ohne die Kenntnis dieser Begriffe kommen kann, lehrt das Beispiel der Kindertuberkulose. Als A. jenen Aufsatz veröffentlichte, hatte das Zentralkomitee zur Tuberkulosebekämpfung die Schülertuberkulose auf die Tagesordnung ihrer Ausschußsitzung gesetzt; und so war es natürlich, daß die Arbeit von A. lebhaften Unwillen erregte, zumal der Referent auf Grund der Verwechslung von Mortalität und Prozentsatz der Gestorbenen erklärte, daß die Sterblichkeit an Tuberkulose im schulpflichtigen Alter besonders hoch sei. Er meinte aber den Anteil, den die Tuberkulose an der Gesamtheit der Todesursachen in diesem Alter hatte, und der in der Tat hoch, wenn auch nicht so hoch, wie bei den Erwachsenen ist. Nun ist aber der noch so hohe Anteil an einer kleinen Summe immer noch klein. Eine andere sehr beliebte Verwechslung ist die der Mortalität mit der Letalität. Ein sehr bekannter Pädiater gibt in einem Handbuch die „Mortalität“ einer bestimmten Infektionskrankheit mit 6—8% an. Die Natur ist glücklicherweise weniger grausam und begnügt sich mit dem dreißig- bis vierzigsten Teil. Was er meinte, war nämlich der Anteil der Gestorbenen an den Erkrankten, die Letalität. Für unsere Betrachtung kommt noch ein weiterer Begriff hinzu: die Infektionshäufigkeit. Zeichnet man sich die Zahlen der folgenden Tabelle (Tab. I) in Kurvenform auf, so erhält man sowohl

Preußen. Sterblichkeit auf 1000 Einwohner (1895—1899).

	0—1 Jahre	1—2 Jahre	2—8 Jahre	8—10 Jahre	10—15 Jahre	15—20 Jahre	20—25 Jahre	25—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	80 u. mehr
Alle	I. männliche													
Todesursachen	267,2	54,9	21,8	12,0	5,0	2,8	4,1	5,9	5,8	8,1	13,9	23,4	47,0	224,7
Tuberkulose	2,54	1,73	0,90	0,5	0,36	0,46	1,51	2,64	2,59	2,97	4,00	4,92	6,97	1,56
Alle	II. weibliche													
Todesursachen	220,8	52,7	21,0	11,7	4,1	3,0	3,6	4,9	5,8	7,4	9,5	16,5	39,8	214,2
Tuberkulose	2,11	1,65	0,95	0,61	0,50	0,83	1,63	2,20	2,47	2,67	2,55	2,92	3,97	1,27

bei der Sterblichkeit an allen Todesursachen zusammen, wie auch bei der an Tuberkulose eine Linie, welche vom Säuglingsalter nach dem schulpflichtigen herabgeht, hier den Tiefpunkt erreicht und bei der Tuberkulose schneller, bei „allen Todesursachen“



langsamer in die Höhe geht. Bei den „Weiblichen“ erhält man dieselben Linien; nur steht im schulpflichtigen Alter die weibliche Tuberkulosesterblichkeit höher als die männliche, während im allgemeinen die weibliche Sterblichkeit niedriger als die männliche verläuft. Man sieht aus diesen Kurven auf den ersten Blick, daß dieser Verlauf der Sterblichkeit nichts der Tuberkulose Eigentümliches sein kann. Noch interessanter wird das Verhalten der Tuberkulose, wenn man daneben die Infektionshäufigkeit setzt. Bei seinen Untersuchungen an dem Leichenmaterial des Züricher Pathologischen Instituts fand Nägeli, daß der Anteil der in irgendeiner Weise tuberkulös Befundenen an der Gesamtheit der Leichen eine Linie darstellt, die sich in den ersten Lebensmonaten fast gar nicht vom Nullpunkt erhebt, dann aber schnell ansteigt, um am Ende des schulpflichtigen Alters etwa bei 37% anzugelangen. Nach diesem Alter steigt die Häufigkeit noch mehr, so daß nach dem 30. Lebensjahre fast 100% infiziert erschienen. A. hat nun aus dem ihm zugänglichen Veröffentlichungen deutscher pathologischer Institute das Material zusammengestellt (Tab. II) und dabei

	I. Zahl der Sektionen.				II. Darunter Tuberkulose.			
Pathologische Institute	0—1	1—5	5—10	10—15	0—1	1—5	5—10	10—15
Kiel . . . . .	1438	781	228	162	64	230	78	56
München . . . . .	126	379	138	57	13	122	60	56
Berlin . . . . .	817	840	16	11	10	243	12	5
Wien . . . . .	164	160	17	22	15	101	124	77
München . . . . .	106	256	57	27	16	116	30	16
Dresden . . . . .	532	—	—	—	36	—	—	—
	3183	2416	496	279	194 6,2%	812 33,6%	304 61,3%	210 75,3%

gefunden, daß die Infektionshäufigkeit im 10. bis 15. Lebensjahre bereits 75% beträgt. Zeichnet man sich diese Zahlen ebenfalls in eine Kurve, so erhält man einen der Sterblichkeitskurve entgegengesetzten Verlauf, einen glatten Aufstieg vom Säuglingsalter nach dem schulpflichtigen. Wie sind diese Gegensätze zu erklären? Man muß sich überlegen, daß Krankheit und Tod das Endergebnis eines Kampfes zwischen „Schädlichkeit“ und „Widerstandskraft“ sind. Will man den Begriff „Schädlichkeit“ ausschalten und die „Widerstandskraft“ allein finden, so muß man die „Letalitätskurven“ betrachten; hier hat man es mit Leuten zu tun, die alle unter der gleichen Schädlichkeit, z. B. Typhus oder Pneumonie, ständen, — die entsprechenden Tabellen findet man in einem Aufsatz desselben Autors (Das Altersgesetz der natürlichen Widerstandskraft in Virchows Archiv 187, 1907). Zeichnet man solche Letalitätskurven z. B. von Pneumonie oder Typhus auf, so findet man genau den gleichen V-förmigen Verlauf mit dem Tiefpunkt im schulpflichtigen Alter. Hier sieht man also den Begriff „Widerstandskraft“ rein vor sich. Man kann daraus den Schluß ziehen: die Sterblichkeitskurve der Tuberkulose stellt nur die „Widerstandskraft“ dar, d. h. im schulpflichtigen Alter ist die Tuberkulosesterblichkeit auf ihrem Tiefpunkt wegen der großen Widerstandskraft des schulpflichtigen Alters angelangt. Ganz anders steht es mit der Infektionshäufigkeit: diese steigt mit der Infektionsgelegenheit, und diese letztere ist am größten in der Familie. Mit dem Verlassen der Familie ist die Durchseuchung nahezu vollendet; was nachher kommt, nachdem der einzelne die Familie verlassen hat, macht offenbar nicht mehr viel aus. Infolge des Tiefstandes der Sterblichkeit hat man auch im schulpflichtigen Alter offene Erkrankungen nur wenig zu erwarten. Und dies mußte A. als Leiter der Königsberger Fürsorgestelle zu seiner unangenehmen Überraschung erfahren, da die Fürsorgestelle damals eine Walderholungsstelle für tuberkulöse Frauen und Kinder eröffnet hatte und trotz aller Bemühungen der Rektoren, Schulärzte und der Polikliniken nicht genügend Kinder mit offener Tuberkulose für diese Anstalt fand. Unter den mehr als 24 000 Schulkindern der Bürger- und Volksschulen — nahezu gleich viel Knaben wie Mädchen — fanden sich im Laufe

dreier Jahre 6 Knaben (darunter keiner mit Tuberkelbacillen) und 23 Mädchen (5 mit Bacillen). Die größere Zahl erkrankter Mädchen entspricht auch der höheren Sterblichkeit. Diese zuerst sehr angefochtenen Befunde sind aber inzwischen durch verschiedene Untersuchungen bestätigt worden: Die geringe Sterblichkeit hat auch B. Fränkel zugegeben, die große Infektionshäufigkeit fand durch die zahlreichen Untersuchungen nach v. Pirquet ihre Bestätigung — auch die aufsteigende Kurve vom 1. zum 15. Lebensjahre und die geringe Zahl wirklich an Tuberkulose erkrankter Schüler ist von Daske für Düsseldorf wiedergefunden worden — hier doppelt interessant gegenüber den Sektionsbefunden und den Cutanbefunden der Schlossmannschen Klinik — zuletzt auch für Berlin durch Kayserling. Kayserling fand (die Tuberkulose-assanierung Berlins, Archiv für soziale Hygiene 1910 Heft 3, 119) unter 10 000 Knaben im Alter von 10—15 Jahren nur 3, von Mädchen nur 5 an Tuberkulose erkrankt, d. h. nahezu die gleichen Zahlen wie in Königsberg, wenn man bedenkt, daß es sich in Königsberg um etwa drei untersuchte Jahre handelt. Infolge der Seltenheit der offenen Tuberkulose verspricht ein Kampf, der sich gegen die tuberkulösen Erkrankungen in der Schulzeit richtet, nur recht geringen Erfolg; man müßte die latent Erkrankten und Gefährdeten zu ermitteln suchen. Hier aber versagen unsere Mittel: die Pirquetsche Reaktion besagt zu viel und die klinische Diagnose zu wenig. Man wird sich vielmehr der Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften erinnern, die gefunden hatten — zuerst die Gothaer —, daß die an Tuberkulose Gestorbenen unter ihren Versicherten eine geringere Konstitution hatten, d. h. im Verhältnis zu ihrer Größe ein zu geringes Gewicht und einen zu geringen Bauchumfang — auf den Brustumfang kommt es merkwürdigerweise weniger an. Man wird deshalb den Kampf gegen die Tuberkulose mit einem solchen gegen jede schlechte Konstitution verbinden, und diese letztere durch Messung und Wägung zu ermitteln suchen. Hierbei darf man aber nicht erwarten, unter den schlecht Konstituierten auch schon gleich Erkrankte, namentlich an Tuberkulose Erkrankte zu finden, da sich die Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften auf eine ältere Stufe als das schulpflichtige Alter beziehen.

Über die Auslese durch Maß und Gewicht handelte ein anderer Vortrag des gleichen Autors (Vgl. Ref. 144.)

Aus der Diskussion, die sich an diesen Vortrag schloß, sei hervorgehoben, daß zwei Bakteriologen — Kruse (Bonn) und Mayer (München) — sich ganz auf die Seite des Vortragenden stellten, der letztere unter Erwähnung einer Gegend Altbayerns, in der der sonst nach dem schulpflichtigen Alter folgende Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit schon in der zweiten Hälfte derselben erfolgte. In dieser Gegend ist die Säuglingssterblichkeit fast die höchste von ganz Bayern, ebenso die Tuberkulosesterblichkeit und der Alkoholismus ganz besonders stark verbreitet, alles Momente, welche die Schwächung der Widerstandskraft der Bevölkerung erklären.

Keller (Berlin).

**144. Ascher, Louis, Körpermessungen und ihre Verwertung.** Vortrag in der Abteilung „Hygiene und Bakteriologie“ der Naturforscherversammlung Münster. 1912.

Außer dem schon erwähnten, auf eine breitere Grundlage gestellten Kampf gegen die Tuberkulose (vgl. Ref. 143) war für Ascher bei der Einführung der Messung und Wägung in die Schule der Umstand maßgebend, daß unter den Militäruntauglichen sowohl bei den Einjährig-Freiwilligen wie auch unter den anderen Gemusterten die „Körperschwäche“ und „schwache Brust“ mehr als ein Drittel der Untauglichkeitsgründe bedingte — erst im weiten Abstände folgten Lungenerkrankungen. Die bisher lediglich berechneten Durchschnittsmaße nützten nichts, da es darauf ankommt, den einzelnen Schwächlichen zu ermitteln, weshalb eine Errechnung des für den Einzelnen nach Alter und Größe zu erwartenden Gewichts nötig war. Dies wurde in der Weise ermittelt, daß gesagt wurde: Das zu erwartende Gewicht  $X$  verhält sich zu dem Durchschnittsgewicht (des betr. Alters und Geschlechts)  $P$  wie die Größe  $L$  sich zu der Durchschnittsgröße  $L$  verhält, also  $X : P = L_1 : L$  oder  $X = L \left( \frac{P}{L} \right)$ . — Zwar hat Gottstein und mit ihm jüngst noch Pfaunder eine kompliziertere Formel verlangt,

weil bei einer solchen einfachen Formel der Tiefendurchmesser nicht berücksichtigt ist; das ist zuzugeben, dagegen muß gesagt werden, daß auch die komplizierteste Formel etwas noch Wichtigeres nicht zeigt, das spezifische Gewicht, das in den verschiedenen Lebensaltern sehr erhebliche Verschiedenheiten aufweist — man denke nur an Kalbfleisch und Rindfleisch oder an die Gewichte, die für die gleiche Größe in den Tabellen der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft für die verschiedenen Lebensalter errechnet ist. Also in dem Bewußtsein der Unzulänglichkeit und mit dem Wunsch, sie durch eine gemeinsame Arbeit verschiedener Kräfte bald durch eine bessere ersetzen zu können, führte A. in den Schulen der Stadt und des Landkreises Hamm i. W. eine Tabelle, die für jedes Alter und Geschlecht sowie für jede Größe ein nach der obigen Gleichung errechnetes Gewicht enthält sowie ein um 10% niedrigeres. Dies letztere aus dem Grunde, weil, wenn man alle unter dem Durchschnitt liegenden Gewichte als zu gering bezeichnen würde, man etwa die Hälfte aller Schüler in Fürsorge nehmen müßte; deshalb und um die Messungsfehler zu berücksichtigen, wählte er eine Latitüde von 10 %. Diese Messungen und Wägungen, über die näher in Nr. 3 der Zeitschr. für Medizinalbeamte 1912 berichtet wurde, sind schon zweimal ausgeführt worden, im vorigen Frühjahr und in dem letzten und ergaben fast auf die Dezimalen genaue Übereinstimmung im Unterschiede zwischen Stadt und Land: in Hamm mit etwa 45 000 Einw. waren 12% mindergewichtig, in den vorwiegend landwirtschaftlichen Dörfern des Kreises nur 4%. Die Mindergewichtigen wurden wie die Erkrankten oder Verdächtigen in Fürsorge genommen, d. h. die Schule setzte sich mit den Eltern in Verbindung, nachdem der Schularzt die Kinder untersucht hatte, suchte die Pflege zu verbessern; und nur dann, wenn die Eltern hierzu nicht imstande waren, wurde die Hilfe der Fürsorgestellen oder der Mutterberatungsstellen in Anspruch genommen. Hier sei eingeschaltet, daß der Kreis mit einem Netz von Fürsorgestellen überzogen ist, die ihren Zentralpunkt in dem mit dem Kreisarztbureau verbundenem Fürsorgeamt haben. Von den letzteren aus werden außerdem immer mehr Mutterberatungsstellen gegründet, so daß allmählich die Städte und die Zechendorfer derartige für alle Mütter — nicht bloß für die von Säuglingen — berechneten Einrichtungen besitzen werden. — In bezug auf die Schulärzte sei bemerkt, daß im Regierungsbezirk Arnsberg schon seit vielen Jahren in allen Ortschaften Schulärzte vorhanden sind, die allerdings eine mehr äußerliche Tätigkeit auszuüben hatten, so daß allmählich niemand mehr, auch nicht die Schulärzte damit zufrieden waren. Die Messungen und Wägungen wurden fortgesetzt und allmählich zu einer Untersuchung der ganzen Jugend in Stadt und Land bis zum 19. Jahre erweitert. Die Säuglinge wurden gewogen und besichtigt und zwar sowohl in den Mutterberatungsstellen, als auch bei Impfterminen, die A. abzuhalten oder zu besichtigen hatte, und die er allmählich zu Mutterberatungsstellen ausbaute. Außerdem wurde eine Reihe von Säuglingen in den Wohnungen besucht und dort gewogen, namentlich auf dem Lande. Um auch kleinere Gruppen von Zahlen statistisch verwerten zu können, und um jedesmal zu wissen, ob der betreffende Säugling ein seinem Alter entsprechendes Gewicht besitzt, wurden Standardzahlen aus den Camererschen für jede Lebenswoche berechnet, also ein „Soll“-Gewicht. Auf dem Lande erreichten die Brustkinder — als solche wurden sie bei einer Brustnahrung von mindestens 4 Monaten bezeichnet — im Durchschnitt 90% der Camererschen Gewichte, im ersten halben Jahre sogar 100%, in der Stadt 96%. Schlechtere Ergebnisse hatten die Flaschenkinder und die mit gemischter Nahrung. Für das Alter von 3—6 Jahren wurden in Kleinkinderschulen Messungen und Wägungen in einigen Orten vorgenommen. Für sie wurde nach dem Muster der Schulkinder eine Tabelle auf Grund der Beneke-Queteletschen Zahlen aus den Vierordtschen Tabellen berechnet. Es ergab sich das merkwürdige Resultat, daß in einem Zechendorfe, in dem die Schulkinder recht schlechte Zahlen aufwiesen, und in dem A. bei einer Musterung sehr viele schlecht aussehende Kinder in den Kleinkinderschulen aufgefallen waren, auch die Tabellen sehr schlechte Ergebnisse hatten, d. h. eine sehr große Zahl Minderge-

wichtiger. Als letztes Glied der Kette sind noch die Musterungen der 14—19 Jährigen zu erwähnen, vorläufig nur der männlichen, die A. mit Hilfe von Ärzten und Sanitätskolonnen usw., und mit pekuniärer Unterstützung der Landesversicherungsanstalt vornahm, und die das vorläufige Ergebnis haben, daß die Landgebürtigen trotz geringerer Länge ein größeres Gewicht und einen größeren „Umfang“ hatten als die Stadtgebürtigen. Als „Umfang“ bezeichnet A. die Summe der Umfänge von Hals, Brust, Bauch, oberen und unteren Gliedmaßen. Diese Ergebnisse werden zurzeit noch weiter durchgerechnet, um aus ihnen Anhaltspunkte für eine eventuelle Fürsorge zu finden. Das Gemeinsame bei allen diesen Messungen und Wägungen war der Vergleich mit einer zu erwartenden Zahl — Gewicht —, also eine Vertiefung der Aufgabe gegenüber den bisher nur auf große Durchschnitte ausgehenden Statistiken, bei denen für den einzelnen kein Vorteil sich ergeben konnte. Durch die Messungen und Wägungen soll die ärztliche Untersuchung ebensoweng überflüssig gemacht werden, wie etwa bei den Lebensversicherungsgesellschaften; auch sollen nicht etwa, wie dies ja schon bei den Schülermessungen hervorgehoben wurde, Kranke und Verdächtige ohne Rücksicht auf ihr Gewicht in Fürsorge genommen werden. *Keller* (Berlin).

● 145. Kurtz, Richard, Über Caries sicca mit besonderer Berücksichtigung des Hüftgelenkes. Dissertation, Freiburg i. Br. 1912. (38 S.)

Als Beispiele für den Verlauf der Caries sicca am Hüftgelenk teilt Verf. 4 Krankengeschichten mit, die der Zahl der in den letzten 5 Jahren an der Freiburger chirurgischen Klinik zur Behandlung gekommenen Hüftgelenkaffektionen entnommen sind. Bei den angeführten Fällen sind die maßgebenden Symptome in klassischer Weise ausgeprägt: ganz schleichender Beginn, allmählich sich einstellende und zunehmende Schmerzhaftigkeit, die im Laufe der Jahre im Verein mit inneren Destruktionsvorgängen zu Zwangsstellung führt. Dabei keinerlei äußere Zeichen einer im Inneren vor sich gehenden Entzündung: keine Schwellung, keine Abscesse, keine Fisteln; im Gegenteil deutliche Atrophie von Muskeln und Unterhautzellgewebe an der betreffenden Gelenkgegend und ein von diesem örtlichen Prozesse gar nicht beeinträchtigtes Allgemeinbefinden: gesundes, zuweilen sogar blühendes Aussehen. Was das Alter der Fälle betrifft, so halten sich drei im Rahmen der schon von Volkmann und Krause für die Caries sicca am Schultergelenk beobachteten Altersgrenzen: vom Beginn der Pubertät bis zu den dreißiger Jahren, während der eine Fall ein Mädchen von 8 Jahren betrifft und wesentlich aus diesen Grenzen herausfällt. Es ist dies um so interessanter, ganz abgesehen von der Seltenheit der Erkrankung, die an der Freiburger chir. Klinik 4 mal in 5 Jahren in einer sehr tuberkuloseichen Gegend zur Beobachtung kam, als dieser Fall nach fünfjährigem Bestehen des Leidens fast vollkommen ausgeheilt ist. Dazu kommt noch, daß in der Familie dieses Kindes keinerlei tuberkulöse Erkrankungen vorgekommen sind und die Patientin selbst sowohl bei Beginn ihres Leidens, als auch im Verlaufe desselben einen durchaus gesunden Eindruck machte und auch vor Ausbruch ihrer Erkrankung keinerlei tuberkuloseverdächtige Krankheiten durchgemacht hat. Aus den mitgeteilten Fällen ist ersichtlich, daß eine fast vollkommene Wiederherstellung ad integrum im Laufe der Jahre möglich ist und daß die Zeitdauer für das Hüftgelenk eine wesentlich größere ist als für das Schultergelenk. Die Diagnose der Caries sicca wird, sofern das Leiden schon eine Zeitlang bestanden hat, meist ohne größere Mühe zu stellen sein. Es kommen aber auch häufig Zustände vor, die sich manchmal nur schwer von Caries sicca unterscheiden lassen. Hauptsächlich sind dies die Coxa vara und die Arthritis deformans. Von größter Wichtigkeit ist der Röntgenbefund. Unkomplizierte Fälle können durch eine Extensionsbehandlung wesentlich gebessert werden. *Fritz Loeb* (München).

146. Hecht, A. F., Extrasystolen bei einem 7jährigen Mädchen mit Spondylitis tuberculosa. (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 27. VI. 1912.)

Das Kind, das eine vorgeschrittene Phthise der Lunge und tuberkulöse Haut-

geschwüre aufweist, zeigte während der ganzen Dauer der Beobachtung einen auffallend frequenten Puls mit zeitweise aussetzenden Schlägen. Gleichzeitige Auscultation des Herzens ergab, daß es sich um ein Ausbleiben der Pulswelle an der Peripherie handelte. Auch elektrokardiographisch konnte Hecht nachweisen, daß Pat. Extrasystolen hatte. Die Zahl derselben betrug 7—11%. Interessant war, daß Atropin auf diese Extrasystolen keinen Einfluß ausübte, nach Adrenalininjektion nahmen sie sogar an Häufigkeit zu. Dagegen verschwanden die Extrasystolen nach Injektion von Physostigmin ( $\frac{3}{4}$ —1 mg) auf einige Stunden. *Schick (Wien).*

**147. Meeker, H. D., A case of tubercular peritonitis treated by intra-abdominal use of oxygen.** (Ein Fall von tuberkulöser Peritonitis, der durch intra-abdominale Anwendung von Sauerstoff behandelt wurde.) Intern. Journ. of surg. 25, S. 247—250. 1912.

Ein 10jähriger Knabe wurde mit den deutlichen Erscheinungen einer tuberkulösen Peritonitis mit Ascites zur Aufnahme gebracht. Bei der Laparotomie fand sich das Peritoneum verdickt, mit unzähligen Miliartuberkeln bedeckt und außerdem am großen Netze und am Mesenterium einige wenige kleine Konglomerattuberkeln. Eine große Menge von grün gefärbtem Serum floß aus. Ein kleines Glasrohr wurde in die Bauchwunde eingenäht und Sauerstoff in der Menge eingeleitet, daß der Leib leicht aufgebläht erschien. Nachher wurde die Wunde geschlossen. Vom zweiten Tage an spontaner Stuhlgang. Die erweiterte Vene in der Bauchwunde wurde schnell kleiner und die Heilung schritt vor, so daß der Patient jetzt 4 Jahre nach dem Eingriff vollständig gesund ist.

Zur näheren Untersuchung der Wirkung des Sauerstoffs wurde eine Reihe von Tierversuchen an Katzen unternommen, bei denen 200—400 ccm des Gases in die Peritonealhöhle eingefüllt wurde. Der Sauerstoff wurde in allen Fällen im Verlauf von 72 Stunden völlig resorbiert. Nach dem Eingriff zeigte sich eine leichte Beschleunigung des Pulses und der Atmung. Unmittelbar nach der Operation stieg der Blutdruck um ein wenig, um sehr schnell wieder zur Norm zurückzukehren. In allen Fällen zeigte sich eine unmittelbare Wirkung auf den Grad der Narkose, indem unter dem Einfluß des Sauerstoffes das Tier fast sofort zum Bewußtsein kam. Weitere Tierversuche sollten den Einfluß des Sauerstoffes auf die Entstehung von peritonealen Verwachsungen demonstrieren. Zu dem Zwecke wurde bei einer Reihe von Tieren vor dem Einfließen des Sauerstoffes das parietale und viscerele Bauchfell leicht scarifiziert. Von 12 mit Sauerstoff behandelten Tieren zeigten nur drei ganz unbedeutende Verwachsungen. Dagegen hatten sich bei den Kontrolltieren ausgedehnte Verwachsungen gebildet. Der Sauerstoff vermehrt also die Aktivität der Zellen und beschleunigt so die Neubildung von Epithelzellen, durch welche die verletzte Stelle des Peritoneums neu überkleidet wird. Weitere Versuche über die Anwendung dieser Methode zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis beim Menschen sind anscheinend nicht gemacht worden. *H. Ziesché (Breslau).\**

**148. Lewaschew, S. W. (Odessa), Zur Frage der spezifischen Therapie der Lungentuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1372—1374. 1912.

Lewaschew untersuchte die Wirkung des Tryparosan (Chlorverbindung des Parafuchsin) auf die Lungenschwindsucht. Er gab den Kranken, meist vorgeschrittenen Fällen mit Kavernen, 0,5—1,0 pro dosi, 4—8mal täglich in Kapseln oder Oblaten  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Essen. Das Tryparosan bewirkte immer je nach dem Alter der Kranken, der Schwere der Krankheit und ihrem Stadium nach längerer oder kürzerer Zeit Verminderung und darauf auch gänzliches Aufhören der fieberhaften Erscheinungen. L. glaubt auf Grund seiner Beobachtungen am Krankenbett an eine spezifische Wirkung des Mittels auf die Tuberkelbacillen. Einige Fälle werden ausführlich mitgeteilt. *Calvary (Hamburg).*

**149. Martin, A., Über die Zweckmäßigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft im Verlaufe der Lungentuberkulose.** Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. 665, S. 565—581. 1912.

Referat erstattet auf dem VIII. internationalen Tuberkulosekongreß in Rom.

Bei den Schwangeren mit manifester Lungenerkrankung erfolgt Verschlimmerung des Prozesses und Exitus in einem Prozentsatz, der nach Angabe verschiedener Autoren zwischen 38% und 100% schwankt, mit latenter Erkrankung in einem solchen zwischen 3,5–7,4%. Nur selten wird infolge der Lungentuberkulose die Schwangerschaft vorzeitig spontan unterbrochen. Manifest-aktive Lungentuberkulose indiziert prinzipiell die Beseitigung der Schwangerschaft, ebenso Larynx-tuberkulose, da bei einer zuwartenden Pflege und typischen Behandlung der Lungenerkrankung ohne Rücksicht auf die Schwangerschaft ca. 69% der Mütter, von den lebensfähig geborenen Kindern derselben 55% zugrunde gehen, auch die bisherigen in Schweden und Dänemark gemachten wenigen und keineswegs ermutigenden Erfahrungen mit Heilstättenbehandlung manifest lungenkranker Schwangerer sprechen für die Notwendigkeit und Richtigkeit der Forderung der Unterbrechung der Gravidität. Die Resultate dieses Eingriffes sind bei korrekt aseptischem Vorgehen für die Mutter überwiegend häufig günstig, in den ersten 4 Monaten besser als in den späteren, aber auch in diesem bietet die aseptisch durchgeführte Entbindung Aussicht auf Besserung der Entbundenen. Tubare Sterilisation ist nur bei Pluriparen zulässig, die Total-exstirpation von Uterus und Ovarien ev. auch die Excision der Placentarstelle und die supravaginale Amputation sind bei Pluriparen bei aktiver Tuberkulose in den ersten Schwangerschaftsmonaten als berechtigt anzuerkennen. Latente Tuberkulose erlaubt eine zuwartende Pflege und Behandlung, bei Aktivierung ist die Schwangerschaft sofort zu unterbrechen. *Harms.\**

**150. Bosellini, Un cas de tuberculides lichénoides, à type de lichen de Wilson.** (Ein Fall von lichenoidem Tuberkulid, Type Lichen Wilson.) *Annal. de dermatol. V. Serie, Tome III, S. 65–70. 1912.*

Eine Patientin aus tuberkulöser Familie, mit Affektion der rechten Spitze zeigt auf Vorderarmen und Handrücken bis linsengroße Knötchen von gespannter rosa bis violetter Oberfläche, die teilweise gedellt sind, nirgends aber Nekrose erkennen lassen. Das histologische Präparat zeigt Lymphocyten und fixe Zellen neben Riesenzellen in dichtem Infiltrat angeordnet im Derma liegend. Daneben Gefäßalteration, Ödem und Degeneration des darunterliegenden Epithels. Tuberkelbacillen im Schnitt positiv. Meerschweinexperiment: negativ. *C. Hoffmann (Berlin).*

### **Syphilis.**

**151. Baisch, Die Übertragung der Lues auf die Nachkommenschaft; ihre Verhütung und Behandlung.** (Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 15. März 1912 gehaltenen Vortrag.)

Die Statistik lehrt, daß in Deutschland jährlich 12 000 macerierte Kinder geboren werden, von denen rund 10 000luetisch sind. Nehmen wir schätzungsweise an, daß ebenso viele Kinder zwar lebend, aber mit hereditärer Lues behaftet, zur Welt kommen, so ergibt sich als jährliches Gesamttopfer der Lues in Deutschland die Zahl von 20 000 Neugeborenen. Die Verhütung dieses enormen Verlustes steht aber auf sehr unsicheren Füßen, solange der alte Streit nicht geschlichtet ist, ob die Übertragung auf das Kind vom Vater oder von der Mutter aus erfolgt. Die alte, besonders von Kassowitz und Finger zu allgemeiner Anerkennung gebrachte Lehre geht bekanntlich dahin, daß in der Mehrzahl der Fälle der Vater es ist, dessen mit dem Syphilisvirus beladenes Sperma das Ei und die Frucht infiziert. Die Mutter kann dabei völlig gesund bleiben, ja sogar vom Foetus aus immunisiert werden (das sog. Collessche Gesetz). Sie kann aber auch von dem patern-syphilitischen Foetus aus infiziert werden (*Ricords Shock en retour*). Diese Anschauung ist aus klinischer Beobachtung abgeleitet worden. Die Beobachtungen selbst sind dabei durchaus richtig. Ich sehe jetzt ab von Fällen manifester Lues bei beiden Eltern oder bei der Mutter allein, wo die Übertragung auf das Kind keiner besonderen Erklärung bedarf. Wir sehen aber auch Frauen, die sich vollkommen gesund fühlen und von keiner Erkrankung wissen, die auch bei genauer

Untersuchung nirgends am ganzen Körper Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Lues aufweisen, macerierte Kinder zur Welt bringen. Wir sehen sie dann weiterhin ihre syphilitischen Kinder stillen und täglich mit ihnen umgehen, ohne selbst syphilitisch infiziert zu werden. Die Untersuchung und Befragung des Mannes dagegen ergibt eine alte Lues. Die Deutung der Zusammenhänge in dem Sinne einer paternen Übertragung mit Immunisierung der Mutter drängt sich so ohne weiteres auf. Dazu kommen noch einige besonders frappante, aber wiederholt und einwandfrei beobachtete Erfahrungen: 1. Man sieht zuweilen, daß aus einer Ehe, aus der bisher nur macerierte Kinder hervorgegangen waren, nach mehrjähriger gründlicher Behandlung des Ehemannes, und zwar ausschließlich des Ehemannes, lebende Kinder ohne Zeichen von Lues geboren werden. Man beobachtete 2., daß Frauen, die mit einem Luetiker verheiratet waren und diesem nur syphilitische Kinder geboren hatten, späterhin einen zweiten gesunden Mann heirateten und nun lebende, gesunde Kinder zur Welt brachten. Beides schien ganz unmöglich anders gedeutet werden zu können, als durch die Annahme einer paternen Übertragung. Es mußten erst völlig neue Tatsachen auftauchen, um diese Theorie der väterlichen Vererbung zu erschüttern. Die Entdeckung der *Spirochaete pallida* als Ursache der Syphilis brachte diesen Fortschritt zunächst nicht. Zwar ließen sich an den luetischen Früchten, an den inneren Organen der maceriert geborenen Kinder, wie in den Pemphigusblasen und Papeln der Neugeborenen leicht die spezifischen Erreger nachweisen. Aber schon bei der Untersuchung der Placenta fand man entweder überhaupt keine oder nur sehr spärliche Spirochäten. Für die Frage, ob diese Spirochäten vom Vater oder von der Mutter stammten, war damit natürlich nichts gewonnen. Nur indirekt konnte die Kenntnis von der Spirochäte gegen die Theorie der väterlichen Vererbung verwertet werden. Die Spirochäte ist wesentlich größer als ein Spermatozoon. Es ist also ausgeschlossen, daß sie sich im Kopf des Samenfadens verbirgt und mit ihm in die Eizelle eindringt. Auch bei rein äußerlicher Beimischung zum Sperma müßte nach den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik der Eintritt eines so großen Gebildes, wie es die Spirochäte darstellt, in das eben sich furchende Ei unbedingt zu tiefgreifenden Störungen der Teilungsvorgänge führen, die das Absterben des Eies in den allerersten Stadien oder schwerste Mißbildungen zur Folge haben würden. Beides widerspricht den Erfahrungstatsachen.

Einen mehr positiven Aufschluß über die Art der Vererbung versprach man sich von der Wassermannschen Reaktion. Von vielen Seiten, von Lesser, Blumenthal, Knöpfelmacher und Lehndorff und von zahlreichen anderen Autoren wurden die Mütter luetischer Kinder serologisch geprüft, und alle diese Autoren fanden übereinstimmend, daß auch die Mütter, die selbst klinisch vollkommen gesund erschienen, in einem sehr hohen Prozentsatz, nämlich bis zu 90 vom Hundert, eine positive Wassermannsche Reaktion gaben. Alle diese Autoren waren aber auch so vorsichtig, zu betonen, daß damit die Frage, ob nun diese positiv reagierenden Mütter auch tatsächlich luetisch seien, noch keineswegs als gelöst betrachtet werden dürfte. Gerade bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist die Frage ganz besonders kompliziert. Der Foetus steht in weitgehendem Stoffaustausch mit seiner Mutter. War er vom Vater her syphilitisch infiziert und bildete er in seinem Organismus die hemmenden Substanzen, so war die Möglichkeit gegeben, daß sie von ihm zur Mutter übertraten und auch ihr im Serum hemmende Eigenschaften verliehen, ohne daß die Mutter selbst Spirochäten beherbergte. Waren die hämolysehemmenden Körper, deren chemische Natur uns ja noch heute unbekannt ist, etwa Immunkörper, so war die positive Reaktion der Mutter der Ausdruck ihrer vom Kind aus erfolgten Immunisierung, die positive Reaktion war geradezu die biologische Bestätigung des Collesschen Gesetzes. So haben z. B. Bab und Opitz die positive Reaktion der Mutter gedeutet. Waren aber die hämolysehemmenden Körper luetische Toxine oder Antitoxine, dann reagierte zwar die Mutter der luetischen Frucht positiv; sie war aber spirochätenfrei, also nicht luetisch, sondern gesund, wenn auch nicht immer immun. Diese Vieldeutigkeit der

positiven Reaktion bei der Mutter eines syphilitischen Kindes beeinträchtigte natürlich stark ihren Wert für die Ermittlung der Vererbungsgesetze.

Besseren Aufschluß erbrachte die gleichzeitige serologische Untersuchung von Mutter und Kind. Bei dieser Anordnung der Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß Mutter und Kind serologisch verschieden reagieren können. Ich sah in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die Mutter positiv, die Frucht negativ und umgekehrt das Neugeborene stark positiv und die Mutter negativ reagieren. Ein Übergang der hemmenden Substanzen von Mutter auf Kind und umgekehrt findet somit überhaupt nicht statt. Der hämolysehemmende Körper wird in dem Organismus gebildet, in dem er gefunden wird. Die Placenta bildet eine unüberschreitliche Schranke für diese Stoffe. Mit dieser Feststellung war der Beweis geliefert, daß die Mütter dieser luetischen Kinder selbst luetisch sind. Sie reagieren zu 88% positiv, etwa ebenso häufig wie latent syphilitische Menschen. Wir konnten bei rund 250 Müttern syphilitischer Kinder diese Tatsache durch die serologische Prüfung ihres Blutes feststellen. Tatsächlich beherbergen diese latent luetischen Frauen Spirochäten in ihrem Körper, und zwar im maternalen Anteil der Placenta.

Baisch berichtet nun über die Untersuchung von 100 Placenten syphilitischer Kinder auf Spirochäten. Sein Mitarbeiter, Trinchese, hat sich auf seine Anregung dieser mühevollen Arbeit unterzogen. Alle 100 Placenten enthielten Spirochäten, und zwar sowohl im kindlichen als auch im maternalen Anteil, und alle Mütter, die positiv reagierten, hatten auch Spirochäten in der Nachgeburt. Die Spirochäten sind freilich sehr dünn gesät. Trinchese hat nicht selten 200—250 Präparate einer einzigen Placenta durchgesehen, bis er endlich auf eine Spirochäte stieß. (Demonstration von Präparaten und Photographien, die Spirochäten im mütterlichen Blut und deren Übergang aus einem Kreislauf in den anderen zeigen. Wir können also in der Tat von einer vollkommenen Übereinstimmung der bakteriologischen und der serologischen Ergebnisse sprechen. Diese Ergebnisse lassen nur eine Deutung zu, und die Vererbung der Syphilis bietet auf Grund dieser Feststellung jetzt keine Schwierigkeiten mehr. Vom Mann wird die Erkrankung auf die Frau übertragen: von ihr gehen durch die Placenta die Spirochäten auf die Frucht über. Hier finden sie einen ihnen offenbar zusagenden und wenig Widerstand leistenden Nährboden. So tritt sehr häufig schon vor Ende der Schwangerschaft der Tod der Frucht ein. Wird die Mutter erst nach der Konzeption infiziert, so kann noch im vorletzten Monat der Schwangerschaft die Frucht an Lues erkranken. Aber jede Mutter, die ein kongenital-luetisches Kind zur Welt bringt, ist selbst luetisch. Eine gesunde Mutter kann kein luetisches Kind gebären.

Ein Teil dieser Mütter hat deutlich nachweisbare Zeichen der Lues. Ein anderer Teil dagegen, und zwar 30—50% bei den einzelnen Autoren, befindet sich im Latenzstadium der Lues ohne klinische Zeichen einer Erkrankung. Bei diesen ist es gerade die Geburt eines syphilitischen Kindes, durch die ihre Lues entlarvt wird. Das mazierte Kind wird zum Verräter der mütterlichen Lues. Weil alle diese Mütter syphilitisch sind, so sind sie auch unempfänglich gegen neue Infektion. Sie können ihr syphilitisches Kind, das offene Lues hat, stillen, ohne je selbst infiziert zu werden. Niemals bekommen sie einen Primäraffekt. Man kann solchen Müttern direkt in Hautläsionen syphilitisch infektiöses Material einimpfen, sie erkranken nicht. Solche Experimente sind tatsächlich am Menschen gemacht worden, stets mit negativem Erfolg. So sehr nun aber diese Auffassung im Einklang mit der gesamten übrigen Pathologie der Vererbung steht, so scheinen ihr doch einige klinische Erfahrungen strikt zu widersprechen, Erfahrungen, die bereits erwähnt wurden. 1. Zunächst will es kaum verständlich erscheinen, daß so viele dieser positiv reagierenden Mütter sicher syphilitischer Kinder in ihrer Anamnese keine luetischen Erkrankungen aufweisen und auch objektiv nicht die geringsten Zeichen von Lues an sich tragen. Doch wird sich darüber nur derjenige wundern, der der Meinung ist, daß man einem Luetiker



im Latenzstadium die Krankheit ohne weiteres ansehen könne. Es darf ferner nicht vergessen werden, daß bei Frauen der Primäraffekt in ca. 20% der Fälle an der Portio sitzt und die zugehörigen Drüsen, nicht die Leistendrüsen, sondern die iliakalen und die hypogastrischen sind, deren Induration nicht nachzuweisen ist. Eine Roseola und Angina wird außerordentlich leicht übersehen oder anders gedeutet, besonders wenn die Frauen nicht den entferntesten Grund haben, an eine Infektion zu denken, deren Symptome ihnen ja zudem völlig unbekannt sind. Bei jungen, gesunden und kräftigen Individuen, wie es die Mütter luetischer Kinder doch in der Regel sind, kann die Lues zudem sehr leicht verlaufen. Die Erfahrungen der Psychiater, die gleichfalls bei tabischen Frauen häufig genug keine auf Lues verdächtige Anamnese erheben können, beweisen weiterhin zur Genüge, daß das primäre und sekundäre Stadium der Lues unbeachtet von den Patientinnen ablaufen kann. Sonach hat man kein Recht, die anscheinende klinische Gesundheit der Mutter syphilitischer Kinder, wie es zuweilen noch immer geschieht, als Stütze der Theorie von der paternen Vererbung zu betrachten. 2. Die weitere Tatsache, daß in einer Ehe, aus der zunächst nur syphilitische und macerierte Kinder hervorgegangen sind, nach einer gründlichen antiluetischen Behandlung des Mannes ohne Behandlung der Frau klinisch gesunde Kinder geboren werden oder daß eine Frau mit ihrem ersten luetischen Manne macerierte Kinder, mit einem zweiten gesunden Manne gesunde Kinder erzeugt, ist gleichfalls kein ausschlaggebender Beweis für die paternale Vererbung; denn einmal ist ein Teil dieser Kinder nur scheinbar gesund, in Wirklichkeit, wie die serologische Untersuchung ergibt, latent luetisch. Weiterhin wissen wir, daß die Lues auch ohne Behandlung in vielen Fällen sich im Laufe der Jahre abschwächen kann. Befindet sich die Mutter während der Schwangerschaft zufälliger- und günstigerweise gerade in einer Latenzepoche, wo die Spirochäten nur in einzelnen Depots da und dort im Organismus festliegen, so bleibt auch die Frucht naturgemäß verschont und wird gesund geboren.

Den Beobachtungen, die scheinbar für die paternale Vererbung sprechen, stehen übrigens andere gegenüber, die sich mit dem besten Willen nicht für die Theorie der rein väterlichen Vererbung verwerten lassen, so die Tatsache, daß klinisch vollkommen gesunde Mütter mit ihrem ersten luetischen Manne luetische Kinder zeugen und dann weiterhin in einer zweiten Ehe mit einem gesunden Manne gleichfalls nur luetische Früchte zur Welt bringen. Die alte Fingersche Theorie muß somit definitiv fallen gelassen werden. Alle Mütter syphilitischer Kinder sind selbst luetisch, zur Hälfte manifest, zur Hälfte latent. Das Collessche Gesetz, daß die Mutter einer luetischen Frucht gegen Syphilis immun ist, besteht vollkommen zu Recht, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eben die Mutter bereits Syphilis hat. Ausnahmen des Collesschen Gesetzes gibt es nicht.

Wie steht es nun mit den Kindern? Ist auch jedes Kind, das von einer luetischen Mutter abstammt, selbst wieder luetisch? Wir sehen, daß von ausgesprochen syphilitischen Müttern zuweilen klinisch gesunde Kinder geboren werden. Diese Kinder erweisen sich immun gegen syphilitische Ansteckung. Sie werden von der luetischen Mutter gestillt und gepflegt und erkranken trotz innigster Berührung nicht an Lues. Diese auffallende Immunität der Kinder luetischer Mütter wurde bekanntlich von Propheta zum Gesetz erhoben. Soweit diese Kinder tatsächlich trotz gegebener Infektionsmöglichkeit nicht an Lues erkranken, erklärt sich dies genau ebenso wie bei den Müttern. Diese Kinder sind latent luetisch. Das bestätigt auch die serologische Untersuchung, die in solchen Fällen häufig schon gleich nach der Geburt, manchmal erst einige Wochen später, positiv ausfällt. Unter seinen eigenen Beobachtungen verzeichnet B. eine Reihe von Fällen, wo das Nabelschnurblut des Neugeborenen positiv reagierte, während das Kind klinisch vollkommen gesund war. Doch gibt es zweifellos genug Fälle, wo luetische Mütter völlig gesunde Kinder zur Welt bringen. Das ist auch leicht verständlich und wird bewiesen durch die dauernd negative Re-

aktion und durch die Tatsache, daß solche Kinder später mit einem typischen Primäraffekt erkranken können. Die Konsequenzen für die Prophylaxe der Luesübertragung sind leicht zu ziehen. Sie sind der bisher üblichen Therapie allerdings so ziemlich entgegengesetzt. Den Vater allein zu behandeln, wie dies noch Fournier verlangt, ist natürlich gänzlich zwecklos. In allen Fällen muß unbedingt die Mutter in erster Linie einer spezifischen Behandlung unterworfen werden. Die alte Quecksilberbehandlung hat in diesen Fällen so gut wie völlig versagt. Natürlich haben einzelne Autoren in besonders konsequent behandelten Fällen über Erfolge zu berichten. An größerem Material gemessen sind die Resultate aber gleich Null. Eine der größten Statistiken verdanken wir Mewis aus der Braunschweiger Entbindungsanstalt. Er stellt bei nahezu 200luetischen Müttern fest, daß von den behandelten Müttern 59, von den unbehandelten 60% syphilitische Kinder geboren wurden, daß also irgendein Einfluß der Therapie nicht zu konstatieren war. Was die Salvarsanbehandlung leisten wird, muß freilich auch erst abgewartet werden. Jedenfalls ist die Behandlung sehr viel einfacher und bequemer. Vor allem eignet sie sich auch für Schwangere, und wir haben Schwangere in jedem Monat der Gravidität ohne die geringsten Nachteile mit relativ hohen Dosen Salvarsan (0,4 g) intravenös injiziert. In 5 geeigneten Fällen hat B. nach der Salvarsanbehandlung bei Frauen, die früherluetische Kinder zur Welt gebracht hatten, die Geburt lebender und klinisch gesunder Kinder erfolgen sehen. Die Salvarsanbehandlung der Schwangeren ist somit dringend zu empfehlen. Besonders eignet sich auch das Wochenbett zur Einleitung der Salvarsantherapie. Auch unsere Wöchnerinnen vertrugen, soweit sie fieberfrei waren, die Salvarsaninjektion durchaus gut.

Schwieriger ist die Behandlung der hereditär-syphilitischen Neugeborenen, und man hat sich naturgemäß gescheut, dem Säugling ein so differentes Mittel, wie es das Salvarsan darstellt, einzuverleiben. Mitteilungen von Taege, Duhot schienen einen angenehmen Ausweg zu eröffnen. Sie sahen rasche Besserungen einesluetischen Säuglings an der Mutterbrust, nachdem sie der Mutter Salvarsan injiziert hatten. Allein zu einer erfolgreichen Behandlung des Säuglings genügt es nicht. In mehreren Fällen wurde daher außerdem noch dem Säugling selbst Salvarsan injiziert, und zwar intraglutaal in Einzeldosen von 0,15 g. In zwei Fällen sah B. sehr prompte Heilung eines schweren, prognostisch äußerst ungünstigen Pemphigus und volle, anhaltende Genesung eintreten. Rietschel berichtet freilich auf Grund von 26 Beobachtungen, daß trotz anfänglicher, guter Besserung nach Monaten doch wieder ein Rezidiv eingetreten ist. Das ist ja bei einer älteren Lues der Erwachsenen geradeso, und man wird eben dann die Injektion wiederholen. Bei Erwachsenen hat B. das Salvarsan stets intravenös injiziert, bei Neugeborenen dagegen früher intraglutaal. Man sieht dann meist kleinere oder größere Nekrosen auftreten. B. hat daher neuerdings, angeregt durch eine Mitteilung von Engelmann, auch beim Neugeborenen die intravenöse Injektion vorgenommen. Man legt eine Vene in der Ellenbogenbeuge frei und B. hat sich überzeugt, daß die kleine Operation in der Tat sehr leicht auszuführen ist. Engelmann hat 0,04 g injiziert. Als höchste Einzeldosis dürfte 0,05 g anzu sehen sein.

**Diskussion. v. Pfaundler:** Der Vortragende schließt sich auf Grund seiner überzeugenden Präparate der heute herrschenden Lehre an, wonach das Collessche Gesetz durch stattgehabte Infektion der Mütter erklärt wird. Weshalb aber bleibt die angenommene placentare Lues so häufig lokal und (auch in gut beobachteten Fällen) völlig latent? Könnte man nicht für manche Fälle annehmen, daß eine aktive Immunisierung der Mutter durch Antigene zustande kommt, die aus den fötalen Spirochäten stammend kein lebens- und vermehrungsfähiges Virus mehr darstellen? Die Wege der fötalen Infektion blieben dann freilich noch aufzuklären. Der Durchmesser der reifen Eizellen muß mindestens 10 mal so groß sein, als die Spirochäte lang ist. — Angesichts der technischen Schwierigkeiten, die die intravasculäre Salvarsanbehandlung bei manifest syphilitischen Neugeborenen findet, wäre daran zu denken, bei der Geburt eine in solcher Erwartung vorbereitete Salvarsaninjektion durch die Nabelvene vorzunehmen. In den meisten Fällen von kongenitaler Säuglingslues findet die

Salvarsantherapie in der außerordentlich bequemen und wirksamen internen Quecksilberbehandlung doch wohl einen starken Konkurrenten. — Ausdrücke wie „Vererbung der Syphilis“ und „Lues hereditaria“ sollten ausgemerzt werden. *Ranke*: Im Anschluß an die Bemerkung von *Pfaundler* möchte *R.* auf die Möglichkeit einer rein statistischen Erklärung des Prozentsatzes der latent luetischen Mütter unter den zur klinischen Beobachtung kommenden kongenital luetischen Kindern hinweisen, bei deren Bestätigung der Rückgriff auf unbekannte Ursachen dafür unnötig würde. Die kindliche Lues steht in einer deutlichen Korrelation zur mütterlichen Lues. Schwere Lues, die anamnestisch manifest ist, d. h. also auch jedem Laien auffallende Symptome macht, hat auch schwere Lues der Früchte, damit frühzeitiges Absterben in den ersten Schwangerschaftsmonaten, auch dauernde Unfruchtbarkeit zur Folge. In den geburtshilflichen Kliniken kommen aber doch weit vorwiegend Früchte aus den letzten Schwangerschaftsmonaten zur Beobachtung. Es muß daher in solchem Material der Prozentsatz der von vornherein leicht verlaufenden Formen der Lues unter den Müttern größer sein als unter der Gesamtmasse der luetischen Frauen überhaupt. *Ibrahim*: Für die Lues der Säuglinge, die die Pädiater in der Regel in Behandlung bekommen, leisten die früheren Behandlungsverfahren sehr Gutes; anders dagegen wenn es sich um die Lues der Neugeborenen handelt. Bei Kindern, die in den ersten Lebenstagen bereits manifeste Erscheinungen, speziell Pemphigus und hämorrhagische Diathese darbieten, ist nach seinen Erfahrungen die Quecksilberbehandlung geradezu machtlos, und es wäre äußerst erfreulich, wenn sich die günstigen Erfahrungen des Vortragenden mit der Salvarsanbehandlung gerade in diesen Fällen weiterhin bewähren sollten. *Baisch* (Schlußwort). *Albert Uffenheimer* (München).

**152. Carle, Troisième note sur l'interprétation des lois de l'héredo-syphilis.** (Dritte Note über die Interpretation der Syphilis hereditaria.) *Annal. de dermatol.* V. Serie, Tome III, S. 231—241. 1912.

Vertritt die neuesten durch die Wassermannsche Reaktion und durch Versuche von *Hochsinger* festgelegten Probleme ohne neue Anregungen.

*C. Hoffmann* (Berlin).

**153. Tonnenberg, E., Ein Fall von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation.** *Dermatol. Centralbl.* 15, S. 259—263. 1912.

Mitteilung eines Falles von Syphilis, „die aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Vererbungswege 2 mal hintereinander überwiesen wurde.“

Verf. stellte bei einem 14jährigen Mädchen luetische Periostitis mandibulae fest, die auf Jod zurückging.

Der Vater des Mädchens wurde wegen luetischen Gaumendefektes behandelt, die Mutter starb an Paralyse (*Krafft-Ebing*). Nachdem das Mädchen sich im 20. Lebensjahre verheiratet hatte, 2 Aborte, später scheinbar 3 gesunde Kinder. Das älteste von ihnen im 11. Jahre Periostitis luetica des Unterschenkels, Keratitis, Hutchinsonsche Zähne. Wassermann bei allen 3 Kindern positiv, 2 frei von Erscheinungen. Wassermann beim Vater, der keine Lues durchgemacht und frei von jeden Erscheinungen ist, war negativ.

*Dünzelmann* (Leipzig).

**154. Goldreich, A., Über die Beziehung der Cubitaldrüsen zur hereditären Lues.** (Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 27. VI. 1912.)

Der Vortrag erschien ausführlich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde 4, S. 406—426.

*Schick* (Wien).

**155. Vignolo-Lutati, Karl, Beitrag zum Studium der Beziehungen der Raynaud'schen Krankheit zur hereditären Syphilis.** (Aus dem St. Ludwigs-Hospital in Turin.) *Dermatol. Centralbl.* 15, S. 195—202 u. S. 229—232. 1912.

Verf. berichtet über einen interessanten Fall von Zusammentreffen Raynaud'scher Symptome (cyanotische, ulcerierte Nasenspitze und Ohrmuscheln, blasse, kalte Hände, in denen Parästhesien und Schmerzen abwechseln) mit Hauterscheinungen von der Art „eines hereditären Syphilids mit aktiven Manifestationen des tuberkulös-ulcerösen Syphiloderma“ bei einem 19jährigen Manne.

Aus der Anamnese erfährt man weiter von einem Leukom (interstitielle Keratitis), Hutchinsonschen Zähnen und von Anfällen von Hämoglobinurie seit dem 12. Jahr, die sich im Winter in den nächsten 6—7 Jahren stets, wenn auch allmählich schwächer

werdend, wiederholten, wie auch in dieser Zeit die Acrocyanose stärker war, während sie im Sommer verschwand. Wassermann war stark positiv. Verf. glaubt, daß die im 19. Lebensjahre wieder in die Erscheinung getretene Acrocyanose eine abgeschwächte maskierte Form eines hämoglobinurischen Paroxysmus ohne Hämoglobinurie darstellt. Eine Nervenerkrankung ging nicht voraus, und wenn auch nach des Verf. Meinung alle möglichen Ursachen zum Raynaudschen Symptomenkomplex führen können (Alkoholismus, Saturnismus, Diabetes, Infektionen, Tuberkulose, Syphilis), so ist hier mit größter Wahrscheinlichkeit die hereditäre Lues schuld, wofür auch die erfolgreiche Jod-Quecksilberkur spricht. *Dünzmann* (Leipzig).

**156. D'Astros, Léon und Teissonnière, Die Wassermannsche Reaktion beim Neugeborenen und Säugling.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Untersuchungen liegen bereits vor von Bar und Daunay, Ch. Leroux und R. Labbé, von Francioni und Menabuoni usw. Die gegenwärtigen Untersuchungen erstrecken sich auf 500 Enfants Assistés, von denen 321 nicht älter als zwei Wochen und weitere 109 nicht älter als einen Monat waren. Die Wassermannsche Reaktion wurde niemals vor dem 4. Tage ausgeführt. Entgegen den Einwänden, die gegen die Untersuchung beim Neugeborenen gemacht werden, wurde nur in 8 Fällen ein Serum mit leicht antihämolytischen Eigenschaften gefunden. Positiv war die Reaktion in 4% der Fälle und fiel mehrfach deutlicher aus, wenn die Reaktion wiederholt wurde, nachdem das Kind einige Tage älter geworden war. Besonders unter solchen Umständen, unter denen die Vortragenden gearbeitet haben, wenn es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um verlassene Kinder handelt, deren Herkunft unbekannt ist, hat die Wassermannsche Reaktion eine große praktische Bedeutung. In Fällen, in denen die Reaktion undeutlich ist, wird man gewarnt, in Fällen positiver Reaktion wird auch beim Fehlen klinischer Erscheinungen die Diagnose „Syphilis“ sehr wahrscheinlich gemacht. *Keller* (Berlin).

**157. Goldreich, A., Narben bei latenter Lues hereditaria.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 23. V. 1912.)

Der 26jährige Mann zeigte feine radiäre Narben von der Gesichtshaut zu den Lippen hinziehend, die Grenze zwischen Haut und Lippenrot ist verwischt. Der Mann zeigt außerdem Symptome von Tabes. Ähnliche Narben demonstriert Goldreich bei einem 7 Monate alten und einem 4 Jahre alten Knaben. Die Wichtigkeit aller klinischen Symptome von latenter Lues (olympische Stirne) wird namentlich mit Rücksicht darauf betont, daß die Wassermannsche Reaktion in einem Drittel der Fälle versagt. *Schick* (Wien).

**158. Rosenberg, Oscar, Zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Ikerische Lebererkrankungen.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 26. II. 1912.

Der Ikterus bei der hereditären Syphilis ist als ein seltenes Vorkommnis zu betrachten; er fehlt in der Regel bei der gewöhnlichen Form der Lebersyphilis des Säuglings, bei der die Veränderung der Leber in einer inter- und intraacinarären Cirrhose besteht. Ebenso wie beim Erwachsenen kommen jedoch auch beim Säugling gummöse Erkrankungen vor, aber sie sind ungleich seltener als bei der akquirierten Lues. Die bekannteste gummöse Lebererkrankung des Fetus ist die von Schüppel zuerst beschriebene Peripylephlebitis gummosa. Es wird ein anatomisches Präparat einer großen tumorartigen Gummabildung an der Leberpforte demonstriert. Es rührte von einem Kinde her, das wenige Tage nach der Geburt an einem schweren Ikterus und anderen syphilitischen Erscheinungen zugrunde ging. Im histologischen Bild fand sich außer den typischen gummösen Veränderungen hochgradige endarteritische und periarteritische Entzündungen.

Schwerer Ikterus wurde ferner in drei Fällen beobachtet, bei denen in Analogie zum Frühstadium der erworbenen Lues die Gelbsucht in die Periode der ersten Haut- und Schleimhautoberruption fiel. Einmal wurde wegen eines gleichzeitig bestehenden gummösen Infiltrates der Bauchmuskulatur eine Cholangitis gummosa vermutet; eine antisypilitische Kur brachte prompt alle Erscheinungen zum Verschwinden. In einem anderen Falle starb das Kind an seiner Syphilis; bei der Sektion fand sich eine schwere parenchymatöse Degeneration der Leberzellen mit trüber Schwellung und Kernzerfall. In einem dritten Falle bestand eine interstitielle Hepatitis.

Außer diesen spezifisch syphilitischen ikterischen Erkrankungen wird über zwei Fälle berichtet, in denen sich ebenfalls während der Periode der ersten Haut- und Schleimhautoberruption gleichzeitig mit einer Bronchopneumonie und einer Pneumokokkenmeningitis ein schwerer Icterus einstellte. In beiden Fällen bestanden sonst keine Zeichen einer allgemeinen Sepsis. Der Ikterus wird hier durch eine Mischinfektion (Infektion und Intoxikation) erklärt. (Nach Autoreferat.) *L. F. Meyer* (Berlin).

Diskussion siehe das nächste Referat.

**159. Hahn, Zur Kenntnis der hereditären Syphilis (Nierensyphilis).** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 26. II. 1912.

In der Niere des hereditär-syphilitischen Kindes finden sich nur in 6% der Fälle Gummen. Meist handelt es sich vielmehr um entzündliche Nierenerkrankungen, und zwar vorwiegend im Sinne der interstitiellen Nephritis. Seltener findet sich eine spezifische parenchymatöse Nephritis, die aber nur diagnostiziert werden darf, wenn die Nephritis gleichzeitig mit anderen luetischen Symptomen auftritt und jede andere Ätiologie (Infektion) oder merkurielle Intoxikation ausgeschaltet werden kann. Beweisend ist der Erfolg oder Mißerfolg einer antisypilitischen Kur. In sehr seltenen Fällen kann es zu akuter hämorrhagischer Nephritis kommen; von dieser Form waren bisher nur 2, höchstens 3 ganz einwandfreie Fälle bekannt. Hahn berichtet über 3 solcher Fälle aus der Finkelsteinschen Anstalt. Bei 2 Fällen war jede andere Ätiologie mit Sicherheit auszuschließen. Es handelte sich um Kinder im Alter von 7 bzw. 10 Tagen die gleichzeitig mit Schnupfen, Exanthem, Leber- und Milzschwellung an hämorrhagischer Nephritis mit Ödemen erkrankten. Die Sektion ergab bei beiden in den Nieren neben Vergrößerung des Organs schwere Parenchymkrankung, Blutungen in den Glomerulis und Harnkanälchen, kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und des interstitiellen Gewebes. Der 3. Fall betrifft ein 2 Monate altes Kind. Die hämorrhagische Nephritis ist nicht ganz einwandfrei, da eine Sublimatinjektion vorherging; das gleichzeitige Auftreten der Nephritis mit einer großen Zahl anderer luetischer Symptome spricht jedoch in Verbindung mit dem Umstand, daß die Dosis die übliche Norm nicht überschritt, auch in diesem Falle dafür, daß es sich um eine spezifische Erkrankung gehandelt hat.

Die spezifische hämorrhagische Nephritis scheint stets mehr junge Kinder zu betreffen. Das Alter der bisher beobachteten Fälle schwankt lediglich zwischen 7 Tagen und 3 Monaten; die Hälfte entfällt auf die zweite Lebenswoche. Es entspricht dies der Tatsache, daß die schwersten erbsyphilitischen Veränderungen gegen Ende des Fötallebens oder im frühesten Säuglingsalter angetroffen werden.

(Nach Autoreferat.)

Diskussion: Cassel: Unter 31 Fällen von Lues hereditaria hat er 6 mal Albuminurie gefunden, darunter keinen Fall von hämorrhagischer Nephritis, wie sie Finkelstein beschrieben hat. Allerdings waren die Kinder, die zur Beobachtung standen, alle über 2 Wochen alt. In klinischer Beziehung ist das Interesse an dieser luetischen Nephritis nicht groß, nur wenn man darauf achtet, findet man sie. Weder Ödeme noch urämische Erscheinungen sind ihre Folgen. Es wäre aber ein großer Irrtum, anzunehmen, daß die Nieren von Erbsyphilitischen gesund seien. Alle Nieren, die von C. bei Erbsyphilitischen untersucht wurden, sind krank gewesen. Bei Föten findet man ebenfalls durch Lues hervorgerufene charakteristische Veränderungen und zwar entweder kleinzellige Proliferationen, die von der Adventitia der Arteriae interlobulares ausgehen oder Dystrophien, die die ganze Entwicklung der Niere hemmen; namentlich letztere ist interessant, weil hier nur durch die Untersuchung der Niere die Diagnose

auf Syphilis einwandfrei gestellt werden kann. Eine Anfrage Baginskys, ob die C.schen Präparate auf Spirochäten untersucht worden sind, beantwortet Cassel mit nein, weil Spirochäten damals noch nicht entdeckt waren. Heubner fragt den Vortr. an, worauf er seine Meinung stützt, daß die Kombination von hämorrhagischer und interstitieller Nephritis, wie sie hier vorliegt, charakteristisch für eine syphilitische Ätiologie sei. Nach seiner Meinung würde nur der Nachweis endarteritischer Prozesse oder der Befund von Spirochäten für die Spezifität zu verwerten sein. Hahn bedauert, daß es ihm nicht gelungen ist, Spirochäten in der Niere und im Urin zu finden. Cassel betont, daß es sehr leicht zu einer hämorrhagischen Nephritis bei Lues kommen kann, wie die anatomischen Befunde der von ihm beobachteten Fälle lehren. Fast stets wurden im Mark der Niere, besonders in der subcortikalen Zone die Capillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefunden. Von dieser starken Hyperämie bis zur Rhexis und Diapedesis sowie zur blutigen Ausscheidung von Harn scheint ihm nur ein kleiner Schritt. Heubner hält daran fest, daß eine spezifische syphilitische Nephritis durch das beschriebene anatomische Bild nicht bewiesen ist. L. F. Meyer (Berlin).

**160. Bernheim, W. und A. Glück, Beitrag zur Frage: Syphilis und Tätowierung.** Dermatol. Centralbl. 15, S. 163. 1912.

Bezugnehmend auf die Publikationen von Dohi, Holland und Florange (Archiv f. Dermatol. 1909 u. 1911, Dermatol. Zeitschr. 1909) berichten Verff. über einen in der Breslauer Klinik (Prof. Neisser) beobachteten Fall von Tätowierungen, die mit Zinnober verziert wurden, wo entgegen der Ansicht der erstgenannten Autoren, die dem Zinnober eine schützende Wirkung zusprachen, gerade an diesen frischen „Zinnoberstellen“ ulcero-crustöse Syphilide aufgetreten waren. Verff. glauben dem Zinnober keinen Einfluß zusprechen zu können; nur der mechanische Reiz und der Zeitpunkt desselben ist maßgebend für die Lokalisation des luetischen Exanthems im tätowierten Bezirk. Dünzelmann (Leipzig).

**161. Audry, Néphrite et Chancre syphilitiques. (Néphrite préroséolique.)** (Nephritis und syphilitischer Primäraffekt.) Annal. de Dermat. V. Serie Tome III, S. 277 bis 281. 1912.

Audry stellt mehrere Fälle zusammen, in denen eine sicher luetische Nephritis noch vor Auftreten der Allg.meinerscheinungen der Haut zu konstatieren war. Das Auftreten einer Roseole braucht keineswegs immer das erste Symptom einer Allgemeininfektion zu sein (Meningitis). C. Hoffmann (Berlin).

**162. Kämmerer, Hugo, Diagnostische Intracutanreaktionen mit Spirochäten-extrakt.** (Aus dem medizinisch-klinischen Institut der Universität München.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1534—1538. 1912.

Die Noguchische Luetinreaktion erwies sich bei ihrer Nachprüfung an 108 Fällen (65 Syphilitikern, 43 Nichtsyphilitikern) als für Syphilis spezifisch. Die Reaktion darf dann als sicher positiv bezeichnet werden, wenn 1. sich etwa zwischen dem 3.—6. Tag deutliche über 1 cm breite Infiltration, Rötung und ein ebenso breiter Hof entwickelt und mindestens bis zum 6. Tag stärkere Infiltrations- und Entzündungserscheinungen anhalten, 2. wenn Bläschen-, Pustel- oder Nekrosenbildung auftritt. Bei starkem Ausfall reagiert oft auch die Kontrollseite, nicht selten bis zur Bläschen- und Pustelbildung mit. Eine Abtrennung der spezifischen Reaktion von unspezifischen Reizerscheinungen der Haut ist vielleicht nicht stets, aber doch in sehr vielen, ja wohl den meisten Fällen möglich. Von den untersuchten Syphilisfällen reagierte mehr als die Hälfte negativ. Es schienen die Spätformen mehr zur positiven Reaktion zu neigen. Die vielen negativen Befunde scheinen zum Teil durch die Art des Allergie-zustandes, zum Teil aber auch durch teilweise Denaturierung des Spirochäteneiweißes der verwendeten Extrakte bedingt zu sein. Mit Rücksicht auf den langsamen Ablauf der Reaktion und eventuelle „torpide Formen“ ist eine etwa 14tägige Beobachtung notwendig. Calvary (Hamburg).

**163. Mc. Intosh, James und Paul Fildes, An investigation of the value of certain antigens for use in the Wassermann reaction, in particular of Sachs' new antigen.** (Eine Untersuchung über den Wert gewisser Antigene für die Wasser-

mannsche Reaktion, besonders des neuen Sachsschen Antigens.) (*Bacteriol. laborat., London hosp.*) Zeitschr. f. Chemotherap. Orig. 1, S. 79—93. 1912.

Verf. verglichen luetischen Leberextrakt, menschlichen Herzextrakt, das Browning-Cruickshank-Mackenziesche Lecithin- und Cholesteringemisch sowie ein nach Sachs dargestelltes Gemisch von 5 Teilen Menschenherzextrakt mit 4 Teilen einer 1% alkoholischen Lösung von Cholesterin auf ihre Wirksamkeit bei der Wassermannschen Reaktion. Unter über 500 Seren fand sich keines, das mit dem Sachsschen Gemisch negativ, dagegen mit einem der anderen Antigene positiv reagierte. Dagegen gaben viele Sera nur mit dem Sachsschen Gemisch positive Reaktion, besonders bei primärer und latenter Lues. Von zahlreichen Kontrollfällen reagierte nur ein Malariafall positiv. Ein besonderer Vorteil des Gemischs gegenüber den luetischen Extrakten ist seine ganz konstante oder nur in ganz engen Grenzen schwankende Wirksamkeitsstärke, wie die vergleichende Untersuchung von 12 Gemischen zeigte. Das Sachssche Gemisch ist demnach als wesentliche Verbesserung der bisherigen Antigene anzusehen.

Kurt Meyer (Stettin).\*

**164. Tietze, K., Salvarsaninfiltrate und Fibrolysin.** Dermatol. Centralbl. 15, S. 135. 1912.

Mitteilung eines Falles von intramuskulärem (Glutaeus) Salvarsaninfiltrat, das durch 5 Fibrolysininjektionen auffallend günstig beeinflusst sein soll. Die Nekrose kam angeblich schnell zur Einschmelzung und Heilung. Dünzelmann (Leipzig).

**165. Kopytowski, W., Zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan in kleinen Dosen.** (*St. Lazarus-Krankenhaus in Warschau.*) Dermatol. Centralbl. 15, S. 130 bis 134. 1912.

Ausgehend von der Ansicht, daß die Resorptionsbedingungen günstigere seien, wenn, statt an 1 oder 2 Stellen 0,3—0,6 g Salvarsan in 12 ccm Flüssigkeit, diese Dosis an 12 Stellen und zu 1 ccm Flüssigkeit eingespritzt werde, bereitete sich Verf. aus 0,6 g in 10—12 ccm destilliertem Wasser gelösten Salvarsans 10—12 einzelne Rationen, die er in Ampullen einschmolz und bei 100° C sterilisierte. (Einzeldosis also 0,05 bis 0,06.) Lösung angeblich (!) gut haltbar. Zur Neutralisierung verwendete er dann kurz vor dem Gebrauch eine 3proz. Natronaugenlösung, von der er 0,6 Teilstriche einer 2 ccm haltenden in 20 Teile graduierten Spritze hinzufügte. Injektion in die Glutae jeden 2. Tag ambulant. Schmerz, Infiltrate wechselnd, meist gering. Kurdauer 10 Injektionen im Durchschnitt (doch wohl ungenügend. Ref.). Weiter bekennt sich Verf. zur kombinierten Hg + Salvarsanbehandlung und empfiehlt das Quecksilber vor dem Salvarsan zu geben, da die Resultate dann bessere. Inwiefern bessere und wieviel Fälle im ganzen behandelt wurden, wird nicht gesagt. In allerletzter Zeit stellte Verf. die alkalisierten Lösungen gleich gebrauchsfertig sich her. Die mit der Zeit dabei auftretende Verfärbung der Lösung hält er für unschädlich und weniger schmerzhaft.

Gegen diese Art der Behandlung, der Verwendung derartig verfärbter Lösungen, wendet sich Ehrlich in der übernächsten Nummer des Dermatol. Centralbl. in einem offenen Brief an den Herausgeber.

„Ich halte die Verwendung usw. wegen der relativ großen Mengen arseniger Säure für außerordentlich gefährlich und kann nicht dringend genug vor deren Anwendung warnen.“

Dünzelmann (Leipzig).

**166. Balzer et Cordat, Méningo-encéphalite mortelle consécutive à deux injections intra-veineuses d'arsénobenzol.** Bull. de la Soc. fr. de dermat. 4. Januar 1912. S. 48.

Todesfall unter Erscheinungen von Meningitis und Encephalitis nach zweimaliger Injektion von 0,3 Arsenobenzol von Mouneyrat. Delirium und nervöse Erscheinungen traten 3 Tage nach der 2. Spritze auf, steigern sich bis zu vollkommener Reflexlosigkeit und Krämpfen. Tod nach 5 Tagen. Keine Sektion!

C. Hoffmann (Berlin).

## **Krankheiten der Respirationsorgane.**

**167. Vogt, H., Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Vogt berichtet über seine gemeinsam mit F. Pielsticker gewonnenen Erfahrungen bei dem Versuch, die Pneumothoraxtherapie auch im Kindesalter zu verwerten. Die Technik des Verfahrens stößt beim Kinde auf größere Schwierigkeiten als beim Erwachsenen, doch konnte die Behandlung auch bei Kindern am Ende des ersten Lebensjahres erfolgreich durchgeführt werden. Bei Lungentuberkulose wurden sehr gute Resultate erzielt. Wegen der an sich ungünstigen Prognose der Lungentuberkulose im Kindesalter und der Neigung zur Ausbreitung im Organismus sollte die Pneumothoraxbehandlung nicht für das Endstadium der Erkrankung vorbehalten bleiben, sondern schon in früheren Stadien verwendet werden. Der Inhalt des Vortrages stimmt im großen und ganzen mit der gleichnamigen Arbeit (Monatsschrift f. Kinderheilk. 11, Heft 4) überein. Keller (Berlin).

**168. Knöpfelmacher, Wilhelm, Ein sechsjähriges Kind mit Bronchiektasie im Anschluß an eine Aspiration eines Fremdkörpers in den rechten Bronchus.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Dem Kinde wurde vor 2 Jahren von Chiari eine geknickte Drahtstange mittels Bronchoskop entfernt. Da der Ausgang solcher Fälle von Bronchiektasie infaust zu sein pflegt, wurden Stickstoffeinblasungen von 180—320 ccm versucht. Diese ohne Erfolg. Es bleibt jetzt als Therapie nur die Resektion der Rippen mit Eröffnung der im rechten Unterlappen gelegenen Höhle. Schick (Wien).

**169. Mouriquand, G., Sur quelques notions récentes touchant le diagnostic de la pneumonie infantile.** (Über einige neuere Mitteilungen zur Diagnose der Kinderpneumonie.) (*Charité-Spital in Lyon.*) *Le Progrès médical* 40, S. 145—148. 1912.

Unter 240 Fällen von Kinderpneumonie war bei 169 ein Alter bis zu 7 Jahren, bei 36 von 7 bis 14 Jahren angegeben. Winter und Frühling zeigen eine epidemische Häufung. Beim Kind tritt oft statt des Schüttelfrostes Erbrechen auf. Meningeale Symptome eröffnen oft die Szene und verraten eine Mitbeteiligung der Hirnhäute. Kleinere oder auch größere Temperaturschwankungen sind dem Kindesalter zu eigen und sind bei gutem Allgemeinbefinden prognostisch günstig. Die subelaviculare Region der affizierten Seite bleibt bei der Inspiration zurück, ein sicheres diagnostisches Pneumoniesymptom. Die Lokalisation der Pneumonie ist im Beginn meist nicht erkennbar, die Prognose ist in solchen Fällen günstig. — Unter den 240 Fällen saß die Infiltration in 60 Fällen an unbekannter Stelle, 82 mal an der linken Basis, 64 mal an der rechten Spitze, 39 mal an der rechten Basis, 15 mal an der linken Spitze. Bei Lokalisation an der linken Basis fanden sich in 29,5% der Fälle Komplikationen, bei den Fällen der rechten Spitze in 7,6%, bei den Fällen der rechten Basis in 28,2%, bei den Fällen der linken Spitze in 60%. Röntgenologisch ist der axillare trianguläre Schatten von diagnostischer Bedeutung. — Die Komplikationen der Kinderpneumonie sind am häufigsten Pleuritis, Meningitis und Otitis. Neurath (Wien).

**170. Arneth, Über das Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der croupösen Lungenentzündung.** Vortrag in der Abteilung für Innere Medizin, Balneologie und Hydrotherapie der Naturforschervers. Münster 1912.

Die Eosinophilen verschwinden durchaus nicht immer bei der croupösen Pneumonie bis auf die letzte Zelle, vor allem nicht bei eintägigen Pneumonien. In über 50% der Fälle wurden Eosinophile, wenn auch meist vereinzelt, im Verlaufe gefunden. Nach der Natur dieser Fälle sind es besonders die leichteren, und die von kürzerer Dauer, umgekehrt aber auch die mit chronischen Verlauf, die dabei in Betracht kommen. Je schwerer der Fall, desto mehr ist mit einem vollständigen Verschwinden



der Zellen im Verlaufe zu rechnen, oder es finden sich nur ganz kurz nach dem Schüttelfrost noch einige Exemplare. Bei dem Wiedererscheinen der Eosinophilen im Blute sowie auch da, wo Zellen im Verlaufe gefunden wurden, waren es teils solche, die einem qualitativ nach rechts entwickelten Blutbilde, oder auch einem normal entwickelten angehörten. Wenn man aus den sämtlichen hierher gehörigen Untersuchungen ein Gesamtdurchschnittsblutbild berechnet, so weist dies eine Entwicklung nach rechts auf. Wir können daher annehmen, daß der Bedarf an Eosinophilen während der Pneumonie im Körperhaushalte außerordentlich reduziert ist, und müssen uns vorstellen, daß die Produktionsstätten im Marke infolgedessen ihre Tätigkeit sehr einschränken. Postpneumonische Eosinophilie trat auf in 9 Fällen, nicht in 6 Fällen. Sämtliche beobachtete Eosinophilien waren nur relativ geringgradige. Das Blutbild fand sich meist nach rechts verschoben oder war normal. Ein Hauptbeweis dafür, daß es sich bei den Eosinophilen nicht wie bei den Neutrophilen um ein Zugrundegehen von Zellen bei ihrem Verschwinden aus der Blutbahn handelt, liegt neben obigem auch darin, daß sie bei ihrem ersten Wiederauftreten im Blute mit einem nach rechts verschobenen Blutbilde, also überreif erscheinen. Bei der Pneumonie ist die Auffassung der Eosinophilie als biologische Reaktion daher eine andere wie die der neutrophilen Leukocytose. Oft setzt die Eosinophilie so spät im Verlauf ein oder auch gar nicht, daß es auch deswegen sehr fraglich ist, ob die Eosinophilie überhaupt etwas mit dem Infektionsprozeß bei der Pneumonie zu tun hat. Nur der Verbrauch an Zellen entscheidet für ihre spätere mehr oder minder starke Neubildung, genau wie bei den Neutrophilen. Das Verhalten der Neutrophilen und Eosinophilen im Verlaufe der Pneumonie bis zur Krise ist ein absolut gegensätzliches. Im Höhenstadium der Pneumonie schwerstes Betroffensein der Neutrophilen und dagegen absolut normales, ja überentwickeltes Blutbild bei den Eosinophilen und ihr nahezu komplettes Verschwinden aus dem Blute! Auch nach Ablauf des akuten Stadiums der Pneumonie, also nach der Krisis, bleibt der gegensätzliche Charakter des Verhaltens der beiden Zellarten in der Hauptsache gewahrt, indem nach der Krisis die Neutrophilen an Zahl zurückgehen und das Blutbild sich früher oder später bessert, während die Eosinophilen sich vielfach erst dann vermehren (Eosinophilie), das Blutbild ist jedoch nicht oder nur wenig verändert. Nach Arneths bei den Neutrophilen eingeführten Bezeichnungsweise sind im Verlaufe der Pneumonie mit Bezug auf die Eosinophilen die sämtlichen Formen gefunden worden. Demnach verlaufen die Umsetzungen bei den Eosinophilen in demselben allgemeinen Rahmen wie bei den Neutrophilen, nur folgen sie ganz anderen biologischen Gesetzen im Haushalte des Körpers. Die vorliegenden Untersuchungen seien zugleich auch die beste Stütze für den Wert und die Richtigkeit von Arneths Untersuchungen bei den Neutrophilen. Keller (Berlin).

**171. Delcourt, Albert, Die Behandlung der Pneumonien durch Sauerstoffinhalationen.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Sehr häufig hat man Sauerstoff angewendet, um bei Lungenaffektionen die Asphyxie zu bekämpfen, aber er wurde in extremis angewendet und nur in kleiner Menge. Delcourt berichtet über reichliche und wiederholte Sauerstoffinhalationen nach dem Verfahren von Weill (Lyon). Der letztere hat im Jahre 1909 günstige Erfahrungen über die Behandlung bei Keuchhusten mitgeteilt. Weill und Mouriquand schrieben dem Sauerstoff eine antiseptische Wirkung auf die Lungen und eine stimulierende Wirkung zu. Praktisch besonders wichtig aber waren ihre Erfahrungen, daß bei schwerem Keuchhusten auf diese Weise fast in allen Fällen bronchopneumonische Komplikationen zu verhüten sind. Gleich günstige Erfolge teilte Weill im Jahre 1910 bei der Behandlung von Bronchopneumonie mit. Delcourt wendet seit nunmehr 4 Jahren die Sauerstoffinhalation bei Pneumonien und Bronchopneumonien an und hält auf Grund seiner Erfahrungen diese Behandlungsmethode jeder anderen überlegen. Seine Erfahrungen stammen aus der Privatpraxis, die allerdings in dieser

Hinsicht mit der Spitalpraxis kaum vergleichbar ist. (Im Mittel beträgt die Mortalität an Pneumonien bei Kindern unter 12 Monaten 11%, bei älteren Kindern 5%; die Bronchopneumonie dagegen ist sehr viel maligner und um so mehr, je jünger die Kinder sind. Unter einem Jahr starben fast alle Kinder. Die Bronchopneumonie nach Masern ergab 33% Todesfälle, die nach Keuchhusten 50%.)

Bei den 24 Pneumonien trat unter dem Einfluß der Behandlung die Entfieberung am 3. Tage bei 8 Fällen, am 4. Tage bei 9 und am 5. Tage bei 5 Fällen ein, in je einem am 6. respektive 8. Tage. Die Sauerstoffinhalationen haben eine günstige Einwirkung auf die Dauer der Erkrankung. Die 42 Kinder mit Bronchopneumonie verteilen sich auf die verschiedenen Altersstufen in folgender Weise: Von 0—1 Jahr 9; von 1—2 Jahren 15; von 2—3 Jahren 11; von 3—4 Jahren 1; von 4—5 Jahren 3; von 5—6 Jahren 2; von 6—7 Jahren 1. In Summa 42 Fälle. Die Heilung trat ein: am 5. Tage 1 mal; am 6. Tage 1 mal; am 7. Tage 2 mal; am 8. Tage 6 mal; am 9. Tage 3 mal; am 10. Tage 8 mal; am 11. Tage 3 mal; am 12. Tage 8 mal; am 13. Tage 5 mal; am 14. Tage 3 mal; am 15. Tage 1 mal. In Summa 41 Heilungen.

Der einzige Todesfall unter diesen 42 Bronchopneumonien betraf ein Kind, welches erst am 12. Krankheitstage in Behandlung kam.

Um diese günstigen Resultate zu erhalten, darf man mit dem Sauerstoff nicht sparen, sondern man muß große Dosen wiederholt anwenden, so daß der kleine Patient gewissermaßen in einer Sauerstoffatmosphäre lebt. Alle Viertelstunden, ja alle 10 Minuten läßt man 5 Minuten lang Sauerstoff atmen. Die Maske wird möglichst nahe an den Mund herangebracht. Die Behandlung erfordert 4000—5000 l Sauerstoff, manchmal noch mehr.

Diskussion: Weill (Lyon) hat in der Privatpraxis, wenn er auch nicht so glänzende Statistiken vorlegen kann wie der Vortragende, immerhin sehr günstige Erfahrungen mit der Sauerstoffinhalation gemacht; weniger im Hospital. Barbier (Paris) schließt sich Weill bezüglich der Hospitalerfahrungen an. Er selbst zieht ein altes weiträumiges Hospital für Kinder einem modernen Hospital mit engen Räumen vor. Hutinel (Paris) hat gleichfalls gute Resultate mit Sauerstoffinhalationen gesehen, möchte aber einen solchen Unterschied zwischen Privatpraxis und Spitalpraxis, wie die beiden Vorredner, nicht aufstellen. Man muß bei der Beurteilung der Erfolge unterscheiden: Bronchopneumonie und Streptokokken-Bronchopneumonien. Die ersteren machen mehr Lärm, sind aber doch gutartig; die letzteren sind tückischer und töten. *Keller (Berlin).*

**172. Rosenzweig, Hans, 15jähriges Mädchen mit hochgradigen Trommelschlägelfingern bei Empyem der linken Pleura.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 27. VI. 1912.)

Das Kind erkrankte vor 3 Jahren plötzlich unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Fieber und Husten ließen aber nicht nach, man kann annehmen, daß sich im Anschluß an die Pneumonie ein Empyem entwickelte. Das Kind scheint kaum ärztliche Behandlung gehabt zu haben, denn sonst hätten sich nicht die Symptome entwickeln können, wie sie das Kind heute zeigt. Pat. atmet mit der linken Seite gar nicht, der Thorax erscheint dabei auffallend abgeflacht. Über dem linken Thorax ist absolute Dämpfung nachweisbar. In den unteren rückwärtigen Partien fehlt die Atmung in der Nähe des ganzen Bronchus und vorne neben dem Sternum bronchiales amphorisch klingendes Atmen und klingendes Rasseln. Pat. wirft viel eitriges, etwas übelriechendes Sputum aus. Es soll wiederholt mundvolle Expektoration vorgekommen sein. Das Herz ist nach rechts verlagert, ebenso die Trachea. Punktion ergab nach Durchdringen einer dicken Schwarte grünlichen Eiter, in dem noch Streptokokken nachzuweisen waren. Es bestehen hochgradige Trommelschlägelfinger und Zehen. Die Nägel sind kugelig gekrümmt, die peripheren Anteile der Phalangen sind verdickt, ebenso das untere Ende der Tibia. *Schick (Wien).*

**173. Schmidt, Ad., Über langsamen Durchbruch kleiner Pleuraempyeme in die Lunge.** (*Aus der medizinischen Klinik zu Halle.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1417—1421. 1912.

Pleuraempyeme können infolge Durchbruchs in die Lunge spontan heilen. Verf. teilt drei Beobachtungen (mit Röntgenaufnahmen des Thorax) mit, die es als sehr

wahrscheinlich erscheinen lassen, daß das Eingehen mit der Punktionsnadel, zumal das wiederholte Eingehen, wenn der Eiter nicht gleich gefunden wird, dem Empyem den Durchbruch in die Lunge bahnen kann. Im 1. Falle war der Auswurf am Tage nach der Punktion deutlich blutig gefärbt; im zweiten wurde plötzlich nach der Punktion eitrig-er Auswurf in großer Menge expektoriert; im dritten Falle muß schon bei der Aufnahme eine Kommunikation mit der Lunge vorhanden gewesen sein (elastische Fasern im Sputum). Das Lungengewebe scheint bei der über Wochen sich erstreckenden Passage des Eiters keinen weiteren Schaden zu nehmen. Verf. empfiehlt auf Grund seiner Beobachtungen, bei kleinen, nicht wachsenden, abgekapselten Eiteransammlungen im Brustfellraum, zumal wenn sie metapneumonischen Ursprungs sind und mit Husten einhergehen, mit dem operativen Eingriff zunächst etwas zu warten und zu sehen, wie sich das Empyem gegenüber wiederholten Punktionen resp. Aspirationen verhält. Speziell bei Kindern wird öfter bei späteren Punktionen kein Eiter mehr gefunden, das Fieber fällt ab, und der Kranke wird gesund. Es handelt sich in solchen Fällen wohl oft um einen langsamen Durchbruch in das Lungengewebe.

*Calvary (Hamburg).*

**174. Zybelle, Fritz, Zur Klinik und Therapie des Pleuraempyems bei Säuglingen.**  
(Aus d. Säuglingsabteil. d. Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 93. 1912.

Verf. berichtet über die im Laufe von anderthalb Jahren gemachten Erfahrungen von 22 Fällen von Säuglingsempyemen. (Nur 3 Kinder hatten das erste Jahr etwas überschritten.) Diese Zahlen sprechen in der Tat für die Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Erkrankung.

Nach einer kurzen Schilderung der klinisch-diagnostischen Merkmale bei typischen Fällen (absolute Dämpfung, Aufhebung oder Abschwächung des Atemgeräusches, des Pectoralfremitus, und der Bronchophonie, ev. Grocco-Rauchfußsches Dreieck, und Garlandsche Aufhellungszone) weist er bei atypischen Fällen auf die Schwierigkeit der Diagnose ausführlich hin. Das wichtigste diagnostische Kriterium ist die Punktion. Doch ist auch sie nicht ausschlaggebend, da auch Lungenkavernen und Lungenabscesse Empyeme vortäuschen können. Bei abscedierenden Pneumonien wird die Pleura sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen.

Die Allgemeinerscheinungen des Empyems bieten ein wechselvolles Bild: Bald überfällt das Kind die Krankheit aus voller Gesundheit, bald entwickelt sie sich schleichend im Anschluß an schwere andere Erkrankungen. Oft lautet die Diagnose im Anfang nur auf eine Ernährungsstörung. Störungen des Magen-Darmtraktes gehören häufig zum Bilde dieser Erkrankung. Typisch ist die Atmung. Verf. unterscheidet zwei Atemtypen: eine kurze und oberflächliche Inspiration mit keuchender oberflächlicher Expiration („Jagdhundatmen“). Bei andern Fällen erinnert der Typus mehr an die „große Atmung“. Dazu stets quälender Husten. Endlich kommt die fahle Gesichtsfarbe, Verringerung der Speichelsekretion in Betracht. Die Temperaturkurve ist unregelmäßig, kann in gar nicht so seltenen Fällen sogar fieberlos verlaufen. Prognostisch sind aus dem Fieberverlauf keine Schlüsse zu ziehen, besser ist dafür die Gewichtskurve zu gebrauchen. Besonders prognostisch ungünstig sind die steilen Stürze. Eine hervorstechende Eigenschaft des Säuglingsempyems liegt in der Neigung des pyogenen Prozesses zur Propagation.

Unter den 22 Fällen waren fünfzehnmal Komplikationen vorhanden, jedoch gibt nicht immer die Disseminierung der pyogenen Infektion eine ungünstige Prognose. Der Ausgang hängt vielmehr von der Virulenz der Mikroben ab sowie von der Lokalisation der Entzündungsherde und ihrer Multiplizität. Bakteriologisch wurden vorzugsweise Pneumokokken gefunden (meta- (bzw. para-) pneumonisch). Unter 20 Fällen wurden vierzehnmal Pneumokokken, dreimal Streptokokken, einmal Staphylokokken in Gemeinschaft mit Streptokokken gefunden. Ein einziges tuberkulöses Empyem wurde festgestellt, das Verf. als im allgemeinen selten ansieht.

Was die Therapie angeht, so ist oberster Grundsatz: Entfernung des Eiters. Die Erfolge des chirurgisch breit eröffneten Säuglingsempyems sind die denkbar schlechtesten. Die primäre Rippenresektion gab recht schlechte Resultate. So genasen von 34 operierten Säuglingen mit Empyem (im Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus [Baginsky]) nur zwei. Dieselben schlechten Erfahrungen machte auch Verf. mit der blutigen primären Rippenresektion (ebenso Finkelstein u. a.). Von den 21 behandelten Empyemen kam zweimal die Rippenresektion zur Anwendung (2 Todesfälle). Bei 5 Kindern eine Punktionsdrainage (4 starben, eins heilte). Ebenso starb ein mit Punktion und Kochsalzspülung behandeltes Kind. Die übrigen 13 Fälle wurden alle punktiert (2 scheiden aus, da sie moribund eingeliefert wurden). Von den 11 Fällen wurde sechsmal Heilung erzielt. Die Mengen der mit Aspiration punktierten Flüssigkeit schwankten zwischen 10 ccm und 250 ccm. Bei einem Fall waren 22 Punktionen bis zur Heilung notwendig. Die schonendste Methode ist daher beim Säuglingsempyem die Aspirationsbehandlung des Exsudates. Die schlechtesten Erfolge der Rippenresektion beruhen wohl auf Shockwirkung. Die Aspiration geschah in allen Fällen mit der Troikartnadel, an die dann die Spritze aufgesetzt wurde. In einer Sitzung wurde so viel Eiter entleert, als mühelos möglich war. Auch bei kleinen Empyemen möchte Verf. aspirieren. Die wiederholte, ev. recht oft wiederholte Aspiration stellt also z. Z. die schonendste Behandlung des Säuglingsempyems dar. *Rietschel* (Dresden).

### **Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**175. Hohlfeld, Martin, Thromboendocarditis ulcerosa beim Säugling.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Demonstration eines Herzpräparates von 11 Monate altem Kind, wo an der Mitralis „auf der Vorhofseite eine zapfenförmige Thrombusmasse sich fand, in die sich das Zentrum der Klappenfläche vorwölbt und auf der Höhe der Vorwölbung ein sondenstarkes Loch sich befand“. Nebenbefund: Parenchymatöse Nephritis, Milztumor, Blutungen aus Epikard und Pleura. Im Thrombus Diplokokken und Stäbchen. Anamnese ungenügend. *Dünzelmann* (Leipzig).

**176. Rach, Egon, Neunjähriger Knabe mit musikalischem, auf Distanz hörbarem Herzgeräusch.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Pat. hat vor 2 Jahren eine schwere Diphtherie überstanden. Jetzt findet sich Erweiterung der linken Pupille, eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Fußklonus, Babinski, spastischer Gang (auf luetischer Basis), Herz nach links vergrößert. Über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch zu hören (am lautesten an der Spitze), daneben ein diastolisches Geräusch, dieses am lautesten über der Aorta. Das Geräusch ist singend oder gierend und auf ca. 20 cm Distanz noch hörbar. Es trat unter der klinischen Beobachtung plötzlich auf. An den Vortagen war nur ein typisches gießendes Geräusch zu hören. Die Ursache dürfte vielleicht in der Anspannung eines sehnigen Fadens zu suchen sein. *Schick* (Wien).

**177. Hecht, Adolf F. und Rudolf Pollak, Ein Fall von Störung der Reizleitung am Herzen bei einem fünfjährigen Mädchen.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 23. V. 1912.

Die Herzstörung trat nach einer Masernbronchitis auf, so daß bezüglich der Ätiologie die Masern, möglicherweise aber auch Influenzabacillen (die im Sputum nachgewiesen wurden) in Betracht kommen könnten. Bei der Aufnahme bestand am Herzen ein systolisches Geräusch, das an der Basis lauter war. Das auffallendste Symptom war eine hochgradige Bradykardie (40—52 Pulsschläge) keine Arrhythmie. Die Annahme einer Reizleitungsstörung lag nahe, und in der Tat ergab die elektrokardiographische Untersuchung eine komplette Dissoziation. Interessanterweise wurde die Ventrikelfrequenz durch Atropin etwas beschleunigt (bis 86), die Vorhoffrequenz stieg bis auf 160.

Januschke meint, daß die Beschleunigung der Ventrikelaktion durch Atropininjektion nichts mit Vaguslähmung zu tun hat, sondern in ähnlicher Weise wie andere Reizmittel (Coffein, Campher) unabhängig vom Vagus herzbeschleunigend wirkt. Kaufmann hat einen 45 Jahre alten Mann mit inkompenziertem Mitralfehler und Bradykardie (40 Pulsschläge) beobachtet, bei dem klinisch, elektrokardiographisch und später autoptisch eine Unterbrechung des Hischen Bündels (durch Kalkeinlagerung) nachgewiesen werden konnte. Trotzdem bewirkte Atropin eine Beschleunigung der Herzaktion. Es wäre möglich, daß Vagusäste auch auf den automatisch schlagenden Ventrikel Einfluß nehmen könnten. Schick (Wien).

**178. Hecht, A. F., Über atrioventrikuläre Automatie bei postdiphtherischer Herzschwäche.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2015—2019. 1912.

Vgl. Vortrag in der „Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien“, Ref. 177. Soucek (Wien).

**179. Magyar, Fritz, Malignes Hämatom des Gesichtes bei einem Säugling.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Schon bei der Geburt bestanden Tumoren an beiden Wangen. Sie haben sich seither in unheimlicher Weise weiterverbreitet, wobei das Kind zusehends verfällt. Schick (Wien).

**180. Kirsch, O., Abdominelle und cerebrale Gefäßkrisen im Kindesalter.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

An Symptomen bestehen bei den größeren demonstrierten Kindern anfallsweise auftretendes Erblassen des Gesichtes bei gleichzeitigen intensiven Magen- und Kopfschmerzen und subjektivem Herzklopfen, in anderen Fällen vorübergehende Sprachstörung, letztere wahrscheinlich cerebral bedingt. Die Untersuchung der peripheren Arterien solcher Kinder ergibt Rigidität derselben und Schlängelung. Kirsch erinnert an die von Hamburger beschriebenen Fälle von Arterienrigidität und erörtert die Möglichkeit der Annahme von Gefäßkrämpfen oder „Gefäßkrisen“ im Sinne von Pál.

Januschke meint, daß nach den jüngsten Untersuchungen von H. H. Meyer anzunehmen ist, daß der Darm schmerzempfindende Apparate besitzt, die unabhängig von den Gefäßnerven sind. Es sind demnach nicht alle abdominalen Schmerzen auf Veränderungen der Blutgefäße zu beziehen. Die Entscheidung wäre experimentell durch therapeutische Versuche mit entsprechenden Präparaten zugänglich. J. fragt daher, welche Therapie eingeleitet wurde. Soucek bemerkt, daß sich in Fällen von abdominalen Schmerzen Atropin bewährt habe, worauf Januschke betont, daß dieser Befund dafür spricht, daß es sich in solchen Fällen um Darmspasmus und nicht um Gefäßspasmen gehandelt hat, denn Atropin hat auf die sympathische Innervation keinen Einfluß. Pollak bemerkt, daß in einem Anginafalle Amylnitrit gute Dienste geleistet hat. Dies würde für die Ansicht von Kirsch sprechen. Schick (Wien).

**181. Vogel, Demonstration einer marantischen Thrombose nach tuberkulöser Peritonitis.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. April 1912 gehaltenen Demonstration.)

Vogel stellt einen 14jährigen Jungen vor, der vor ca. 5 Monaten wegen einer Nabelfistel in Spitalsbehandlung gekommen war. Aus der Anamnese (tuberkulöse Familie), einem stark aufgetriebenen, empfindungslosen Abdomen, einem geringen Ascites, dem intermittierenden Fieber, stark positivem Pirquet wurde damals die Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis gestellt, die unter der üblichen Behandlung nach ca. 10 Wochen zur Ausheilung kam. Patient war damals fieberfrei, ständig außer Bett und sollte entlassen werden, als ohne äußere Ursache, zunächst links, bald auch in der rechten Wade heftige Schmerzen auftraten, die besonders im Bereich der großen Nervenstämme angegeben wurden. In den nächsten Tagen wurden Venektasien an den Oberschenkeln und am Abdomen deutlich und die anfangs nur leichten Ödeme wurden so hochgradig, daß sie dem Patienten unerträgliche Schmerzen verursachten; da Medikamente, wie Morphium usw., vollständig versagten, wurden an den Unterschenkeln Scarificationen angelegt, die einen sehr guten, allerdings nur vorübergehenden Erfolg hatten. Nach ca. 10 Tagen ersetzte sich die Flüssigkeit wie-

der, und zugleich klagte der Junge über heftige Schmerzen im Verlaufe des Gefäßnervenbündels am Oberschenkel, die besonders heftig bei Berührung wurden. Die Gefäße selbst konnte man als höckrige Stränge abtasten. In diesem Zustand wird Patient demonstriert mit starken Ödemen der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Bauches und Rückens und mit leichteren Ödemen des Gesichtes. Da weder das Herz, das vollständig intakt erschien, noch die Nieren — der Urin war stets absolut eiweißfrei — eine Erklärung für die starken Ödeme gaben, wurde die Diagnose auf marantische Thrombose nach tuberkulöser Peritonitis gestellt, mit hauptsächlichlicher Lokalisation in den Beinvenen. Die Frage einer wandständigen Thrombose eines Sinus wurde wegen der Gesichtsoedeme und heftiger Kopfschmerzen in Erwägung gezogen.

Diskussion: v. Pfaundler fragt an, ob die Gesamtnierenfunktion eine suffiziente ist, ob halbseitige Nierentuberkulose mit Ureterenverschluß und Amyloidose der Nieren auszuschließen ist. Hüttenbach: Ist eine bakteriologische Blutuntersuchung gemacht? Vogel (Schlußwort): Der Mangel auch der geringsten Empfindlichkeit in der Nierengegend ließ uns von der Diagnose Nierentuberkulose wieder abkommen. Eine Blutaussaat war nicht gemacht worden.

*Albert Uffenheimer (München).*

**182. Vogel, Bericht über das Sektionsergebnis des in der letzten Sitzung demonstrierten Falles.** (Referat nach einer am 24. V. 1912 in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde gemachten Mitteilung.) (Vgl. vorstehendes Ref.)

Es hat sich im wesentlichen eine Bestätigung der klinischen Diagnose gezeigt, eine wandständige Thrombose der unteren Hohlvene und beider Nierenvenen und eine obturierende Thrombose der Vena cava inferior nach den unteren Extremitäten. Außerdem fand sich noch eine obturierende Thrombose des Sinus transversus dexter. Der Kollateralkreislauf war hauptsächlich im Gebiet der Sakralgefäße entwickelt. Die Eingangspforte für die Infektion war der Darm. Es handelte sich um eine primäre ulcerierende Darmtuberkulose. Von sonstigen Organveränderungen fand sich nur eine parenchymatöse Degeneration der Leber und fettige Degeneration der Nieren.

*Albert Uffenheimer (München).*

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

**183. Pollak, R., Atresie des Oesophagus und Kommunikation zwischen Magen und Trachea.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Das Präparat stammt von einem 7 Tage alten Kind. Das Kind erbrach jedesmal nach der Nahrungsaufnahme, hatte niemals einen Milchstuhl. Sondierung ergab Verschluß des Oesophagus. Gastrotomie. Bei Einführung von Nahrung in den Magen kam ein Teil der Nahrung beim Munde zum Vorschein. Da durch Sondierung Verschluß des Oesophagus konstatiert war, mußte also die Nahrung durch eine Kommunikation zwischen Magen und Trachea in den Mund gelangt sein. *Schick (Wien).*

**184. Glaessner, K., Neuere Ansichten über die Pathologie und Therapie des chronischen Darmkatarrhs.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2073—2078, 2145—2152. 1912.

Dem Dünndarm ist die Resorption hauptsächlich von Eiweiß, Kohlehydraten und Fett, dem Dickdarm die Resorption des Wassers und der Salze zugewiesen. Im Dickdarm findet die letzte Ausnützung der Nahrung statt. Im Dünndarm finden Roll- und Pendelbewegungen, im Dickdarm ruckweise, blitzartige Bewegungen abwechselnd mit Ruhe statt. Die Kolikschmerzen scheinen durch Zug am Mesenterium zu entstehen. Das Auftreten von Kolikschmerzen ist nicht immer für Darmkatarrh charakteristisch, es kann einerseits durch andere Ursachen bedingt sein, andererseits kann der Schmerz ganz fehlen; dies ist besonders beim Dünndarmkatarrh der Fall. Als 2. Symptom bei Darmkatarrh finden sich die Diarrhöen. Es gibt aber auch Diarrhöen ohne Darmkatarrh; als 3. Symptom ist der Schleimgehalt des Stuhles anzuführen.

Als besondere Krankheitstypen sind die gastrogenen Diarrhöen, die intestinale Gärungs-dyspepsie und die Colitis mucosa zu nennen.

Autor bespricht dann noch detailliert die diätetische und medikamentöse und physikalische Behandlung des Darmkatarrhs und spricht die Hoffnung aus, daß wir mit der fortschreitenden Erkenntnis der Ätiologie und Symptomatologie den chronischen Darmkatarrh zu den heilbaren Krankheiten zählen können. *Soucek (Wien).*

**185. Risel, Hans C., Über intestinalen Infantilismus (schwere Verdauungs-insuffizienz beim Kind jenseits des 1. Lebensjahres).** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thür. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Bericht über 3 Fälle (2. und 3. Lebensjahr), die in den letzten 2 Jahren im Leipziger Kinderkrankenhaus beobachtet wurden. Demonstration von Kurven, Ernährungsweise. Hinweis auf die neuropathische konstitutionelle Minderwertigkeit solcher Kinder. Ernährungstherapie ist zu gestalten wie beim Säugling.

Diskussion: Brückner bestreitet, daß es sich um eine Konstitutionsanomalie handelt. Carstens sah Infantilismus in Fällen, wo die Eltern vorgerückten Alters (Heubner) waren. Kuhmilch ist gefährlich. Soltmann weist auf seine Salzburger Diskussionsbemerkung hin. *Dünzelmann (Leipzig).*

**186. Wahle, S. (Bad Kissingen), Epidemiologisches zur Perityphlitis.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1438. 1912.

Die beiden sonst gesunden Kinder des Verf. erkrankten kurz hintereinander an einer ganz akut verlaufenden Appendicitis. Der gleiche Verlauf der Krankheit bei beiden Kindern und das Befallenwerden des zweiten gerade, als das erste wieder gesund wurde, lassen eine Infektion mit ein und demselben Virus als möglich erscheinen.

*Calvary (Hamburg).*

**187. Monti, R., Appendicitis im Bruchsack eines 9 Monate alten Säuglings.**

Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

Pat. wurde wegen einer eingeklemmten linksseitigen Hernie operiert und dabei der vorliegende Appendix entfernt. In demselben fanden sich 2 Kotsteine. Monti meint, daß im vorliegenden Fall die Appendicitis nach der Einklemmung entstanden sei.

In der Diskussion wird von H. Schlesinger und Sperk auf die Seltenheit der Appendicitis im Säuglingsalter hingewiesen. Spieler weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin. *Schick (Wien).*

**188. Silberknopf, Oskar, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einem 1½-jährigen Knaben.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Seit Geburt Obstipation, Stuhl meist nur auf Klysma zu erzielen. Bei Beklopfen des mächtig aufgetriebenen Bauches sieht man lebhaft peristaltische Bewegung, wobei sich die stark vergrößerten und erweiterten Colon descendens und transversum differenzieren lassen. Röntgenuntersuchung bestätigt die Vergrößerung und Verbreiterung des Colons. *Schick (Wien).*

### **Krankheiten des Nervensystems.**

**189. Shukowsky, W. P. und A. A. Baron, Hirngeschwülste im Kindesalter. Tumor cerebri bei einem 5jährigen Mädchen mit Amaurose wegen Sehnervenatrophie.** (Aus der Univ.-Kinderklinik in Dorpat.) Archiv f. Kinderheilk. **58**, S. 307—326. 1912.

Unter Berücksichtigung besonders der russischen Literatur wird über den Krankheitsverlauf eines Kindes berichtet, bei dem schon im 1. Jahre Sehstörungen aufgetreten waren, das etwa 1½ Jahr vor dem Tode erblindet und kurz vor seinem Ende als Hauptsymptome Atrophia nerv. opticorum, Ptosis, Schlaflosigkeit, Nystagmus und Salivation zeigte. Es ging an Scharlach und Diphtherie zugrunde. Bei der Autopsie fand sich als Hirngeschwulst, deren Natur und Sitz intra vitam nicht hatte festgestellt werden können, ein myxomatöses Gliom. Dieses liegt vor dem Chiasma, ist in zwei etwa taubeneigroße Hälften geteilt und wächst aus der hinteren Hälfte des Stirn-

lappens und dem anliegenden Teil des Scheitellappens heraus, die benachbarten Hirnteile verdrängend und deformierend.

*Risel* (Leipzig).

**190. Bednarski, O operacych dekompresyjnych przy zajęciu nerwu wzrokowego.** (Über dekompressive Operationen bei Erkrankungen des Sehnerven.) *Lwowski Tygodnik lekarski* 7, S. 473—514. 1912.

Verf. berichtet über die günstigen Resultate, die er bei verschiedenen mit intrakranieller Drucksteigerung einhergehenden Gehirnerkrankungen durch Balkenstich oder dekompressive Trepanation erzielte. Bei einem 6jährigen oxycephalen Mädchen mit beginnender Atrophie der Sehnerven und einem 8jährigen mit Hydrocephalus acutus aquisitus cum atrophia nervi optici post neuritidem wurde durch den Balkenstich nicht nur dem Fortschreiten der Atrophie vorgebeugt, sondern bedeutende Besserung der Sehkraft erzielt. Die dekompressiven Operationen bei Hydrocephalus chronicus und bei Gehirntumoren brachten nur vorübergehende Besserung des Sehvermögens und allgemeinen Zustandes.

*Julian Sołomowicz* (Czernowitz).\*

**191. Jonas, Willy, Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyome des Herzens komplizierten Falles.** (*Senckenberg. pathol. Inst., Frankfurt a. M.*) *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* 11, S. 105—119. 1912.

Der von Jonas untersuchte Fall von tuberöser Hirnsklerose bei einem 6 Monate alten Knaben ist in mancher Hinsicht bemerkenswert. Erstens fanden sich hier (die bisweilen bei dieser Affektion beobachteten) multiplen Rhabdomyome des Herzens; hingegen fehlten die sonst viel häufigeren Hauttumoren und Nierentumoren. Der Fall war außerdem mit Hasenscharte und Wolfsrachen kompliziert. Am Gehirn selbst wurden auffälligerweise die groben, plumpen Auftreibungen der Windungen makroskopisch gar nicht angetroffen. Dagegen fanden sich die charakteristischen Knötchen in den Seitenventrikeln, und ferner, in der Marksubstanz des Gehirns versprengt, graue Fleckchen und derbere, größere Herde. In diesen Herden fanden sich die typischen großen Zellen, zum Teil auch mit regressiven Veränderungen: diese Zellen sind als pathologische Gliazellen aufzufassen.

Es handelt sich um eine durch Schädigung der primitiven Nervenbildungszellen verursachte Entwicklungs- und Differenzierungsstörung. Die Ganglienzellen der Hirnrinde waren nirgends regelmäßig angeordnet. — Das gleichzeitige Bestehen von Mißbildungen: Hasenscharte, Wolfsrachen, ferner das Vorhandensein der Rhabdomyome des Herzens zeigt, wie nahe Beziehungen zwischen Gewebsmißbildung und Geschwulstbildung bestehen; die gesamte Erkrankung bei der tuberösen Hirnsklerose ist mit Sicherheit auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen.

*W. Fischer* (Göttingen).\*

**192. Nobel, E., Ein Fall von multipler Sklerose bei einem 2½ Jahre alten Knaben.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Das Präparat stammt von dem in der Sitzung vom 2. XII. 1911 demonstrierten Kinde. An Symptomen bestanden außer epileptiformen Anfällen fortschreitende Demenz und Andeutung spastischer und ataktischer Erscheinungen. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen diffuser Sklerose, diffusem Gliom und multipler Sklerose. Auf letztere Möglichkeit wies insbesondere ein positiver Augenspiegelbefund hin. Es bestanden eine temporale Abblassung der rechten Papille und eine partielle Opticusatrophie links. Die Obduktion ergab makroskopisch normal aussehendes Gehirn und Rückenmark. Erst die histologische Untersuchung zeigte das Bestehen einer Affektion, die am ehesten als akute, multiple Sklerose zu bezeichnen ist.

*Schick* (Wien).

**193. Marburg, Otto, Zur Sklerosefrage.** (Vortrag in der pädiatrischen Sektion der Gesellsch. f. innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Einleitend nimmt der Vortragende Stellung gegen die Annahme, daß die primären Sklerosen endogener Art seien. Alles, was als Sklerose zu bezeichnen ist, folgt einer Parenchymschädigung, ist also sekundär. Primäre Gliawucherungen finden sich nur bei Tumoren. Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus die Sklerosen einteilt, so hat man zunächst die vasculären ins Auge zu fassen. Sie entstehen fötal oder



frühinfantil nach Gefäßschädigung, zeichnen sich dadurch aus, daß nach kurzer Zeit ein stationärer Zustand erreicht wird, der irreversibel ist. Je nach dem Sitz des Gefäßes, das geschädigt ist, ist die Symptomatologie verschieden.

Als nächste Gruppe kommen die entzündlichen Sklerosen in Frage, deren Hauptrepräsentanten die multiple und diffuse Sklerose sind. Die multiple Sklerose debütiert meistens in der Kindheit, findet sich absolut sicher auch voll ausgebildet im kindlichen Leben, tritt da zumeist in engerem Anschluß an kindliche Infektionen auf (Masern, Scharlach, Diphtherie, Pertussis) und charakterisiert sich durch schleichen den Beginn, intermittierend-remittierenden sowie afebrilen Verlauf; die Symptomatologie ist je nach dem Sitze verschieden, bald mit bald ohne Charcotsche Trias. Wesentlich ist das frühzeitige Fehlen des Bauchhautreflexes. Immer muß die Multiplizität des Prozesses zu erweisen gesucht werden. Das Substrat ist ein diskontinuierlicher Markzerfall mit nachheriger Sklerose, identisch etwa den parenchymatösen toxischen Neuritiden der Peripherie. Die diffuse Sklerose charakterisiert die primäre Imbezillität resp. Idiotie mit der folgenden spastischen Paraplegie, obwohl auch hier der Prozeß atypisch verlaufen kann, je nach dem Ausgangspunkte des Leidens. Auch hier läßt sich die entzündliche Genese erweisen. Hierher scheint auch die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit zu gehören, Fälle betreffend, die im wesentlichen dem Bilde der multiplen Sklerose nahestehen, auch einiges von der diffusen Sklerose haben, nur daß sie hereditär-familiär auftreten. Ihr anatomisches Substrat ist ein diskontinuierlicher Markzerfall mit relativ intaktem Achsenzyylinder und sekundärer Sklerose. Also auch hier Identität mit der multiplen Sklerose. Lediglich die Heredität und das familiäre Auftreten führten Merzbacher dazu, die Krankheit als *Aplasia axialis extracorticalis congenita*, als Heredodegeneration zu bezeichnen. Auch die Einbeziehung der Pseudosklerose in diese Gruppe erscheint nicht statthaft. Auch hier verbindet sich ein psychischer Ausnahmezustand mit somatischen Erscheinungen, ähnlich wie bei der diffusen Sklerose, doch ist die Psychose mehr von affektivem Charakter als bei der diffusen Sklerose, auch wird der Tremor nie vermißt, schließlich fehlt ein histologisches Substrat, und es gewinnt den Anschein, als ob man es hier mit einem chemisch umgewandelten Gehirn, etwa einem an Wasser verarmten, zu tun hätte (vielleicht ein Gegenstück zur Hirnswellung).

Absolut nicht den Namen Sklerose verdient die sog. tuberöse Sklerose, Tumoren aus eigenartigen großen Zellen, vielleicht Ganglienzellen, mit starker Gliawucherung, die bald in der Rinde, bald im Mark oder am Ependym sitzen. Hier fehlen nie die Epilepsie, die zumeist von Imbezillität gefolgt ist, und Erscheinungen nervöser Störungen, die von der Lokalisation der Tumoren abhängen. Charakteristisch ist ferner der Befund eigenartiger Hauttumoren und solcher der Niere und des Herzens. Hier könnte man schon eher von Organisationsdefekten im Zentralnervensystem sprechen, ähnlich wie bei der amaurotischen Idiotie. Die Familiarität, der charakteristische Augenbefund, die schwere progrediente Verblödung mit dem allgemeinen Marasmus und den Paraparesen werden diese Affektionen, die nahezu ausschließlich die jüdische Rasse befallen, leicht differenzieren lassen. Jedenfalls ist der anatomische Befund, die allgemeine Degeneration der Ganglienzellen, ein so eindeutiger, daß die Sklerose, die daneben sich findet, eigentlich wenig bedeutet. Ob wir hier das Recht haben, eine *Aplasia gangliocellularis* anzunehmen, wie dies Merzbacher will, oder ob der Prozeß nicht auch ein sekundärer, durch Blutdrüenschädigung bedingter ist, läßt sich im Augenblicke noch nicht entscheiden.

Jedenfalls sieht man aus diesen ganz aphoristischen Angaben bereits, wie **different**e Krankheitsgruppen unter dem Begriff Sklerose gefaßt werden, und daß hier **nicht** die durch eventuelle Lokalisation des krankhaften Prozesses charakterisierte **Semio**-logie ausschlaggebend ist, sondern lediglich das Ergebnis der **histopathologischen** Forschung, solange die ätiologischen Kenntnisse uns noch verborgen bleiben.

*Schick (Wien).*

194. **Hutinel, V. et L. Babonneix, La maladie de Little.** (Rapport à l'Association française de Pédiatrie, Congrès de 1911.) *Ann. de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 24 bis 25. 1912.

Vgl. Ref. 1037, S. 436 in Bd. 2.

*Schneider* (München).

195. **Groß, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta.** (*Aus der mediz. Klinik in Greifswald.*) *Deutsch. Arch. f. klin. Medizin* **106**, S. 271—282 1912.

Krankengeschichte und Sektionsbericht eines Falles von akuter Myelitis, der in erster Linie durch außerordentliche Ausbreitung des Prozesses vom ersten Dorsalsegment bis in das Sakralmark hinab Interesse verdient. Im Gegensatz zu dem bei ausgebreiteter Myelitis sonst meist vorhandenen herdweisen Auftreten von Entzündungsstellen im ganzen Rückenmark war hier das Mark in einen einzigen großen myelitischen Herd verwandelt. Der Ausgangspunkt war ein entzündlicher Prozeß der Prostata, von dem es zu einer Allgemeininfektion kam. Die Entzündung des Rückenmarks ist nur als Teilerscheinung einer solchen aufzufassen.

*Lust* (Heidelberg).

196. **Müller, Eduard, Die Epidemiologie der sogenannten spinalen Kinderlähmung.** (Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

1. Die sog. spinale Kinderlähmung bedroht nach einer warnenden Epoche kleinerer, sich häufender Epidemien seit Anfang dieses Jahrhunderts als gefürchtete Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas. Die Wesensgleichheit dieser „epidemischen“ Poliomyelitis mit der altbekannten „sporadischen“ Form läßt sich klinisch, epidemiologisch, pathologisch-anatomisch und serologisch beweisen. 2. Die epidemiologische Geschichte beweist, daß die Kinderlähmung schon von dem Zeitpunkt ab, wo wir sie als besondere Erkrankung überhaupt kennen, nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch epidemischen Charakter getragen hat. 3. Die üblichen Eingangspforten des Virus sind wohl obere Luftwege und Darmtrakt; sie sind gleichzeitig auch Ausscheidungsstellen des Erregers. Da das Virus im Sputum (Speichel inbegriffen) und im Stuhl der infizierten Menschen enthalten ist, müssen diese Ausscheidungen die wesentlichsten Infektionsquellen sein. Die Schleichwege, auf denen das Virus durch diese Ausscheidungen von infektionsfähigen Kranken zu den Eingangspforten eines disponierten Kindes gelangt, sind noch keineswegs endgültig festgelegt. 4. In negativer Hinsicht läßt sich sagen, daß der indirekten Übertragung durch Trinkwasser und Nahrungsmittel, vor allem aber durch Milch, eine allgemeinere Bedeutung kaum zukommt. 5. Die Möglichkeit einer indirekten Übertragung durch Staub, erdigen Schmutz und damit auch durch tote Gegenstände, wie Kleidungsstücke und Schuhe ist nach epidemiologischen und experimentellen Erfahrungen durchaus gegeben. Sie mahnt uns zu sorgfältiger Wohnungsdesinfektion nach Poliomyelitiserkrankungen; Formaldehyddämpfe sind imstande, das Virus abzutöten. 6. Zwischen epidemischer Poliomyelitis und Lyssa gibt es zahlreiche Analogien. Es kommt deshalb auch bei der Kinderlähmung eine Virusübertragung durch die Tiere in Frage. Ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen wird während Poliomyelitisepidemien nicht selten beobachtet. Ein solches gleichzeitiges Tiersterben kommt aber keineswegs regelmäßig vor; es gibt zudem poliomyelitisähnliche Tierseuchen, wie die Bornasche Pferdekrankheit. Bei der Kinderlähmung muß man höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch größere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach Art der Lyssa. Unter den kleineren Organismen kommen als Überträger die Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht. Nur die „Fliegentheorie“ läßt sich epidemiologisch einigermaßen begründen (Krankheitsübertragung durch *Stomoxys calcitrans*, eine gemeine Stechfliege). Gegen die „Fliegentheorie“ sprechen jedoch: die gelegentlichen Spätherbst- und Winter epidemien, sowie die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger. Es kann sich hier überhaupt nur um einen

gelegentlichen, rein mechanischen Virustransport von infizierten Ausscheidungen aus handeln, keineswegs aber um eine Primärinfektion der Fliegen beim Stechen kranker Kinder oder um eine biologische Umänderung des Virus im Insektenleib. 7. Sorgfältiges Detailstudium einzelner Epidemien zwingt zu der von Wickman vertretenen Hypothese, daß die Kinderlähmung eine kontagiöse Erkrankung darstellt, die von Person zu Person übertragbar ist. Fast jede Poliomyelitisepidemie setzt sich aus größeren und kleineren Herden zusammen, die sich unabhängig von der Dichte der Bevölkerung bilden. Diese Neigung zur Herdbildung verwischt sich leicht bei großer Morbidität und in verkehrsreichen Städten. Zum epidemiologischen Studium sind Sammelforschungen und Massenstatistiken durch schriftliche Nachfragen und flüchtige Besuche wenig geeignet; mühsame persönliche Nachforschungen an Ort und Stelle durch einen auf dem Gebiete der Poliomyelitis klinisch und epidemiologisch geschulten Beobachter sind unerlässlich. 8. Die sehr häufigen Gruppeninfektionen beweisen an sich keineswegs eine gegenseitige Ansteckung der Kinder; es kann auch eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle vorliegen. Eine gegenseitige Infektion läßt sich nur durch Fälle beweisen, in denen die Kinder nacheinander, und zwar außerhalb des Spielraums der üblichen Inkubationsdauer erkranken. 9. An dem Vorkommen, ja an der Häufigkeit einer Einschleppung und Weiterverbreitung des Leidens durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenpersonen sind Zweifel kaum mehr möglich. Die Existenz solcher Virusträger wurde durch Pettersson und seine Mitarbeiter experimentell bewiesen. Abortive Fälle und Virusträger sind aber schon deshalb, weil sie unerkant bleiben und sich freier in der Umgebung bewegen, in epidemiologischer Hinsicht gefährlicher als die Poliomyelitiskranken selbst. Durch eine Reihe lehrreicher Beispiele wird diese Übertragbarkeit des Leidens durch Virusträger, durch abortive Fälle, sowie durch die frisch gelähmten Kranken illustriert. 10. Die Beweiskraft solcher direkten und indirekten Kontakte zwischen den Einzelfällen verliert sich leicht bei starker Häufung der Erkrankungen, sowie in Orten mit lebhaftem Personenverkehr. Die günstigsten Beobachtungsbedingungen sind bei kleineren Epidemien in dünnbevölkerten, wenig verkehrsreichen Landbezirken gegeben. 11. Die geographische Anordnung der Poliomyelitissfälle gehört gleichfalls zu den Beweisen für die direkte oder indirekte Übertragung des Leidens von Person zu Person (kontinuierliche Weiterverbreitungen der Kinderlähmung von Ort zu Ort, meist in radiärer Richtung; Auftreten von Gruppeninfektionen, besonders in Häusern, die an großen Landstraßen oder in der Nähe von Eisenbahnstationen liegen). Für die Tatsache einer Viruseinschleppung in poliomyelitisfreie Orte gibt auch die Berufsstatistik der primär oder allein befallenen Familien wertvolle Winke. 12. Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Großstadtmaterial, kaum erschüttert; andere plausible Übertragungsweisen wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchenfreien Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keine stichhaltigen Gründe gegen die Wickman'sche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch „Poliomyelitisinfektion“ ist keineswegs identisch mit „Poliomyelitiserkrankung“. Abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung sind häufiger als Lähmungsfälle. Die Zahl der einfachen Virusträger entzieht sich noch ganz unserer Schätzung. Das Fehlen von Krankenhausepidemien spricht gegen die Kontagiosität des Leidens höchstens unter der Voraussetzung, daß nicht nur weitere Lähmungen, sondern auch Poliomyelitisinfektionen in Gestalt abortiver Fälle und von Virusträgern ausbleiben. Das Vorkommen von Virusträgern in der Umgebung von Poliomyelitiskranken ist jedoch neuerdings festgestellt (siehe oben). 13. Ein schwerwiegendes Bedenken gegen die vorherrschende Bedeutung der Kontagiosität liegt in der auffälligen Bevorzugung dünnbevölkerter, wenig verkehrsreicher und ländlicher Bezirke durch Poliomyelitisepidemien. Bei einer Erkrankung, die von Person

zu Person übertragbar ist, müßte man die höchste Morbidität eher dort erwarten, wo der regste Verkehr herrscht. Ein uns noch ganz unbekanntes örtliches „Etwas“ ist, abgesehen von der Übertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien erforderlich. Neben einer örtlichen kommt auch einer persönlichen Prädisposition große Bedeutung zu. Besondere Prädispositionen von allgemeinerer Bedeutung schaffen Jahreszeit und Lebensalter (Bevorzugung von Sommer und Frühherbst, sowie der ersten 3 Lebensjahre). Im Kindesalter müssen wir mit einer gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten aus zum Rückenmark rechnen. 14. Die spinale Kinderlähmung gehört zu jenen akuten Infektionskrankheiten, die Immunität hinterlassen. Die Prädisposition eines Landes muß sich also durch Massenerkrankungen — wenigstens jahrelang — abschwächen. Auch in der zweiten großen schwedischen Epidemie im Jahre 1911 zeigte es sich, daß die 6 Jahre zuvor so schwer heimgesuchten Provinzen freiblieben, während umgekehrt die Morbidität in jenen Gegenden am größten war, wo im Jahre 1905 nur vereinzelte Fälle auftraten. Für die relative Immunität älterer Kinder und Erwachsener kann die Immunisierung durch frühere abortive Infektionen mitverantwortlich sein. 15. Die einzelnen Epidemien unterscheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität; auch die klinischen Erscheinungsweisen zeigen einen bemerkenswerten Wechsel. Es liegen jedoch kaum qualitative Änderungen des Krankheitsbildes in den einzelnen Provinzen und Epidemien vor; es ändert sich wohl nur das quantitative Mischungsverhältnis aller jener vielgestaltigen Verlaufsformen, die man bei jeder größeren Epidemie betrachtet. Innerhalb einer befallenen Provinz sieht man mitunter den gleichen Wechsel wie bei den großen Epidemien ganzer Länder (unter anderem lokale Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Infektion, besonderer Typus der Initialerscheinungen und der Spielarten des Leidens in einzelnen kleineren Herden). 16. Zur wirksamen Seuchenbekämpfung sind bessere epidemiologische Unterlagen dringend erforderlich. Die Voraussetzung hierfür bilden: eine ständige und allgemeine gesetzliche Anzeigepflicht der Kinderlähmung in allen auch durch sporadische Fälle bedrohten Staaten, sowie eine bessere Schulung der Ärzte in der Erkennung der vielgestaltigen klinischen Bilder des Leidens.

Keller (Berlin).

**197. Müller, Eduard, Die Symptomatologie des Frühstadiums der epidemischen Kinderlähmung.** (Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Die sog. spinale Kinderlähmung ist das praktisch wichtigste Endprodukt einer akuten spezifischen Infektionskrankheit. Wir müssen deshalb von vornherein eine bestimmte Inkubationsdauer und eine akut-fieberhafte Krankheitsentwicklung erwarten. Die Inkubationsdauer beträgt durchschnittlich etwa eine Woche. Ihr Minimum scheint 1 bis 2 Tage zu sein, ihr Maximum nur ausnahmsweise über anderthalb Wochen hinauszugehen. Wesentliche klinische Störungen bestehen während dieser Zeit nicht. Das akut einsetzende Frühstadium läßt sich in zwei Phasen teilen: in die präparalytischen fieberhaften Vorläufererscheinungen und in die Periode der Lähmungsentwicklung. Wir können weiterhin präparalytische fieberhafte Allgemeinerscheinungen mit und ohne hervorstechende Lokalerkrankungen unterscheiden. Sind solche Lokalerkrankungen vorhanden, so bestehen sie entweder in Störungen der Atmungsorgane oder in Störungen des Magen-Darmkanals oder endlich in dem Symptomenkomplex der Meningitis. Das Fieber ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage; Fieberhöhe und Fiebertypus wechseln jedoch. Meist besteht eine ein- bis mehrtägige Temperatursteigerung von 38,5—39,5° Celsius. Selbst bei raschem, hohen Anstieg auf 40° Celsius und darüber fehlen meist Schüttelfröste und allgemeine Konvulsionen. — Die begleitende Pulsbeschleunigung ist oft viel stärker als der Fieberhöhe entspricht; auch eine hohe Atmungsfrequenz ist nicht immer eine einfache Folge der Temperatursteigerung (u. a. Paresen der Atmungsmuskulatur und die Initialerkrankungen des

Respirationsapparates). Die präparalytische Beteiligung der Respirationsorgane äußert sich bald in einem hartnäckigen Schnupfen, bald in einer anfänglichen Angina, in wieder anderen Fällen in einer frühzeitig einsetzenden Bronchitis und manchmal sogar infolge von Mischinfektionen in initialen Pneumonien. — Conjunctivitis mit Lichtscheu kommt gleichfalls vor. Die präparalytischen Erkrankungen des Digestionsapparates können derart das Frühstadium beherrschen, daß man die epidemische Kinderlähmung geradezu als eine ruhrartige Infektionskrankheit bezeichnet hat. Eine schwere Enteritis follicularis kann die anatomische Grundlage sein. — Die Darmbeteiligung äußert sich vielfach auch in hartnäckiger initialer Verstopfung. — Erbrechen tritt meist nur am ersten Tage auf. Es ist nicht immer die Folge anatomisch nachweisbarer Gastritis; es kann einfach ein meningeales Reiz- und fieberhaftes Allgemeinsymptom sein. — Von Interesse ist die schon von Heine beschriebene Stomatitis mit Speichelfluß. Endlich sind erwähnenswert: die häufige Appetitlosigkeit im Stadium febrile, das durch Fieber und Schwitzen bedingte Durstgefühl, sowie der Zungenbelag. Wenn sich die beginnende Poliomyelitis unter dem Symptomenbild der Meningitis verbirgt, kommt es u. a. zu Wirbelsäulen- und Nackensteifigkeit, zu auffälliger Schläfrigkeit am Tage und großer Unruhe in der Nacht (mit häufigem Schreien, Phantasieren und verschiedenartigen Spontanzuckungen der Extremitäten), ferner zu Kopfweh, Zähneknirschen und Augenverdrehen. Hierzu können vertebrale Druckempfindlichkeit, Hyperästhesie (namentlich bei Wirbelsäulenbewegungen) und Gliederschmerzen treten. Dieser Meningismus der beginnenden Poliomyelitis unterscheidet sich von echter tuberkulöser, epidemischer oder banal eitriger Genickstarre durch den Ausfall der Lumbalpunktion, durch das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen, durch die Seltenheit tieferer Bewußtseinstörungen und quälender hartnäckiger Kopfschmerzen. Eine hochgradige Wirbelsäulen- und Nackensteifigkeit ist bei beginnender Poliomyelitis zudem ungewöhnlich. Vielfach handelt es sich sogar um auffällige Schlaffheit der Wirbelsäule infolge von Paresen der Rumpf- und Nackenmuskulatur. Oft liegt ein Pseudoopisthotonus vor (schlaffes Nachhinsinken des Kopfchens infolge hypotonischer Paresen der Nackenmuskulatur). Der übrige Organbefund ist im präparalytischen Stadium meist negativ (von gelegentlichen mäßigen Milztumoren, flüchtigen Albuminurien und geringfügigen Lymphdrüenschwellungen abgesehen). Recht häufig sind Hautausschläge verschiedener Art (Schweißexantheme, typischer Herpes zoster, sogar scharlach- und masernähnliche Spätexantheme, auch spätere lamellöse Hautabschuppungen). Es gibt anscheinend eine Form des Herpes zoster, die ätiologisch der epidemischen Poliomyelitis nahesteht. Bei diesem idiopathischen Herpes finden sich anscheinend die gleichen Antikörper im Blutserum wie bei typischer Kinderlähmung (Möglichkeit einer Immunisierung gegen Poliomyelitis durch Herpes zoster?). Im Rahmen der wechselnden Erscheinungsweise des Frühstadiums kehren gewisse Kardinalerscheinungen wieder, die schon im präparalytischen Stadium eine richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können. Diese Kardinalerscheinungen sind eine ungemein häufige und geradezu pathognomische Hyperästhesie, eine auffällige wohl spinal bedingte Neigung zum Schwitzen trotz Fieber und Durchfällen und schließlich das Ergebnis der Lumbalpunktion und das Verhalten des Blutbildes. Mit der oft flüchtigen Hyperästhesie der Haut geht gern eine große Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, namentlich in der Wirbelsäule einher. Besonders typisch ist die umschriebene Hyperästhesie; sie lokalisiert sich gerne in den später gelähmten Körperteilen. Umschriebene Hyperästhesie kann schwerwiegende Fehldiagnose verursachen, z. B. Gelenkrheumatismus, Coxitis, Frakturen, akute Appendicitis usw. — Die sensiblen Reizerscheinungen können sich auch in Form heftiger Spontanschmerzen, vor allem in den Beinen geltend machen und mit Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven vergesellschaften (ein sog. polyneuritischer Typus vom symptomatologischen Standpunkt aus). — Die Lumbalpunktion er-

gibt in der Regel Drucksteigerung und Mengenzunahme, gleichzeitig aber Klarheit und mikroskopisch-bakteriologische Sterilität der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Cytologisch zeigt sich gerne eine mäßige Lymphocytose und chemisch eine Zunahme des Eiweißgehaltes. Alle Liquorveränderungen sind am deutlichsten im präparalytischen Stadium. Das Blut zeigt während der fieberhaften Prodromalien häufig eine deutliche Leukopenie; mitunter kommen jedoch — vielleicht unter dem Einfluß von Mischinfektionen — auch Leukocytosen vor. Das Fehlen einer stärkeren Leukocytose oder gar der positive Nachweis einer Leukopenie (ev. mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie) fällt bei verdächtigen akut fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters, die nicht als Typhus abdominalis, Masern und Tuberkulose zu deuten sind, für die Annahme einer beginnenden epidemischen Kinderlähmung in die Wagschale. Zu diesen Kardinalerscheinungen treten noch allgemein diagnostische Gesichtspunkte, vor allem die Berücksichtigung des Prädilektionsalters. Bei jeder ätiologisch unklaren, akut fieberhaften Erkrankung des Kindesalters ist auch an die Möglichkeit beginnender Poliomyelitis zu denken und deshalb von vornherein eine neurologische Untersuchung vorzunehmen. Wichtige Frühsymptome sind, abgesehen von den geschilderten Kardinalerscheinungen: die eigenartige Schläfrigkeit der Kinder am Tage bei Unruhe des Nachts, umschriebene Hyperästhesien ohne erklärenden Lokalbefund, das Verschwinden von Reflexen und lokalisierte Muskelhypotonien, sowie motorische Insuffizienzen. Die Serodiagnose, die auf dem Antikörpernachweis beruht, ist in ihrer heutigen Form für die Frühdiagnose kaum brauchbar. Für die wissenschaftliche Klärung anderer klinischer und epidemiologischer Fragen ist sie aber sehr geeignet (ätiologische Deutung cerebraler Lähmungen, abortiver Formen und Landryscher Paralysen, Beziehungen der sporadischen zur epidemischen Kinderlähmung usw.) — Die Antikörper bilden sich in nachweisbaren Mengen erst im Lähmungsstadium, dadurch verliert die Methode ihre Brauchbarkeit für die Frühdiagnose. Das Verfahren hat außerdem schwerwiegende Nachteile (Kostspieligkeit, lange Versuchsdauer, technische Schwierigkeit, Notwendigkeit von vollvirulentem Virus usw.). — Die schlaffen Vorderhornlähmungen setzen meist in unmittelbarem Anschluß an diese fieberhaften Prodromalien oder noch während derselben ein. Da die Eigentümlichkeiten dieser frischen Lähmungen zur Genüge bekannt sind, werden nur einige weniger geläufige Einzelheiten besprochen (Art der Lähmungsentwicklung, Prädilektionstypus, häufige Beteiligung der Rumpf- und Bauchmuskulatur, sowie der Intercostales usw.). Zwei wenig beachtete aber häufige Begleiterscheinungen des paralytischen Frühstadiums sind Störungen der Sensibilität und der Blasenmastdarmfunktion. Grobe Anästhesien sind sehr selten, ausgebreitete und flüchtige Hypästhesien, namentlich im Bereich der Temperatur- und Schmerzempfindung, sowie der sog. farado-cutanen Sensibilität jedoch ganz gewöhnlich. Grobe aber flüchtige Harnverhaltungen begleiten gerne die schweren doppelseitigen Beinparalysen. Die epidemische Poliomyelitis kann solche Paralysen verursachen; sie muß es aber nicht. Es kommen ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten abortive Formen vor. Die Infektion erschöpft sich hier gewissermaßen in den fieberhaften Prodromalien. Während jeder größeren Epidemie finden sich Gruppeninfektionen, die unter den gleichen fieberhaften Initialerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis mit und ohne nachfolgende Lähmungen verlaufen. Für das Vorkommen abortiver Formen besitzen wir nicht nur klinische und epidemiologische, sondern auch experimentelle und serologische Beweise. Mit Vorliebe verläuft die abortive Poliomyelitis unter dem Bilde von Anginen, akuten Gastroenteritiden oder zunächst alarmierender, aber dann restlos abheilender meningitischer Erscheinungen; in anderen Fällen denkt man wegen Hyperästhesie und Gliederschmerzen an Rheumatismus und Influenza. Die spinale Kinderlähmung ist nur die häufigste paralytische Form der Poliomyelitisinfektion. Gar nicht selten trägt die Lähmung einen bulbären und ausnahmsweise sogar einen encephalitischen Charakter. Das Vorkommen einer Bulbärform läßt sich gleichfalls experimentell beim

Affen, sowie epidemiologisch, klinisch und autopsisch beim Menschen beweisen. Die bulbäre Kinderlähmung (die pontinen Fälle sind einzurechnen) beginnt gern mit einseitigen Facialislähmungen vom nucleo-peripherischen Typus (gewöhnlich auf Grund einer Encephalitis pontis). Zu diesen Facialisparalysen treten gern noch andere bulbäre und schließlich auch spinale Symptome hinzu. — Die bulbäre Kinderlähmung geht nicht mit schärferer anatomischer Beschränkung des Krankheitsprozesses auf Medulla oblongata und Pons einher. Es gibt eine sehr seltene Verlaufsform der epidemischen Kinderlähmung, die auf vorherrschender Großhirnerkrankung zu beruhen scheint und damit als cerebral bezeichnet werden darf. Die anatomische Grundlage dieses cerebralen Typus bildet jedoch nicht eine vorherrschende Polioencephalitis, d. h. Erkrankung der motorischen Rindengebiete. Streng genommen liegt dieser cerebralen Kinderlähmung eine spezifische Form weit ausgebreiteter disseminierter Encephalomyelitis zugrunde. Die Entzündungsherde befallen stets beide Großhirnhälften, wenn auch die eine stärker als die andere. Die Kombination schlaffer mit spastischen Lähmungen oder rein spastische Paralysen beweisen an sich keineswegs, daß die für den Spasmus bedeutsamen Herde gerade im Großhirn liegen. Spastische Lähmungen sind auch bei der epidemischen Poliomyelitis das Lokalsymptom einer Pyramidenbahnschädigung in jedem Abschnitt ihres langen Verlaufes, von der Großhirnrinde angefangen bis zu den Endausbreitungen der gekreuzten Seitenstrangfasern im Rückenmark. Selbst eine Leukomyelitis im Bereich der gekreuzten Pyramidenbahn kann demgemäß spastische Symptome im Gefolge haben. Die häufigste anatomische Grundlage dieses Typus scheinen die bulbären bzw. pontinen Herde zu bilden. Alle paralytischen Frühformen sind gelegentlich lebensgefährliche Erkrankungen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt etwa 10—15%, sie kann jedoch nach Epidemie und Einzelherden — nach oben und unten — erheblich schwanken. Wird das Frühstadium glücklich überstanden, können selbst verzweifelte Fälle mit völligen doppelseitigen Extremitätenparalysen und Bulbärbeteiligung wider Erwarten geradezu restlos abheilen. Einen solchen günstigen Verlauf zeigen allerdings fast nur Fälle aus dem frühen Kindesalter und mit rascher Rückbildung. Im Gros der Fälle bleiben leider mehr oder minder ausgebreitete dauernde Lähmungen zurück. Darin liegt eine eindringliche Mahnung, daß wir alles daran setzen müssen, den gewaltigen Vorsprung, den die moderne wissenschaftliche Erforschung der epidemischen Poliomyelitis vor der prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfung gewonnen hat, wenigstens teilweise einzuholen. Die Aufgabe des Referenten über das Symptomenbild der Kinderlähmung zu berichten, mußte sich mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit in einer Schilderung des Frühstadiums erschöpfen. Die wesentlichsten Fortschritte auf diesem Gebiete verdanken wir den grundlegenden Arbeiten von Medin und Wickman. Ein befriedigender Abschluß unserer Kenntnisse des Reparationsstadiums, z. B. des interessanten Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit, ist noch nicht erreicht.

Keller (Berlin).

**198. Zappert, Julius, Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Poliomyelitis.** (Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912, verlesen von Vogt.)

Die Poliomyelitis ist eine durch ein geformtes Virus bedingte Infektionskrankheit. Die Existenz dieses Virus ist wohl nicht durch mikroskopische Darstellung, hingegen aber durch positive Tierversuche unzweifelhaft sichergestellt. Es handelt sich, ebenso wie bei der Hundswut, um ein sog. invisibles, filtrierbares Virus. Als Eintrittspforten dürften vorwiegend die Atmungswege in Betracht kommen. Die Verbreitung im Körper geschieht auf dem Wege der Lymphbahnen. Das Virus ist ausgesprochen neurotrop, indem es auf raschestem Wege das Zentralnervensystem, insbesondere das Rückenmark aufsucht. Die Ausscheidung des Virus geschieht durch die Nasenrachen-schleimhaut, wenn auch in nur beschränktem Maße. Außerdem findet sich dasselbe in den Lymphdrüsen, den Tonsillen, den Speicheldrüsen. Außerhalb des Körpers ist

das Virus nur in einer einzigen Versuchsreihe vorgefunden worden (im Staub des Krankenzimmers). Kontaktinfektionen sind bei Experimentaltieren noch nie beobachtet worden. Die Infizierung von Versuchstieren, als welche derzeit nur Affen in Betracht kommen, geschieht durch intracerebrale oder intraneurale, weniger verläßlich durch intraperitoneale, subcutane, intralumbale Injektion. Es gelingen vielfache Tierpassagen, wobei das Virus an Infektiosität nicht abnimmt, vielleicht sogar sich verstärkt. Beim Experimentaltier treten dieselben Formen der Krankheit auf wie beim Menschen (auch abortive Formen); Encephalitis ist hingegen nicht beobachtet worden. Der Verlauf der Affenpoliomyelitis ist ein sehr schwacher. Das Überstehen einer natürlichen oder experimentellen Poliomyelitis bewirkt eine länger dauernde Immunisierung gegen neuerliche Infektion. Das Vorhandensein eines Antitoxins im Blute von infiziert gewesenen Individuen läßt sich serodiagnostisch zur Erkennung zweifelhafter Fälle verwerten. Prophylaktische Immunisierungsversuche sind bisher nicht in dem Ausmaße geglückt, daß eine serotherapeutische Behandlung des Leidens in Aussicht genommen werden könnte. — Die anatomische Grundlage des Leidens ist eine akute Entzündung des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Brücke, weniger des Gehirns. Die Entzündung hat in ausgesprochenen Fällen infiltrativen Charakter und ist namentlich um die Gefäße angeordnet. Die Beteiligung der Meningen ist bei der Entzündung eine minderwertige. In der Rundzelleninfiltration spielen einkernige Lymphocyten (Polyblasten Maximows) eine hervorragende Rolle. In allen Fällen findet sich eine ausgesprochene Degeneration und Zerstörung der nervösen Elemente. Auf Grund ganz frischer, gerade im Beginn und den ersten Stadien der Lähmung gewonnener Tierbefunde muß angenommen werden, daß der erste Angriffspunkt des Giftes — wenigstens in besonders schweren Fällen — die Nervenzellen sind, welche sich noch vor Auftreten der Infiltrationen um die Gefäße als verändert und der Neuronophagie unterworfen zeigen. Die anatomische Beteiligung des Gehirns am Krankheitsprozeß ist in der Regel eine geringe. Die Spinalganglien sind in frischen Fällen fast immer betroffen. Das periphere Nervensystem ist frei. Die anderen Organe zeigen bei Verstorbenen nur die Zeichen einer allgemeinen Infektionskrankheit bzw. des Erstickungstodes, manchmal des Status lymphaticus. Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie der Poliomyelitis sind mit den Namen Wickman und Landsteiner unzertrennlich verknüpft.

Keller (Berlin).

**199. Netter, Die Poliomyelitis in Frankreich.** (Vortrag auf dem I. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7. bis 10. X. 1912.)

Der Vortragende bedauert, daß unter den Ländern, über die die verschiedenen Vortragenden berichten, die Vereinigten Staaten, Kanada und England fehlen. Er erinnert daran, daß Cordier (Lyon) bereits 1887 den kontagiösen Charakter der Erkrankung erkannt hatte. Von 1893—1898 wird die abnorme Zahl von Fällen in Paris, im Département du Nord und im Becken der Garonne erwähnt. Einige der Beobachter melden die Multiplizität der Fälle in derselben Familie. Vor allem zeigt seit dem Sommer 1909 die Krankheit eine unvergleichlich höhere Frequenz und Schwere in allen Teilen von Frankreich. Erst 1911 und 1912 wurden die Fälle seltener. Bezüglich der Epidemiologie meint Netter, daß der Kontakt der Kranken und der Rekonvaleszenten nicht genügt, die Übertragung der Erkrankung zu erklären, daß vielmehr auch gesunde Personen als Mittler dienen können. Die Tatsache, daß die Mehrzahl der Poliomyelitisfälle isoliert bleibt, die mit ihrer zeitlich und lokal wechselnden Empfänglichkeit in Zusammenhang gebracht wird, ist nach N.s Ansicht auf Änderungen der Frequenz und der Ausbreitungsfähigkeit des Kontagiums zurückzuführen. Für diese Anschauung sprechen die experimentellen Ergebnisse. Bei Inokulation auf Affen hat Levaditi das englische Virus virulenter gefunden als das französische. Die Bedingungen, welche die Ausbreitung der Poliomyelitis begünstigen, zeigen eine gewisse Analogie mit denen, welche bei Cerebrospinalmeningitis bestehen. Beide Infektionen



sind übrigens mehrfach aufeinander gefolgt. Aus den bisherigen Ausführungen ergab sich die Indikation für die Prophylaxe: Anmeldepflicht, Isolierung während eines Monats (ausgedehnt auf Brüder und Schwestern der Kranken). Die verwandten Formen der Erkrankung sind besonders wichtig und wurden zuerst von Levaditi und Netter durch Blutuntersuchungen sichergestellt. Die meningitischen Formen sind in Frankreich besonders häufig gewesen und haben im Anfang zu Verwirrungen Veranlassung gegeben. Mit Eduard Müller neigt N. zu der Meinung, daß bei der aufsteigenden Poliomyelitis der Tod eher auf eine Beteiligung der Atmungsmuskulatur als auf eine Zerstörung der bulbären Kerne zurückzuführen ist. Therapeutisch wurde mit größtem Erfolg Urotropin verwendet, dessen Verwendung während der akuten Periode besonders gerechtfertigt erscheint, seitdem Crowe und Cushing Formaldehyd in der Cerebrospinalflüssigkeit einige Minuten nach der Einführung des Urotropins nachgewiesen haben. Beim Kinde werden in 6—8 Dosen 2 g, beim Erwachsenen 4 g Urotropin gegeben. Serotherapie kommt für alle Fälle in Betracht, bei denen die Poliomyelitis noch in voller Entwicklung ist, wenn auch die bisher erzielten Erfolge wenig ermutigend sind. *Keller (Berlin).*

**200. Wernstedt, Die zweite große schwedische Poliomyelitisepidemie.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Seit Anfang 1911 bis 15. September 1912 sind mehr als 6000 Fälle gemeldet worden. Die Epidemie ist an verschiedenen weit auseinanderliegenden Orten entstanden und hat sich von diesen aus weiter entwickelt. Mehr als bei der ersten Epidemie (1905) sind bei der zweiten Epidemie (1911/12) die Städte betroffen. Doch ist in den ländlichen Bezirken die Mortalität höher als in den Städten.

Der Vortragende schildert die Entwicklung eines der größten Epidemieherde im Jahre 1911. Die ersten Fälle in diesem Herde, welcher einen Durchmesser von etwa 160 km hat und allein mehr Fälle als die gesamte Epidemie vom Jahre 1905 umfaßt, kamen im Monat Juni in einem kleinen Garnisonorte im südlichen Schweden vor. Von diesem Orte aus hat sich die Krankheit in der Folgezeit nach verschiedenen Richtungen weiter verbreitet und zwar in der Weise, daß der Zuwachs jedes Monats sich als eine konzentrische Zone um den früheren Epidemiebezirk herumlagert. Im September ist die Epidemie im Zentrum bereits erloschen, doch schreitet sie in der Peripherie in den nächsten Monaten weiter vor. Dieses Verhalten der Epidemie weist darauf hin, daß die prophylaktischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Erkrankung nicht nur in der eigentlichen Epidemie, sondern auch in deren weiterer Umgebung zu treffen sind.

Was die Lokalisation der einzelnen Herde anbetrifft, so hat sich gezeigt, daß im Jahre 1911 die Mehrzahl der neuen Herde in unmittelbarer Nähe der früheren Herde des Jahres 1905 liegt. Manche bilden sogar topographisch eine direkte Fortsetzung der alten Herde. Trotzdem sind die im Jahre 1905 von der Epidemie ergriffenen Gegenden bei der letzten Epidemie im Jahre 1911 beinahe vollständig verschont geblieben. — Bei der letzten Epidemie hat sich gezeigt, daß in verschiedenen Gegenden die Zahl der Abortivfälle die der Lähmungsfälle bei weitem übertroffen hat.

Das am meisten Charakteristische der Initialsymptome sind nach den Erfahrungen des Vortragenden die mit Erbrechen und starken Kopfschmerzen einsetzenden Schmerzen und die Steifigkeit des Rückens und insbesondere des Nackens. Dazu gesellt sich gewöhnlich eine gewisse Schwierigkeit des Gehens, das unsicher und sogar nicht selten mehr oder weniger ataktisch wird. Schweiß kam seltener zur Beobachtung und Leukopenie konnte Wernstedt in 40 genau und mehrmals untersuchten Fällen kein einzigesmal finden. Die gesamten Symptome halten ein oder zwei Tage an und sind von einem ausgesprochenen Müdigkeitsgefühl gefolgt. Der Patient erholt sich rasch, manchmal erkrankt er aber nach einigen Tagen oder Wochen noch einmal in derselben Weise und dann treten nicht selten Lähmungen dazu. — Schließlich werden die experimentellen Forschungen besprochen, welche von Kling, Pettersson und dem Vortragenden ausgeführt wurden. Man konnte dabei den Erreger im

Sekrete der Nase, des Mundes und des Rachens, der Trachea und des Darmtraktes nachweisen, und zwar nicht nur bei typisch Erkrankten, sondern auch bei den Abortivfällen und bei ganz Gesunden in der Umgebung des Kranken. Die Erreger lassen sich sehr lange Zeit nach dem Einsetzen der Erkrankung in den genannten Sekreten nachweisen (bis zu 7 Monaten), doch scheint ihre Virulenz schon einige Wochen nach dem akuten Stadium abgeschwächt zu werden. Weiter zeigte sich, daß bei Affen, welche die klinischen Symptome der Poliomyelitis aufgewiesen hatten, nicht immer infiltrative Prozesse im Rückenmark zu finden waren, sondern degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Erkrankung der Zellen der Neuroglia. *Keller (Berlin).*

**201. Johanessen, Axel, Akute Poliomyelitis in Norwegen.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Zahlreiche Epidemien der Erkrankung haben den Norwegern Gelegenheit zu eingehenden Studien gegeben.

Schon im Jahre 1868 wurde von Bull die erste Epidemie (14 Fälle) unter dem Namen Meningitis spinalis acuta beschrieben, bei der es sich unzweifelhaft um Poliomyelitis handelte. Erst im Jahre 1886 wurde eine zweite Epidemie von 9 Fällen beobachtet. In der Folgezeit werden einige kleinere Epidemien erwähnt, bis im Jahre 1899 eine große Epidemie in Telemarken sich ausbreitete. Eine noch größere Ausdehnung (100 Fälle) erreichte die Epidemie im Jahre 1903/04, dann weiter im Jahre 1905 (952 Fälle, darunter 84 Todesfälle). In den Jahren 1906—1911 kamen 837 Fälle mit 112 Todesfällen zur Beobachtung. Die bei weitem größte Ausdehnung erreichte aber die Epidemie im Jahre 1911, in welchem nicht weniger als 1407 Fälle mit 184 Todesfällen gemeldet wurden. Im Jahre 1912 (I. Semester) sind 137 Fälle bekannt geworden.

Schon frühzeitig wurde der kontagiöse Charakter der Erkrankung bekannt, und es wurde festgestellt, daß die Epidemie sich längs der Verkehrswege ausbreite. Jede der Epidemien, besonders die großen Epidemien der letzten Jahre, gaben Gelegenheit zu eingehenden klinischen, bakteriologischen und pathologischen Untersuchungen, über deren Ergebnisse der Vortragende eingehend berichtet. Die Beobachtungen des Jahres 1911 legen die Vermutung nahe, daß die Übertragung durch Fliegen, Insekten, insbesondere Flöhe stattfindet. Während der Epidemien betrug die Mortalität für das ganze Land 13—23% der Erkrankungsfälle und 75% der Fälle betrafen Kinder unter 15 Jahren. Von den Kindern, welche überleben, blieben nach den Beobachtungen in Norwegen etwa 30% invalide. Zum Schluß führt Johanessen die zur Bekämpfung der Übertragung von der Regierung angeordneten Maßnahmen an, unter denen besonders folgende zu erwähnen sind: 1. Isolierung der Kranken in der akuten Periode während einer Dauer bis zu 3 Wochen. 2. Besondere Vorsicht bezüglich der Nasenschleimhäute und des Sputums sowie der anderen Sekrete und Entleerungen. 3. Desinfektion alles dessen, was mit den Entleerungen und Sekreten der Kranken in Kontakt gewesen ist. 4. Besondere Beobachtung der Übertragung durch gesunde Personen und eventuell der Abortivfälle. 5. Jeder neue Fall muß gemeldet werden und der Meldung werden Angaben über Ätiologie, Beginn und Entwicklung der Krankheit zugefügt. 6. Die Schulen werden in den befallenen Distrikten geschlossen. Diese Maßregeln werden in einzelnen Bezirken noch ganz besonders verschärft. Vom Gesundheitsamt ist dem Parlament eine Vorlage eingereicht, welche unentgeltliche Behandlung aller Kranken, besonders der Krüppel, auf Kosten des Staates befürwortet. Das Parlament hat bereits besondere Mittel für das Studium der Erkrankung bewilligt.

*Keller (Berlin).*

**202. Von Bokay, Die Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit in Ungarn im Jahre 1911.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Die Zahl der Fälle von Poliomyelitis ist seit 1909 in Ungarn in Zunahme begriffen; im Jahre 1911 trat sie epidemisch auf und im ganzen Lande wurden 1911 397 Fälle gemeldet. Auch in Ungarn bestätigte sich die Beobachtung, daß die Krankheit sich längs der großen Verkehrsstraßen ausbreitet. Die Mehrzahl der Fälle kam

während des Monats August vor. 46% der Fälle betrafen Kinder von 1—3 Jahren, 18% Kinder von 0—1 Jahren, kaum 1% wurden bei Erwachsenen über 14 Jahren beobachtet. In der Folge kam es zumeist zu Lähmungen der unteren Extremitäten, relativ selten zu solchen der oberen. Die meisten Beobachtungen betrafen die poliomyelitische Form der Erkrankung. Auch ist die meningitische Form mehrmals konstatiert worden; andererseits ist die polyneuritische Form und die Landrysche Paralyse selten. Der Charakter der ungarischen Epidemie war benigne (Mortalität 3,3%).

Ein Fall von Epidemie in Stefanie-Kinderspital in Budapest liefert den klassischen Beweis für die Möglichkeit der Übertragung. Ein Kind wurde während der akuten Periode der Heine-Medinschen Krankheit an demselben Tage aufgenommen, an dem die Paralyse auftrat; das Kind, welches das Nebenbett inne hatte und an Thorax-Empyem litt, zeigte im Verlaufe der Woche gleichfalls alle typischen Symptome der Poliomyelitis.

Von seiten der Regierung ist seit 1912 die obligatorische Anmeldung der Poliomyelitisfälle angeordnet worden.  
*Keller (Berlin).*

**203. Figueira, Fernandes, Bericht über die Heine-Medinsche Krankheit in Rio de Janeiro.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Die Inkubationszeit ist länger als 12 Tage, also länger als die Reise von Europa, resp. den Vereinigten Staaten nach Rio beträgt. Neger und Nestizen werden ebenso ergriffen wie die Weißen. Unter seinen 52 Fällen waren 26 Kinder im 1. Lebensjahre, 26 Kinder von 1 Jahr bis zu 45 Monaten. Die medulläre Form überwiegt.

*Keller (Berlin).*

**204. Gorter, Beobachtungen über die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Der Vortragende hat im Jahre 1909 in Leyden 30 typische Fälle mit schlaffer Lähmung beobachtet. Die Hypothese, daß die Poliomyelitis durch gesunde oder kranke Bacillenträger verbreitet wird, ist bisher nicht bewiesen. Sie wäre nur verständlich, wenn die Zahl der Bacillenträger im Verhältnis zu der Zahl der typisch Erkrankten außerordentlich groß wäre.

*Keller (Berlin).*

**205. Petterson, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Petterson bekämpft die Theorie von der Verbreitung der Erkrankung durch Fliegen oder andere Insekten. Die Krankheitskeime finden sich im Blut nur in sehr geringer Zahl, und ihre Gegenwart in der Zirkulation ist von kurzer Dauer; sie verschwinden nach der akuten Periode. Es ist andererseits wenig wahrscheinlich, daß Insekten imstande sind, das Virus auf große Entfernungen zu übertragen, wie dies nach der Ausbreitungsart großer Epidemien der Fall sein müßte, und endlich ist eine große Zahl von schwedischen Epidemien in einer Jahreszeit vorgekommen, in der das Leben der Insekten noch latent ist.

*Keller (Berlin).*

**206. De Biehler, Mathilde, Beobachtungen bei der Poliomyelitis-Epidemie in Polen im Jahre 1911.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Von polnischen Ärzten wurden 152 Fälle beobachtet. 138 waren weniger als 5 Jahre alt. Die Mortalität betrug 3,09%. Heilung trat in 45,3% der Fälle ein. Die häufigste Form war die einfache poliomyelitische mit Lähmung der unteren Extremitäten; bemerkenswert ist bei der polnischen Epidemie die Häufigkeit der Facialislähmung, die von anderen Autoren seltener beobachtet wird. In den Fällen, in denen eine Leukocytenzählung vorgenommen wurde, wurde in der präparalytischen Periode eine Zahl unter dem Normalen und bei der paralytischen eine Zahl wenig über dem Normalen gefunden. Die Vortragende macht besonders auf die guten therapeutischen Erfolge mit Elektrargol aufmerksam. Pathologisch-anatomische und pathologische Unter-

suchungen fehlen. Wie die anderen Autoren betont die Vortragende die Notwendigkeit polizeilicher Anmeldung, obligatorischer Desinfektion und Schulüberwachung.  
*Keller (Berlin).*

**207. Schreiber, Georges, Die Reflexe bei Poliomyelitis.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

In der Regel findet man die Angabe, daß bei der intestinalen Paralyse die Sehnenreflexe vollkommen fehlen und die Hautreflexe herabgesetzt sind oder fehlen. Diese Lehre, die für gewöhnlich richtig ist, wenn man die Spinalform der Heine-Medinschen Krankheit in Betracht zieht, bedarf der Einschränkung, da eine ziemliche Anzahl von Ausnahmen vorkommen. Schreiber berichtet über die verschiedenen Formen von Reflexsteigerungen, wie sie bei Heine-Medinscher Krankheit beobachtet worden sind. Man kann konstatieren: 1. Steigerung beider Patellarreflexe; 2. Verschwinden des Patellarreflexes, gleichzeitig mit Steigerung des Achillessehnenreflexes derselben Seite; 3. Fehlen des Patellarreflexes einer Seite mit deutlicher Steigerung desselben Reflexes auf der anderen; 4. Verlöschen der Reflexe der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten; 5. vorübergehende Steigerung der Reflexe unmittelbar vor deren Verschwinden; 6. Steigerung der Reflexe im Stadium der Rückbildung. Das Babinskische Phänomen wird oft beobachtet. Der diagnostische Wert des Phänomens ist aber in dem Prädilektionsalter der Positiven (2—3 Jahre) nicht derselbe wie beim Erwachsenen.  
*Keller (Berlin).*

**208. Manning, Jacolyn van Vliet, Prognosis in acute epidemic poliomyelitis as to life and disability.** (Über Sterblichkeit und Heilungstendenz bei der akuten, epidemischen Poliomyelitis.) Arch. of diagnosis 5, S. 168—176. 1912.

Bei einer Zusammenfassung schwedischer, norwegischer und amerikanischer Berichte über die Mortalität bei der epidemischen Poliomyelitis erhält der Verf. eine Sterblichkeitsdurchschnittsziffer von 14,6%. Bei einer Epidemie im Staate Minnesota war eine Mortalität von 24% zu verzeichnen. Eine besonders schlechte Prognose quoad vitam gaben die Erkrankungen von Personen über 10 Jahren und unter 1 Jahr. Die Erkrankung ergreift mehr männliche wie weibliche Individuen. Erkrankungen, die 8 Tage überdauern, haben eine gute Prognose, ebenso solche, die mit Durchfällen und sehr bald abfallendem Fieber einhergehen. Die Lähmungen ergreifen hauptsächlich die unteren Extremitäten. Mit der Dauer der Epidemie nimmt die Virulenz des Virus zu. Bei der Lumbalpunktion ist im akuten Stadium eine Drucksteigerung der klaren Spinalflüssigkeit zu vermerken, im präparalytischen Stadium tritt eine leichte Opalescenz des Liquors auf.  
*Dahl (Augsburg).\**

**209. Peabody, Francis W., George Draper and A. R. Dochez, A clinical study of acute Poliomyelitis.** (Eine klinische Studie über akute Poliomyelitis.) Monographs of the Rockefeller inst. for medical research., 4., New York 1912. 187 S.

Diese Monographie, welche auf 71 klinischen und 90 poliklinischen Beobachtungen aus dem Sommer 1911 basiert, berücksichtigt ganz vorzugsweise den — wenn man so sagen darf — „modernen“ Teil der Lehre von der Poliomyelitis: sie erörtert in gründlicher Weise alles, was diese Affektion als infektiöse Allgemeinerkrankung charakterisiert: sie bespricht mit besonderem Nachdruck die experimentelle Biologie, die Epidemiologie, die pathologisch-anatomischen Veränderungen außerhalb des Zentralnervensystems, die Symptomatologie der abortiven Formen und des präparalytischen Stadiums, die Veränderungen des Bluts und des Liquors, die Differentialdiagnose gegen die verschiedenen Formen der Meningitis, in der Therapie vor allem die Prophylaxe usw., während die speziell neurologische Betrachtung des Krankheitsbildes einen weit geringeren Raum einnimmt, die Unterscheidung von Lähmungszuständen anderer Art z. B., sowie die Endzustände und ihre Behandlung völlig unerörtert bleiben. Die Darstellung rekurriert im we-

sentlichen auf die neueren Forschungen von Wickman, Harbitz und Scheel, Römer, E. Müller, Krause, Flexner und Lewis, Landsteiner und Levaditi usw. Doch bringt sie auch manches Neue auf Grund der eigenen Beobachtungen. Von Interesse sind die konstanten Sektionsbefunde an den lymphatischen Apparaten und an der Leber, welche mit denen anderer Infektionskrankheiten, namentlich des Typhus, weitgehende Analogie zeigen. Erstere bestehen in der Bildung eines Lymphocytenwalls um ein blasses, aus großen Endothelien zusammengesetztes Zentrum unter Zugrundegehen zahlreicher Zellen beiderlei Art; letztere in Degeneration von Leberzellen, Lympho- und Leukocyteninfiltration, Neubildung von Epithelien und jungem Bindegewebe, kurz dem Bilde einer beginnenden Cirrhose. — In dem Kapitel der Epidemiologie halten die Verff. die Kontagiosität von Mensch zu Mensch neben der Übertragung durch Gesunde, Tiere und leblose Objekte, ferner die Aufnahme des Virus durch die oberen Luftwege für erwiesen. Ihre Erfahrungen mit der Neutralisationsprobe sind im Grunde genommen recht ungünstig für deren diagnostische Verwertbarkeit. Um so auffallender ist es, daß sie im Verlauf der Arbeit einen dem „cerebralen“ Typus angehörigen Fall nur deshalb nicht als P. anerkennen wollen, weil jene Probe negativ ausfiel. Das Resultat ihrer sehr ausgedehnten Blutuntersuchungen ist die Feststellung einer — wenigstens für die ausgebildete Krankheit — völlig konstanten Leukocytose (im Gegensatz zu E. Müller) mit — in Rücksicht auf das Alter der Patienten — relativer Verminderung der lymphocytären Elemente. — Die Lumbalpunktion ließ stets schon in den allerersten Tagen Veränderungen des Liquors nachweisen. Bemerkenswert ist, daß die Pleocytose, welche im ersten Stadium bisweilen auf Rechnung der polynucleären Zellen, später aber fast ausschließlich auf die der großen mononucleären Formen kommt, im Lauf der ersten Woche rasch abnimmt, während die Globulinreaktion — nach Noguchi ausgeführt — anfangs nur schwach zu sein und erst in der dritten Woche ihren Höhepunkt zu erreichen pflegt. Diese Liquorbefunde — bei Abwesenheit spezifischer Erreger — können im Verein mit der Anamnese und dem klinischen Bild — bei welchem vor allem auf die Hyperästhesie gegen passive Bewegungen Wert zu legen ist — in gewissen Fällen die Diagnose schon im präparalytischen Stadium und bei abortiven Fällen ermöglichen. Für die Prognose ist von Bedeutung, daß die letal endigenden Fälle regelmäßig — im Gegensatz zu der sonst so häufigen, selbst bis zum Stupor sich steigernden Benommenheit — ein auffallend freies Sensorium zeigen. — Äußerst radikal sind die Vorschläge der Verff. zur Prophylaxe; wenn im Krankenhaus die Isolations- und Desinfektionsmaßregeln so streng gehandhabt werden, wie wir es etwa bei Scharlach und Diphtherie gewohnt sind, so ist dagegen nichts einzuwenden; wenn die Verff. jedoch die Isolierung nicht nur des Kranken selbst, sondern auch aller Personen, die in den letzten 14 Tagen mit ihm in engere Berührung gekommen sind, fordern, so wird man nicht nur die Durchführbarkeit, sondern auch — mit Rücksicht auf ihre eigenen Angaben über die Übertragung durch Fliegen, Staub usw., sowie auf die vorläufige Unmöglichkeit, die „Keimträger“ unter diesen Individuen zu rekonoszieren — die Zweckmäßigkeit einer solchen Maßregel bezweifeln dürfen. Eine Reihe von 34 ausführlichen Krankengeschichten und zahlreichen instruktiven Abbildungen beschließt die Arbeit.

Wohlwill (Hamburg).\*

**210. Hartje, E., Zur Kasuistik der Meningitis basilaris posterior.** (*Aus der Kinderklinik von Prof. A. N. Schkarin an der militär-medicin. Akademie zu St. Petersburg.*) Archiv f. Kinderheilk. 58, S. 333—345. 1912.

Ein 4 Monate altes Brustkind erkrankt, angeblich nach einem Übergießen des Kopfes mit kaltem Wasser, an hämorrhagischer Pachymeningitis und seröser Leptomeningitis mit konsekutivem Hydrocephalus. Als Hauptsymptom tritt im Beginn besonders der ausgesprochene Opisthotonus hervor, daneben das Abfließen von blutigem Cerebrospinalliquor am Ende der Lumbalpunktion. Unter den Symptomen steigenden Hirndrucks erfolgt in der 4. Woche der Exitus. Die Sektion

wies circumscripte basillare hämorrhagische Pachymeningitis und circumscripte basillare hämorrhagische Leptomeningitis nach mit konsekutivem Hydrocephalus internus. Als Meningitis basilaris posterior sollen die Fälle bezeichnet werden, die keine spezifischen Erreger haben, bei denen der Krankheitsprozeß sich hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube an der Pia mater abspielt und durch Verwachsung des Foramen Magendie zum Hydrocephalus führt. Bei der Perkussion in der Gegend der Scheitelknochen, am besten an der Grenze zwischen den Stirn- und Scheitelbeinen, soll bei angeborenem und erworbenem Hydrocephalus eine Art Geräusch zu hören sein, das an das Geräusch einer reifen Melone erinnert. Diesem „Melonengeräusch“ soll anderen Hirnaffektionen gegenüber ein differentialdiagnostischer Wert zukommen.

Risel (Leipzig).

- 211. Maier, Ludwig, **Einfluß des Milieuwechsels auf die Frequenz epileptischer Anfälle bei Kindern.** (*Univ.-Kinderklinik München.*) Dissertation, München 1912, 24 S. (Gebr. Parcus).

Von 65 Fällen mit der Diagnose Epilepsie zeigen 15, d. i. 23,08% ein gänztliches Sistieren der Anfälle oder wenigstens ein solches für eine Reihe von Tagen durch die Versetzung in ein anderes Milieu. Von diesen 15 Fällen scheiden aber die meisten aus, da außer dem Milieuwechsel noch andere Faktoren mit im Spiel sind, die für sich allein das Ausbleiben bedingen können. Dies gilt vor allem von 3 Fällen, wo der Alkohol eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Dann ist bei 3 Fällen eine Hysterie oder eine Komplikation von Hysterie und Epilepsie wahrscheinlicher. In einem Falle ist eine Epilepsie als sogenannte Reflexepilepsie auszuschließen. Von den übrigen Fällen ist bei vieren mit Sicherheit nicht zu sagen, ob eine Beeinflussung durch Milieuwechsel vorliegt, da ein Zusammentreffen von Ruheperiode und Beobachtungszeit nicht auszuschließen ist. Die restlichen 4 Fälle (4,6%) lassen keinen Zweifel bestehen, daß bei genuiner Epilepsie die Anfälle, ähnlich wie bei der Hysterie, durch Milieuwechsel für eine Zeit sistieren können. Aus seinen Untersuchungen schließt Verf., daß Anfälle einer genuinen Epilepsie (idiopathischen E.) ohne Zweifel durch Milieuveränderung (Spitalaufenthalt) für kürzere oder längere Zeit sistieren können, obwohl dies nicht so häufig vorkommt, als es auf den ersten Blick scheinen möchte. Jedenfalls ist bei einem Sistieren der Anfälle im Spital nach einer Ursache zu fahnden, die es erklären könnte. Dafür kommen vor allem in Betracht: Affektepilepsie, Hysterie, Stoffwechselstörungen, Alkoholgenuß. Sind diese auszuschließen, dann ist Milieuveränderung als Ursache anzunehmen. Allerdings bleibt für diese Fälle die Einwirkungsweise ungeklärt. Besonders wird darauf hingewiesen, daß das Sistieren der Anfälle differentialdiagnostisch gegen die idiopathische Epilepsie bei psychogenen Krämpfen nicht verwertet werden kann.

Fritz Loeb (München).

212. Milian, **La nature syphilitique de la chorée de Sydenham.** (Die syphilitische Natur der Sydenhamschen Chorea.) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 28, S. 955—959. 1912.

Ein sechsjähriges und ein zwanzigjähriges Mädchen, beide mit syphilitischen Stigmen und positiver Wassermannscher Reaktion, beide ohne rheumatische Antezedenzen litten an typischer Chorea, das jüngere außerdem an paretischen Extremitätenerscheinungen, das ältere an psychischen Defekten. In beiden Fällen brachte eine Jodquecksilber-Therapie Heilung resp. Besserung der choreatischen Unruhe. Damit scheint eine syphilitische Basis mancher Choreafälle erwiesen.

In der Diskussion betont Apert die selten vorkommende syphilitische Basis der Chorea, vermag aber für die Möglichkeit derselben einen klinisch und anatomisch beobachteten Fall mitzuteilen.

Neurath (Wien).

- 213. Neuberg, Milda, **Die Säuglingsmortalität in den kleinen Städten und mittelgroßen Ortschaften der Schweiz.** (*Aus dem Hygiene-Institut der Univ. Zürich.*) Dissertation. Zürich 1912. Gebr. Leemann & Co. (36 S.)

Die Arbeit ist auf Anregung von Prof. Wyss entstanden und berichtet über die

Säuglingssterblichkeit in den kleinen Städten und mittelgroßen Ortschaften der Schweiz in den Jahren 1894—1908. Als Material benutzte Verf. das „sanitarisch-demographische Wochenbulletin der Schweiz“, welchem sie die Zahlen der im Zeitraum von 1894—1908 gestorbenen Kinder im ersten Lebensjahr, sowie die Zahlen der in dieser Zeit lebend-geborenen Kinder entnahm und dann die Verhältniszahl zwischen den gestorbenen Säuglingen und den geborenen ausrechnete. Die Ergebnisse sind in Tabellenform zusammengestellt und müssen von Interessenten im Original eingesehen werden.

*Fritz Loeb* (München).

**214. Zappert J., Nervöse Absencen bei einem 8jährigen Mädchen.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

Die Erkrankung begann vor 2 Jahren im Anschluß an einen Schreck. Die Symptome der Erkrankung bestehen in petit mal ähnlichen Anfällen. Pat. sieht plötzlich starr vor sich, blinzelt und blickt nach oben. Zappert ist geneigt, diesen Fall nach Friedman als nervöse Absencen aufzufassen und einer Erkrankung zuzurechnen, die von der Epilepsie ihrer günstigen Prognose wegen zu trennen ist.

Knöpfelmacher betont in der Diskussion die Schwierigkeit der Differentialdiagnose von petit mal und dem geschilderten Krankheitsbild.

*Schick* (Wien).

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

**215. Rach, Egon und A. v. Reuß, Ein Fall von Cystitis und Ikterus bei einem männlichen Säugling.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 23. V. 1912.)

Ein normal entwickeltes Brustkind erkrankte in der 6. Woche plötzlich mit Fieber und Krämpfen. Einige Tage später Ikterus, dabei ist der Stuhl gelbbraun, farbstoffhaltig. Das Fieber schwindet nach etwa einer Woche, Ikterus nimmt ab. Die Harnuntersuchung ergibt das Bestehen einer Cystitis, als deren Ursache ein kolibakterieller Stamm nachgewiesen wurde (Parakoli). Die Autoren haben über 2 analoge Fälle schon berichtet und glauben, daß Ikterus und Cystitis resp. Pyelitis beim männlichen Säugling nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch einem einheitlichen seltenen Krankheitsbilde entspricht. Die Infektion der Blase dürfte vom Darm ausgehen.

*Schick* (Wien).

**216. Eckelt, Kurt, Eiweißgerinnsel im Nierenbecken.** (*Pathol. Inst., Univ. Bonn.*)

Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 722—725. 1912.

In dem etwas erweiterten Nierenbecken einer pyelonephritisch veränderten Niere eines 3 Monate alten Kindes fand Eckelt ein weiches, kirschgroßes, an der Oberfläche geriffeltes Gebilde, das frei im Nierenbecken lag. Es war zusammengesetzt aus geronnenem Eiweiß, Leukocyten und Fibrin, und hatte, abgesehen von dem Fehlen der Plättchenbalken, etwa den Bau eines weißen Thrombus. Diese Bestandteile stammen aus der entzündlich veränderten linken Niere. Konkreme oder Harnsäureinfarkte fanden sich nicht.

Dieser Befund zeigt, daß das Vorhandensein eines derartigen organischen Gerinnsels nicht auch unbedingt die Ablagerung krystallinischer Körper zur Folge haben muß. Für die Pathogenese der Harnsteine ist diese Feststellung von einer gewissen Bedeutung, da z. B. nach Kleinschmidt die Krystallbildung bei der Steinbildung das Primäre ist.

*W. Fischer* (Göttingen).\*

**217. Quincke, H. (Kiel-Frankfurt a. M.), Lymphurie?** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1361—1363. 1912.

Es ist wahrscheinlich, daß die „nicht-nephritischen“ Albuminurien, die unter recht verschiedenen Umständen auftreten, auch verschiedene Entstehungsweisen haben. Die bisherigen Versuche zur Erklärung der juvenilen Albuminurien sind nicht ganz befriedigend. Verf. stellt die Hypothese auf, daß als Ursache einer Albuminurie auch eine Beimischung von Lymphe zum Urin in Betracht kommen könnte, eine Lymphurie, analog der Chylurie. Die Chylurie bietet nach Verlauf und Auftreten manche Analogie zur physiologischen und namentlich zur habituellen orthotischen

Albuminurie. Sie ist meist eine Folge der Infektion mit *Filaria sanguinis*. Die Lymphgefäße der Nieren sind so zahlreich und stehen in so naher Beziehung zu den Harnkanälchen, daß eine Kommunikation durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt. Unter gewissen Bedingungen, die eine Änderung in der Füllung der Lymphgefäße und des in ihnen herrschenden Druckes herbeiführen (Körperhaltung usw.), könnte es leicht zu einem Übertritt von Lymphe in den Harnapparat kommen. Manche der sonst unklaren Albuminurien dürfte auf diese Weise zu erklären sein. *Calvary* (Hamburg).

**218. Birk, W., Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter.** (*Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1429—1433. 1912.

Birk bespricht an Hand von 10 Krankengeschichten die Klinik der chronischen rezidivierenden Pyelitis im Kindesalter; jener Erkrankung der Harnwege, deren Verlauf sich über Jahre hin erstreckt, und die nach Monaten und selbst nach Jahren vollkommenen subjektiven Wohlbefindens immer wieder aufflackert, trotzdem bei jedem Male eine Behandlung angewendet wird, die in anderen Fällen den besten Erfolg zu haben pflegt. Ob der Sitz der Erkrankung wirklich im Nierenbecken gelegen ist, ist mit Sicherheit nicht zu behaupten; zuweilen wird wohl auch die Blase oder die Niere selbst mit ergriffen sein. Der Infektionserreger ist wohl derselbe wie bei der akuten Pyelitis, das *Bacterium coli*. Was die Kinder selbst betrifft, so war die Mehrzahl tuberkulös belastet. Bezüglich der exsudativen Diathese, welche Lust in ätiologische Beziehung zu Entzündungen des Urogenitalapparates setzt, ließ sich nur schwer ein sicherer Zusammenhang mit der hier besprochenen Krankheit feststellen, da die exsudative Diathese unter den Kindern des Proletariats eine nahezu obligate Erscheinung ist. In ausgesprochenem und schwerem Grade war sie nur bei 3 Kindern wahrzunehmen. Offenbar spielt die Erkältung eine ätiologische Rolle; die Pyeliden häufen sich im Winter epidemieartig. Worauf die relative Immunität des männlichen Geschlechts (Verf. hatte unter 10 Fällen nur 1 Knaben) beruht, ist ungewiß. Sie hängt jedenfalls mit dem verschiedenen anatomischen Bau der Harnwege bei beiden Geschlechtern zusammen. Das Krankheitsbild der einzelnen Attacke und die Therapie entsprechen im wesentlichen denen der akuten Pyelitis. Ein großer Teil der Fälle bleibt ungeheilt; doch konnte sich B. in einem Falle überzeugen, daß die Pyelitis schließlich doch ausheilte, und der Harnapparat sich bei der ersten Gravidität als ungeschwächt funktionstüchtig erwies. *Calvary* (Hamburg).

**219. Frey, Walter, Zur Pathologie der chronischen Nephritiden.** (*Aus der med. Klinik zu Basel.*) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 106, S. 347—361. 1912.

Wenn auch histologisch eine Trennung zwischen Schrumpfnieren nicht scharf durchzuführen ist, so ist dies klinisch doch möglich. Unter Berücksichtigung des Konzentrationsvermögens der Niere, des Grades der Herzhypertrophie, der Blutdruckverhältnisse und der Prüfung auf allgemeine Arteriosklerose läßt sich innerhalb der früher als genuine Schrumpfniere bezeichneten Fälle eine Gruppe herausfinden, die den Namen Nephritis gar nicht verdient und besser als Arteriosklerose bezeichnet wird: das sind die Fälle mit Stauungsharn. Die Fälle von sog. roter Granularatrophie unterscheiden sich von denen der parenchymatösen Schrumpfniere dadurch, daß die erstere mit starker, die letztere nur mit geringer Herzhypertrophie kombiniert ist. Der Blutdruck ist bei beiden etwa gleich hoch. Klinisch hat man bei Schrumpfnieren zu unterscheiden zwischen vasculären Schrumpfnieren (hierher gehört die arteriosklerotische Schrumpfniere und die rote Granularniere) und parenchymatösen Schrumpfnieren (die eigentliche geschrumpfte parenchymatöse Nephritis). In der Mitte steht die Kombinationsform von Volhard. Diagnostisch ist bei einem Nierenkranken alles Gewicht zu legen auf das Konzentrationsvermögen der Niere. Haben wir Stauungsharn mit Herzhypertrophie und hohem Blutdruck, so handelt es sich um eine vasculäre Erkrankung der Niere. Ist der Urin dünn und kann die Niere nicht mehr konzentrieren, dann handelt es sich um eine parenchymatöse Schrumpfniere. Bezüglich der Therapie ist bemerkens-



wert, daß bei vasculärer Schrumpfniere eine eigentliche Nephritisdät überflüssig erscheint. Allerdings ist auch hier Milchdiät empfehlenswert; aber nicht zum Zweck der Nierenschonung und zur Verhinderung der Retention und Urämie, sondern vielmehr zur Schonung des ganzen Organismus und zur Vermeidung neuer Kreislaufschädigungen.  
Lust (Heidelberg).

**220. Leva, J., Über die Beziehungen des Bromnatriums zur Bildung nephritischer Hydropsien. Substitution des NaCl durch NaBr bei der chlorarmen Ernährung.** (*Innere Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. **10**, S. 522—532. 1912.

Kaninchen wurden mit Urannitrat nephritisch gemacht und chlorarm ernährt. Mittels Sonde erhielten sie eine bestimmte Menge NaCl und äquivalente Mengen Bromnatrium. Die Tiere gingen meist zwischen dem 5. und 8. Tage ein, die Bromtiere und das Kontrolltier im allgemeinen später als die Chlortiere. Die „Chlortiere“ hatten intra vitam durchwegs mehr Wasser getrunken und weniger Urin ausgeschieden als die „Bromtiere“ und zeigten erhebliche Ansammlungen einer Flüssigkeit im Pleura- und Abdominalraum. Die Bromtiere hatten im allgemeinen eine bessere Diurese und stets erheblich geringere Flüssigkeitsansammlungen als die Chlortiere. Bei den Chlortieren wurde ein großer Teil des eingeführten Chlors retiniert. Die Bromtiere schieden trotz der chlorarmen Ernährung ebensoviel und zum Teil sogar mehr Chlor aus als die „Chlortiere“; außerdem schieden sie einen Teil des Broms aus, der anfangs nur gering, aber mit jedem Tag größer wurde. Das Bromnatrium hat also die Fähigkeit, die kranke Niere zu passieren, ja es befördert sogar die Entchlorung und damit die Entwässerung des Körpers. Es wird daher als Ersatzmittel des Kochsalzes bei der chlorarmen Ernährung der Nephritiker empfohlen. Ganz besonders ist es hierzu infolge seines salzigen Geschmacks geeignet.  
O. Rosenberg (Berlin).

**221. Strauß, H., Der Reststickstoff in seinen Beziehungen zur Urämie und zur Prognose von Nephritiden.** (*Aus der inneren Abteilung des jüd. Krankenhauses zu Berlin.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin **106**, S. 219—238. 1912.

Sehr hohe Werte für den Reststickstoff gehen meist, aber keineswegs immer, mit Erscheinungen von Uraemie einher. Eklamptische Zustände mit Erscheinungen von Uraemie kommen sowohl bei hohen als auch bei niedrigen Werten für den Reststickstoff vor. Bei Gegenwart hoher Werte für den Reststickstoff sind sie im Verhältnis zu anderen uraemischen Erscheinungen aber nicht häufig. Bezüglich der Prognose hat die Feststellung des Reststickstoffes jedoch insofern größere Bedeutung, als Strauß, ebenso wie dies Hohlweg vor kurzem getan hat, die Meinung vertritt, daß aus der Feststellung eines sehr hohen Wertes für den Reststickstoff prognostisch ungünstige Schlüsse zu ziehen sind. Sämtliche Patienten mit exzessiv hohen Werten für den Reststickstoff kamen einige Wochen oder Monate nach diesem Befund zum Exitus. — Diese Feststellung kann auch für die Prognose von chirurgischen Nierenkrankheiten Bedeutung gewinnen. So würde bei einer einwandfrei festgestellten Einseitigkeit der Nierenerkrankung ein hoher Wert für den Reststickstoff des Blutes zu der Vermutung berechtigen, daß die durch die lokale Untersuchung nicht erkrankt befundene Niere doch für die Bestreitung der gesamten Exkretionsarbeit kaum ausreichen dürfte.

Lust (Heidelberg).

**222. Frey, Walter, Lumbalpunktion bei Urämie.** (*Aus der Med. Klinik Basel.*) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 623—626. 1912.

Nicht mehr wie zu Zeiten Traubes beschuldigt man das mechanische Moment (arterielle Drucksteigerung, dadurch Ödem und sekundäre Anämie der Hirnsubstanz) als Ursache der Urämie, sondern die abnorme chemische Zusammensetzung des Blutes und der Gewebe. Von französischen Autoren wurden meningitische Veränderungen als Ursache urämischer Anfälle angenommen; diese sind aber nicht immer zu finden. Nach den Symptomen teilt Verf. die urämischen Anfälle ein in: 1. Retentionsurämie

(schlechte Ausscheidung von NaCl, Anhäufung von N); 2. kardiale; 3. cerebrale. Als Therapie ist bei allen urämischen Zuständen Digitalis und Diuretin, Schwitzen, Aderlaß und Infusion zu versuchen; Lumbalpunktion, besonders bei Scharlachurämien, hat sich als vorzüglich erwiesen. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**223. Monti, R., Perivasculäres Sarkom der linken Nierengegend.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Der 1¼ kg schwere Tumor wurde durch Operation eines 3jährigen Knabens gewonnen. Die Geschwulst dürfte auf Grundlage eines Teratoms entstanden sein. Der geheilte Pat. wird gleichzeitig vorgestellt. *Schick* (Wien).

**224. Philippsborn, Ovarialsarkom.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 11. III. 1912.

Bei einem 4jährigen Mädchen bestand seit einiger Zeit Ausfluß; allmählich stellte sich eine Auftreibung des Leibes ein. Dazu traten 2 Tage vor der Aufnahme Fieber, Erbrechen und starke Leibschmerzen. Bei der Aufnahme fand sich sehr starke Auftreibung und Spannung des Abdomens, um die Nabelgegend etwa kindskopfgroßer Tumor fühlbar. Bei der Operation zerplatzte der Tumor. Bald nachher Exitus. Der Tumor ging vom rechten Ovarium aus und erwies sich mikroskopisch als Spindelzellensarkom.

In der Diskussion weist *Baginsky* daraufhin, daß der plötzliche Beginn für den Eintritt einer komplizierenden Blutung spreche. *L. F. Meyer* (Berlin).

**225. v. Karwowski, Adam, Über den Einfluß gallensaurer Salze auf Gonokokken.** Dermatol. Wochenschr. 55, S. 1059—1063. 1912.

Auf Grund eines Falles von Urethralgonorrhöe, bei dem mit Eintritt eines Ikterus eine auffallende Besserung erfolgte, sowie auf Grund von ähnlichen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen von *Löhlein*, wird eine Behandlung der Gonorrhöe mit Gallensalzen für aussichtsreich gehalten. *Meyerstein* (Straßburg).\*

**226. Nassauer, Behandlung der Vulvovaginitis bei Kindern.** Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 19. VII. 1912 gehaltenen Vortrag.

Vortr., Gynäkologe, hat vor fast 4 Jahren zum erstenmal und seitdem des öfteren die bis dahin dominierenden Spülungen zu verdrängen versucht und dafür eine Pulverbehandlung der Scheide angegeben. Sein Vorgehen hatte allgemeinen Eingang in die Gynäkologie gefunden. Der Ausfluß jedweder Herkunft wird durch die vaginale Pulverbehandlung aufs günstigste beeinflusst oder beseitigt. Das große Heer der Vulvovaginitiden, die in der Scheide selbst oder der Cervixschleimhaut ihre Ursache haben, wird kausal durch kein anderes Verfahren besser und dauernder bekämpft und beseitigt, als durch die Pulverbehandlung. Es handelt sich bei den Kindern wohl meist um ursächliche Entzündungen in der Scheidenschleimhaut. Wenn auch Tumoren des Uterus, Sarkome, Tuberkulose usw. schon bei Säuglingen beschrieben sind, so tritt deren Zahl gegenüber der entzündlichen Erkrankung der Scheidenschleimhaut, insbesondere der Gonorrhoiden dermaßen zurück, daß für uns heute nur die letztere praktisch in Betracht kommt. Die Behandlung dieser Kinderkrankung besteht wohl in der Hauptsache in Einlegen von „desinfizierenden“ oder adstringierenden Kakao-butterstäbchen. Diese Behandlungsmethode dürfte den Pädiater aber ebensowenig befriedigen, wie sie die Gynäkologen befriedigt und wie sie auf Grund unserer neuen Ansichten über die desinfizierende Kraft aller diesbezüglichen Mittel auch nicht befriedigen kann. Verf. hat die altbewährte ganz indifferente Bolus alba zu seinen Versuchen herangezogen. Man bläst dies Pulver in die Scheide und erzielt damit folgendes: die Bolus ist außerordentlich aufsaugungsfähig. Sie wirkt adsorbierend und arretierend. Ihre feinsten Teilchen sind um ein Mehrfaches kleiner wie die Bakterien und Kokken, so daß sie, feinst verstäubt, diese umhüllen und austrocknen und

lebensunfähig machen. Nun aber handelt es sich darum, dies Pulver auch überall dorthinzubringen, wo es seine Wirksamkeit entfalten soll. Zu diesem Zwecke hat Verf. den „Siccator“ konstruiert. Er schließt eingeführt den Scheideneingang vollständig ab, der einströmende Luftzug, hervorgerufen durch ein Gummigebläse, dehnt die Scheide aus und bringt zu gleicher Zeit das Pulver feinst verstäubt in die ausgedehnte Scheide, auf die Portio und in die Cervix je nach der Weite und Öffnung ihres Kanals. Diese Behandlung dauert ein paar Sekunden. Bei starkem Fluor läßt man täglich 2—3mal einblasen. Nur dann, wenn sich wieder Ausfluß bemerkbar macht, läßt man die angesammelten Pulvermengen durch eine reinigende Kamillenteespülung beseitigen. Der Verlauf ist nun meist folgender: Mit einem Schlage hört subjektiv der Ausfluß auf. Aber er kommt nach einiger Zeit wieder. Im Gegenteil wird er sogar anfangs stärker. Das Pulver wirkt dermaßen adsorbierend und drainierend, daß es den vorhandenen Schleim ansaugt, der dann mit dem Pulver verbacken nach außen fließt. Im Speculum sieht man in solchen Fällen eine wachsartige dünne gelbe Masse in der Scheide liegen. Bald jedoch (gewöhnlich nach einer Woche) wird die Beschaffenheit dieser Masse eine andere: Sie wird hart, wie Zement, so daß man die Brocken mit einer Kornzange im Speculum entfernen kann. Stellt sich das Bedürfnis ein, der adsorbierenden und arretierenden Wirkung eine leicht adstringierende anschließen zu lassen, kann man mit Erfolg der Bolus essigsäure Tonerde in Gestalt der 10proz. Lenicetbolus zusetzen. Man kann die Bolus mit Wasserstoffsuperoxyd in Form der Pergenolbolus verbinden; kann eine resorbierende Wirkung durch Jodzusat in Form der Novojodinbolus erzielen. Nassauer hat über all diese Methoden ausführlich berichtet. Es handelt sich nun darum, ob die Methode für kleine Kinder anwendbar ist. N. führt hierzu die günstigen Erfahrungen an, die Klotz mit der Bolusbehandlung, und speziell mit dem Siccator gehabt hat. Votr. hat nun, ohne an der Methode oder an dem Apparat etwas zu ändern, ein kleineres Modell für Kinder anfertigen lassen, das er demonstriert. Er bittet, damit Versuche zu machen. Das außen zwischen den Schamlippen liegen bleibende Pulver übt bisweilen einen geringen Reiz aus. Durch Entfernen desselben mittels Watte kann das verhindert werden. Trumpp hat die Methode analog für die Nase angewendet und über sehr gute Erfolge berichtet.

Diskussion: Seitz hat noch keine Erfahrung über Bolusbehandlung, er hofft von dem als wirksam empfohlenen Verfahren bessere Erfolge als von den bisherigen Methoden der Vulvovaginitistherapie, die, wie insbesondere die vaginale Applikation von Jodoform oder Ichthyolstäbchen wenig leisteten, insbesondere gegenüber der gonorrhöischen Infektion. Die reichliche schleimige Sekretion auch bei chlorotischen Mädchen wird nach seiner Erfahrung durch Eichenrinden-Sitzbäder und Kalpermanganatspülungen günstig beeinflusst. Ibrahim: Gibt es nicht Fälle, in denen ausschließlich oder vorwiegend eine Vulvitis (keine Vaginitis) gonorrhöica vorliegt? Muß man hier nicht befürchten, die Infektion durch die Bolusbehandlung zu verbreiten? — Interne Antigonorrhöica empfehlen sich bei Beteiligung der Urethra. Thyresol schien in solchen Fällen Nutzen zu bringen. -- Läßt sich auch die Rectalgonorrhöe mit Bolus heilen? v. Pfaundler: Nach den noch spärlichen Erfahrungen hiesiger Kinderklinik ist die Bolusbehandlung des Votr. ein sehr schätzbares Mittel, jedoch mehr gegen den spezifischen Fluor als gegen die Infektion. Der Ausfluß schwindet, die Gonokokken bleiben. Redner fürchtet unter diesen Umständen Rezidiven. Hecker fragt an, wie sich Behandlung und Aussichten bei dem so häufigen Übergreifen der Gonorrhöe auf die Urethra gestalten. Nassauer (Schlußwort).

Albert Uffenheimer (München).

### **Krankheiten der Haut.**

227. Balzer, Gougerot et Burnier, Nouvelle mycose: parendomycose gommeuse ulcéreuse due à un parasite nouveau, le *Parendomyces Balzeri*. (Eine neue Mycose: Parendomycosis gummosa ulcerosa. Erreger der Parendomyces Balzeri.) Annal. de Derm. V. Serie, Tome III, S. 282—295. 1912.

Die Affektion ist gefunden bei Untersuchung einer Hautaffektion auf Sporotrichosis. Sie zeigt livide Infiltrate der Haut, die sich zu fluktuierenden Gummata umbilden, dann ulcerieren und lang eiternde Fisteln hinterlassen. Heilung mit unregelmäßigen strahligen Narben während neue Gummata auftreten. Definitive Heilung durch Jod-

kali. Auf Maltoseagar wachsen weiße stark zerklüftete Kolonien, die mikroskopisch aus runden oder ovalen sprossenden Hefen bestehen, später aber auch längere Äste zeigen, die teilweise wieder Sporen einschließen.

Der Pilz ist pathogen für Meerschwein und Kaninchen. Bei Einspritzung in Vene oder Peritoneum Tod in 2—14 Tagen an Septicämie. *C. Hoffmann* (Berlin).

**228. Zarfl, Max, Zwei Säuglinge mit Mongolenflecken.** (*Aus dem niederöstr. Landes-Zentralkinderheim.*) (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.)

Das eine Kind, 14 Tage alt, zeigte einen schiefergrauen Pigmentfleck, der sich in Form eines schmalen Bandes über das Kreuzbein auf den untersten Abschnitt der Lendenwirbelsäule fortsetzt. Das zweite Kind, 10 Monate alt, zeigte vier blaugraue Pigmentflecke in der Lenden- und Kreuzbeingegend. Kinder und Mutter sind von dunkler Haar- und Hautfarbe, haben stark pigmentierte Iris. Zarfl hat im Laufe eines Jahres 6 Fälle beobachtet. Es fällt auf, daß entweder Vater und Mutter, oder wenigstens einer von beiden aus Ungarn, aus den Marchniederungen Niederösterreichs, Mährens oder Schlesiens stammen. In allen diesen Gebietsteilen haben im 13. Jahrhundert zur Zeit des Mongolenvorstoßes Rassenmischungen stattgefunden. Vielleicht hängt das Vorkommen der Mongolenflecken in diesen Gegenden damit zusammen.

*Schick* (Wien).

**229. Magyar, Fritz, Melanosarkom in Form eines Schwimmhosennaevus bei einem 1 Jahr alten Kind.** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.)

Neben der schwimmhosenartigen Anordnung der Tumorenbildung finden sich zerstreut am ganzen Körper kleine Flecken. *Schick* (Wien).

**230. Bergé, A. et R. J., Weissenbach, Absence congénitale complète des ongles de tous les doigts. — Biopsie.** (Vollkommenes Fehlen aller Fingernägel.) *Annal. de dermatol.* 5. Serie Tome III. S. 244—249. 1912.

Fingernägel fehlen, Zehennägel unverändert. Keine Zeichen von Entzündung. Auch mikroskopisch keine Keratinisation vom Nageltyp, sondern nur vom gewöhnlichen Epidermistyp. *C. Hoffmann* (Berlin).

**231. Husler, J., Demonstration von Sklerodermie.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 21. VI. 1912 gehaltenen Demonstration.)

Husler stellt einen 6jährigen Knaben mit Sklerodermie vor. Erkrankung ausschließlich der linken Körperhälfte. Fleckförmige Ausbreitung auf Bauch, Brust, Oberarm, Hand, bandförmige entlang der Innenseite der ganzen unteren Extremitäten und dem Fußrücken, genau dem jeweiligen Hautnervenverlauf entsprechend. Sensibilität, Temp.-Sinn der erkrankten Partien erhalten bei aufgehobener Hautreflexerregbarkeit (spez. Cremaster-R.) Motilitätseinschränkungen an Knie- und Phalangealgelenken. *Albert Uffenheimer* (München).

**232. Deutsch, Alfred, Ein Fall von Defektbildungen infolge amniotischer Verwachsungen.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 2. V. 1912.

An der Haut des Rumpfes, der Extremitäten, der Nase und am Hinterkopf finden sich Gebilde, die wie Narben aussehen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß es sich nicht um Narben sondern um Hautdefekte handelt. Es findet sich außerdem trichterförmige Einziehung der Haut oberhalb der Symphyse und eine fistelähnliche Öffnung oberhalb der Analöffnung. Es bestehen endlich Spaltbildungen im Bereich der Oberlippe, der linken Ohrmuschel und der linken Hand, der linke Bulbus fehlt. Ursache der Mißbildung sind Amnionverwachsungen.

Oppenheim bemerkt in der Diskussion, daß eigentlich 2 Arten von Hautveränderung vorhanden sind, eine *Aplasia cutis congenita* und *Anetoderma maculosa* beide durch Amnionerweichungen bedingt. Die letzte Form besteht in der Bildung von säckchenartigen Vorstülpungen von verdünnter Haut. Diese sieht durch die Verdünnung rötlich aus und macht den Eindruck von schlaffen Blasen. *Schick* (Wien).

**233. Zarfl, Max, Atypisch verlaufende Dermatitis exfoliativa.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

Die Entwicklung ist dadurch bemerkenswert, daß zuerst kein Erythem, sondern ein bläschenartiger Ausschlag vorhanden war, der sich dann rasch ausbreitete. Das Allgemeinbefinden des Kindes war dabei ein gutes, so daß die Erkrankung ausheilen dürfte. Die Infektiosität der Erkrankung dokumentierte sich dadurch, daß die Mutter des Kindes an der Brust Bläschen bekam.

Leiner bemerkt in der Diskussion, daß es sich vielleicht bloß um *Pemphigus neonatorum* handelt, wogegen Zarfl betont, daß es auch leicht verlaufende Fälle von *Dermatitis exfoliativa* gibt. Knöpfelmacher erinnert an seine Arbeiten in dieser Frage und weist darauf hin, daß zwischen *Pemphigus* und *Epidermolysis* nur ein gradueller Unterschied besteht, hauptsächlich bedingt durch die Intensität und Raschheit der Exsudatbildung. Sperk sah 12 Fälle der Erkrankung, von denen 11 starben. *Schick* (Wien).

### Krankheiten der Bewegungsorgane.

**234. Klar, Demonstration eines partiellen Fibuladefekts bei einem 15jährigem Mädchen.** (Referat nach einer in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 26. III. 1912 abgehaltenen Demonstration.)

Die sehr grazile Fibula hört an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Fibula spitz auf und setzt sich in einen fibrösen Strang fort; dieser geht über in den vorhandenen Malleolus externus, der etwa  $3\frac{1}{2}$  cm lang ist; es fehlen etwa 8 cm von der Fibula. Interessant ist, daß man von dem Defekt erst Kenntnis erhielt durch die Röntgenphotographie einer Fraktur der Tibia in der Höhe, wo die Fibula spitz aufhört. Im Alter von 2 Jahren war auch schon eine Fraktur derselben Tibia eingetreten und von zwei namhaften New Yorker Ärzten behandelt worden, die aber den Fibuladefekt nicht bemerkten. Die Patientin hatte immer leichten Plattfuß und trug deswegen eine Einlage, außerdem hatte sie immer das Gefühl, daß das eine Bein schwächer war als das andere. Ohne Zweifel bildete das Fehlen der die Tibia stützenden Fibula das prädisponierende Moment für das wiederholte Eintreten von Tibiafrakturen durch geringes Trauma. Diesmal war der Bruch der Tibia durch einen Sprung von einem 30 cm hohen Schneehaufen erfolgt. *Albert Uffenheimer* (München).

**235. Engelmann, Guido, Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes (Sprengel).** (Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 23. V. 1912.)

Bei einem 7jährigen Knaben zeigt sich die linke Schulter um ca. 2 cm höher als die rechte. Die linke Scapula ist etwas kleiner und nach auswärts gedreht. Es besteht eine deutliche Einschränkung der Abduktionsmöglichkeit des linken Armes. In leichteren Fällen genügen als Behandlung gymnastische Übungen. *Schick* (Wien).

**236. Delchef, J. et Léon Laruelle, Un cas de myopathie du type Leyden-Moebius.** (Ein Fall von Muskeldystrophie (Typus Leyden-Moebius.) *Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège* 51, S. 80—83. 1912.

Demonstration eines Falles von progressiver Muskeldystrophie (Typus Leyden-Möbius). Das Kind ist jetzt 6 Jahre alt und stammt von gesunden Eltern. Schon bei den ersten Gehversuchen fiel die Unsicherheit und Hilflosigkeit im Gehen auf. In der Zeit zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre entwickelte sich eine fortschreitende totale Lähmung der Muskulatur des Quadriceps, des Serratus und Deltoideus. Elektrisch fanden sich nur quantitative Veränderungen in der Gesäßmuskulatur, während die von denselben Segmenten aus innervierten Mm. biceps, semitendinosus, semi-

membranosus elektrisch keine Veränderung zeigten. Die motorischen Störungen entsprachen dem Grade der Atrophie. Patellar- und Achillesreflexe fehlten, eine hochgradige Hypotonie gestattete, die Gelenke des Patienten in ganz abnorme Stellungen zu bringen. Therapeutisch wurde ein orthopädischer Apparat empfohlen. Die Arthrodesen der beiden Hüften wurde als zu schwerer Eingriff abgelehnt. *Kurt Singer* (Berlin).\*

**237. Joachimsthal, Der derzeitige Stand der Frage der Behandlung angeborener Hüftverrenkungen.** (Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin 13. V. 1912.)

Nachdem die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung innerhalb der beiden letzten Jahrzehnte zu einem erfreulichen Abschlusse gelangt ist, gibt Verf. an der Hand zahlreicher Demonstrationen einen Überblick über diejenigen Maßnahmen, die zurzeit als die herrschenden und wohl auch für die Zukunft maßgebenden zu betrachten sind.

Die Erkenntnis, daß die Therapie der angeborenen Hüftverrenkung um so wirksamer durchgeführt werden kann, je früher die Patienten in Behandlung kommen, hat dazu Veranlassung gegeben, die diagnostischen Merkmale weiter auszugestalten. In dieser Beziehung legt Joachimsthal ganz besonderen Wert auf ein von ihm angegebenes Symptom, mit dem es selbst innerhalb des ersten Lebensjahres regelmäßig gelingt, die Anomalie zu erkennen. Bringt man bei einseitiger Luxation beide Oberschenkel in rechtwinkelige Flexion und daneben in möglichst gleichmäßige Abduktionsstellung, so gewahrt man einen charakteristischen Unterschied in der Achsenrichtung beider Oberschenkel. Während auf der normalen Seite, entsprechend der zentralen Einstellung des Kopfes, der Oberschenkel die Richtung zum Acetabulum einschlägt, somit die innere Umrandung des Oberschenkels eine gleichmäßig geschwungene Linie darstellt, sehen wir auf der erkrankten Seite und zwar nicht nur bei der ausgeprägten Luxatio iliaca, sondern auch bereits bei der Vorstufe derselben, der Luxatio supra-cotyloidea, die Verlagerung des zentralen Oberschenkelendes nach hinten und oben sich durch eine entsprechende Richtungsänderung des ganzen Oberschenkels ausprägen und in einer deutlichen Einsattelung des obersten Teils der inneren Oberschenkelfläche kennzeichnen — ein Unterschied, der durch das kulissenartige Vorspringen der auf der kranken Seite abgehobenen Adduktoren noch deutlicher wird und den man bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit auch bei doppelseitigen Verrenkungen feststellen kann. Die Behandlung wird, falls die Patienten sich noch in einem entsprechenden Alter befinden, im wesentlichen mit Hilfe der unblutigen Reposition durchgeführt. Für die wenigen Fälle, in denen heutzutage noch das blutige Verfahren am Platze ist, hat eine von Ludloff angegebene Schnittführung in der Richtung der Adduktoren Vorzüge (Demonstration eines so behandelten Kindes). Als untere Grenze für den Beginn der gewöhnlich in Frage kommenden unblutigen Behandlung wird meist das Ende des 2. Lebensjahres angenommen. Joachimsthal ist es gelungen, bei einer Anzahl von Kindern, die er vorführt, bereits innerhalb der ersten 6 Monate eine Luxation festzustellen und die erfolgreiche Behandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Abschluß zu bringen. Eine solche frühzeitige Kur erfordert allerdings eine besondere Verbandstechnik. Als obere Grenze soll man bei einseitigen Luxationen in der Regel das 10., bei doppelseitigen das 6.—7. Lebensjahr nicht überschreiten. So vermeidet man nicht allein üble Zufälle wie Frakturen, Lähmungen und dergleichen mehr, sondern auch die nach Einrenkung älterer Fälle häufig zurückbleibenden hartnäckigen Steifigkeiten in Flexions- und Abduktionsstellungen der Hüfte, die häufig späterhin anderweitige Eingriffe wie die Osteotomia subtrochanterica erforderlich machen. Die Retention nach der Einrenkung des luxierten Kopfes erreicht J. durch einen in rechtwinkliger Flexions- und Abduktionsstellung angelegten Becken- und Oberschenkel umschließenden Gipsverband, in dem die Kinder mit einer entsprechenden Sohlenerhöhung umhergehen, welcher in der Regel 3 Monate liegen bleibt, und auf den nur bei Kranken mit starker Torsion im Bereiche des Oberschenkels

ein zweiter in Einwärtsrollung angelegter Gipsverband folgt. Leider sind die verschiedenen zur Bekämpfung der die Luxation gelegentlich begleitenden Torsion des Oberschenkels angegebenen Verfahren gegen diese Komplikation bisher noch nicht als absolut sicher zu bezeichnen. Da die Torsion im Bereiche des Oberschenkels bei Patienten mit angeborener Hüftverrenkung mit den Jahren zuzunehmen pflegt, ist in einem möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung auch für sie das beste Mittel zu suchen. Vielfach muß man sich bei Sagittalstellung des oberen Femurendes mit Transpositionen des Kopfes begnügen und auf eine zentrale Einstellung desselben verzichten. Handelt es sich um anatomische Repositionen, so ist nach Abnahme des Gipsverbandes jede weitere mechanische Behandlung überflüssig, ja vielfach schädlich. Durch eigene Muskeltätigkeit schaffen sich in einfachster Weise die Kinder selbst wieder ihre normale Beweglichkeit, während bei passiven Versuchen der Mobilisierung die Gefahr der Reluxation besteht. Nur bei Kindern, welche sich der oberen Altersgrenze nähern, sowie für ganz früh behandelte Kinder bleibt die Steifigkeit der affizierten Hüfte verhältnismäßig lange bestehen. Für ältere Patienten ist der Grund in der nicht konformen Gestaltung der Gelenkflächen zu suchen. Für die innerhalb der ersten Lebensmonate behandelten Kinder glaubt J. in der noch geringen Kraft der Muskeln den Grund für die Schwierigkeit der Wiederherstellung der normalen Gelenkfunktion zu suchen. Offenbar gehört eine durch den Gehakt genügend gekräftigte Muskulatur dazu, um aktiv die selbst in einer ganz kurzen Fixationsperiode eingetretene Verkürzung der Bänder soweit zu dehnen, wie es zu einer Mobilisierung notwendig ist, und diese kräftige Muskulatur fehlt offenbar noch in einer so frühen Lebensperiode.

Die methodische Nachuntersuchung der von J. behandelten Patienten, speziell mit Hilfe des Röntgenverfahrens, hat den unzweideutigen Beweis dafür erbracht, daß sich allmählich unter dem Einfluß der Funktion, auch an den knöchernen Gelenkkonstituenten, Umwandlungen vollziehen, die eine vollkommene Wiederherstellung nicht allein der deformen Gelenkpfanne, sondern auch des oberen Oberschenkelendes erweisen. Im Gegensatz dazu ist neuerdings für eine Anzahl von Fällen — auch unter J.s Material — der Nachweis erbracht worden, daß Jahre nach der gelungenen Reposition die ursprünglich normal gestalteten Gelenkenden sich deformieren können. Glücklicherweise enthüllen sich diese Störungen fast nur bei der Betrachtung der Röntgenbilder, während die funktionellen Resultate auch in diesen Fällen meist als tadellose zu betrachten sind. Gerade durch die Demonstration einer größeren Zahl von Patienten, unter denen sich nicht wenige befinden, bei denen die Behandlung zum Teil länger als 12 Jahre zurückliegt, zeigt J., ein wie dankbares Gebiet der Medizin die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung darstellt. (Nach Autoreferat.)

L. F. Meyer (Berlin).

**238. Baginsky, A., Zur Behandlung der rheumatischen Komplikationen.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 11. III. 1912.

1. Vorstellung eines 10½-jährigen Knaben, der — jetzt geheilt — gegen Ende des Monats Januar mit den schwersten Erscheinungen einer mit Jaktationen verbundenen Chorea eingeliefert worden war, der sich alsbald paralytische Symptome zugesellten: Verlust der spontanen Beweglichkeit der Extremitäten, Unfähigkeit des Aufrecht-sitzens und der Kopfhaltung, Verlust des Sprachvermögens, mühevoller Nahrungsaufnahme — kurz, das Bild der sog. Chorea paralytica. Am Herzen große Erregbarkeit, leises systolisches Geräusch, kein Fieber. Behandlung: Anfangs Veronal, später Arsen, und abwechselnd damit auch Aspirin; daneben suggestive Beeinflussung durch Zureden und Aufmunterung zur Beherrschung der Muskulatur. Vollkommener Heilerfolg. Dieser Verlauf, der auch in zwei anderen Fällen bereits im Baginskyschen Lehrbuch ähnlich beschrieben wurde, spricht für eine Kombination von Chorea und Hysterie. Die suggestive Behandlung ist dabei von sehr großem Wert.

2. Schwere Komplikationen des akuten Gelenkrheumatismus bilden die als Polyserositis zusammengefaßten entzündlichen Affektionen des Perikards und der Pleura,

zumeist auch noch in Kombination mit Endokarditis und linksseitiger Pneumonie. Die Komplikationen führen zu den denkbar schwersten Krankheitsbildern mit Dyspnoe drohender Suffokation durch Lungenödem, hohem erschöpfenden Fieber. Die Behandlung mit Eis, Salicylsäure, daneben mit sedativen Mitteln erweist sich oft wochenlang als machtlos, auch die von englischer Seite empfohlenen lokalen Blutentziehungen sind nutzlos, ebenso wie die Vesicantien, welche gern von französischen Ärzten empfohlen werden. B. hat seit Jahren Gebrauch gemacht von der innerlichen Anwendung von Kalium jodatum und kann dieselbe aufs wärmste empfehlen. Der Jodkaligebrauch erweist sich zumeist nicht sofort, aber nach etwa 2 bis 3 Tagen als außerordentlich günstig, indem mit langsamem, allmählichem Absinken der Temperatur auch Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit nachlassen und die Kranken in einen relativen Zustand von Euphorie kommen. Später nehmen dann auch die physikalischen Zeichen der entzündlichen Erkrankungen ab, und es erfolgt selbst nach sehr schweren Affektionen Heilung. Erläuterung dieser Behandlung an vorgelegten Krankengeschichten. Auch die Pneumonie der Kinder ist bei besonders schwerer Erkrankung in vorteilhaftester Weise mit Jodkali beeinflusst worden.

Diskussion: Eckert berichtet über einen Fall von Chorea mit Hysterie, der ein halbes Jahr bestand. Die Corneliussche Nervendruckmassage, die als sehr schmerzhaft empfunden wurde, beseitigte die hysterischen Bewegungen in kurzer Zeit. Bei akuten Chorea-fällen war eine Wirkung nicht zu konstatieren.  
*L. F. Meyer* (Berlin).

**239. Zarfl, Max, Eitrige Hüftgelenkentzündungen bei Säuglingen.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 13. VI. 1912.

Zarfl hat in kurzer Zeit nacheinander 3 Fälle der Erkrankung bei ganz jungen Säuglingen (im ersten Lebensmonate) beobachtet. Es bildete sich unter Fieber eine schmerzhafte Schwellung der Hüftgelenkgegend, die betreffenden Extremitäten wurden ruhig gehalten, es entwickelte sich eitriges Exsudat, in dem Zarfl Streptokokken nachweisen konnte. In einem Fall griff die eitrige Entzündung auf das Peritoneum über. Die Prognose der Erkrankung ist ernst. 2 der Fälle sind gestorben. Gonorrhöe und Osteomyelitis konnten bei den Kindern ausgeschlossen werden. Die Infektion dürfte von der Nabelwunde ausgehen.

In der Diskussion erwähnt Swoboda einen Fall von gonorrhöischer Erkrankung des Hüftgelenks bei einem ganz jungen Säugling. Sperk bemerkt, daß monoartikuläre Entzündung bei älteren Säuglingen nicht selten sind. Ihre Prognose sei nicht schlecht.

*Schick* (Wien).

### **Krankheiten des Auges.**

● **240. Spanuth, A., Über 6 Fälle von traumatischen serösen Iriszysten.** Dissertation, Göttingen, 1912. 49 S. (E. A. Huth).

Die Arbeit interessiert an dieser Stelle, weil es sich in drei von den ausführlich geschilderten 6 Fällen um Kinder handelte. Alle 6 Fälle von Iriszysten sind im Anschluß an ein perforierendes Trauma entstanden. In drei Fällen Verletzung mit scharfen Gegenständen, in den drei anderen Fällen mit stumpfen Gegenständen. Die Zysten waren alle in der Iris gelegen. Es handelte sich also um reine Iriszysten. Die Zeit, welche zwischen der Verletzung und der Bildung der Cyste liegt, schwankt von 22 Tagen bis zu 12 Jahren. Ein entsprechendes Resultat konnte auf operativem Wege bei 3 Fällen erzielt werden. 2 der drei Kinder wurden geheilt, einer 15jährigen Arbeiterin mußte das Auge wegen Phthise enucleiert werden. Bei ihr war die Verletzung vor 12 Jahren dadurch entstanden, daß ihr ein Hahn ins Auge gepickt hatte. Un erklärbar ist, daß es im Verhältnis zu den so häufigen Augenverletzungen, bei denen man für die Entstehung von Cysten günstige Bedingungen voraussetzen kann, so selten zur Bildung von Iriszysten kommt.

*Fritz Loeb* (München).



## **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

**241. Alexander, Zur Ozaena-Sammelforschung.** Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 3. VI. 1912.

Nach einer kurzen Schilderung der Ziele, welche die Ozaena-Sammelforschung verfolgt, fordert A. die Kinderärzte zur Mitarbeit an der Frage des Zeitpunktes und der Art des Ozaenabeginnes auf. Es sollen untersucht werden:

I. Alle Säuglinge mit Nasenausfluß, und zwar a) auf Lues (Wassermannsche Reaktion), b) auf Nasengonorrhöe (bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes und eventuelle Sicherung der Diagnose durch Untersuchung des mütterlichen Scheidensekretes), c) besonders eingehende klinische und bakteriologische Untersuchung derjenigen mit Nasenausfluß behafteten Kinder, die nach Ausschluß der Nasenlues und Nasengonorrhöe sich eventuell noch vorfinden sollten.

II. Alle Säuglinge, welche aus den durch die Sammelforschung ermittelten Ozaena-familien stammen.

III. Alle noch nicht völlig entwickelten Kinder dieser Familien, gleichgültig, ob sie ozaenaverdächtig sind oder nicht.

ad II und III ist der genaue Nasenbefund zu notieren und durch Vermittlung der Säuglingsärzte, Kinderärzte und Schulärzte Jahre hindurch zu verfolgen.

Des weiteren sollen in allen Anstalten, welche kranke Kinder beherbergen, die ihrem sicheren Ende entgegengehen, die Kinder ante mortem auf Ozaena untersucht werden zwecks Erlangung eines einwandfreien Sektionsmaterials (besonderes Sektions-schema!)

Die Nasenuntersuchungen sollen ausnahmslos von Rhinologen ausgeführt werden. Alle anderen Untersuchungen können — auf Wunsch — an der Hand des der Sammel-forschung zugrunde gelegten Fragebogens von den Kinderärzten selbst vorgenommen werden. Alle serologischen und bakteriologischen Untersuchungen werden von den staatlichen und städtischen Untersuchungsämtern kostenlos angestellt. Wer sich nicht selbst an den Arbeiten beteiligen will, kann sein Material der Ozaena-Sprech-stunde zuführen, welche das Berliner Komitee wöchentlich einmal abhalten wird. Ein im Herbst d. J. zum Versand gelangtes Merkblatt enthält alle die Sammelfor-schung bezüglichen Daten, Adressen, Anweisungen usw. übersichtlich zusammengestellt. Anfang der praktischen Arbeiten zu Beginn des Wintersemesters.

Diskussion: Baginsky fragt an, ob der Verein als solcher Stellung zu der von dem Vor-tragenden in dankenswerter Weise angeregten Frage nehmen soll. Casselerwartet noch weitere Instruktionen des Vortr. über die Wege, die im einzelnen einzuschlagen sind. So hält er es z. B. für notwendig, daß sich den großen Instituten einzelne Laryngologen zur Verfügung stellen, um dem Pädiater die Arbeit zu erleichtern. Daß der Verein als solcher, sich an der Ozaena-Bearbeitung beteiligt, hält er nicht für zweckdienlich. Der Verein beschließt, daß jedem ein-zelnen Mitgliede die Beteiligung an der Statistik überlassen bleiben solle.

L. F. Meyer (Berlin).

**242. Wanner, Die Therapie der entzündlichen Mittelohrerkrankungen im Kindes-alter.** (Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 21. VI. 1912 gehaltenen Vortrag.)

Die Erkrankung des Ohres im Kindesalter rechnen wir bis zum 15. Lebensjahre. Einige Besonderheiten und Abweichungen bieten hierbei die Erkrankungen des Säug-lingsalters, auf die nicht eingegangen wird, da bereits in einem Vortrage vor 2 Jahren dieselben eingehend besprochen wurden. Die Zahl der Kinder unter den Ohrenkranken ist an sich nicht sehr beträchtlich. Die Angaben sind sehr schwankend. So konnte Hesse 32%, Bezold dagegen nur 20% Kinder unter den Ohrenkranken feststellen. Diese große Differenz hat wohl in äußeren Momenten ihre Ursache, doch ist im all-gemeinen die Gleichgültigkeit der Eltern gegen die Ohrerkrankungen der Kinder im Laufe der letzten Jahre zweifellos geringer geworden. Gegenüber den Erwachsenen finden sich auch bei den Kindern einige Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Ohrerkrankungen. Während wir bei den Erwachsenen durchgehends bei den Ohr-

erkrankungen das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Ohrkranken wie 4:6 haben, ist dasselbe im Kindesalter 5:6. An den Mittelohrerkrankungen, welche ca. 66% der gesamten Erkrankungen des Ohres ausmachen, haben die Kinder nur den Anteil von ca. 24%. Bei Berücksichtigung der beiden Geschlechter finden sich 52,8% männliche gegen 47,2 weibliche kindliche Ohrenleidende, während bei den Erwachsenen die Zahlen 59% gegen 41% sind. Zunächst gibt Vortragender einen Überblick über die einzelnen Erkrankungen des Mittelohres, nach den in der Bezoldschen Schule herrschenden Grundsätzen. Besonders hebt Vortragender hervor, daß eine der häufigsten Erkrankungen im Kindesalter, nämlich der Tubenverschluß, fälschlich Tubenkatarrh genannt, nicht besprochen wird, da derselbe nicht durch entzündliche, sondern durch mechanische Vorgänge bedingt ist. Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres teilen wir ein in: Otitis media simplex acuta, Otitis media purulenta acuta, Otitis media purulenta chronica, bei letzterer unterscheiden wir solche mit sog. zentraler Perforation und solche mit randständiger Perforation, welche in weitestens den meisten Fällen mit Cholesteatom verbunden sind. Weiter die Otitis media purulenta chronica phthisica. Zunächst wird die Ätiologie der akut entzündlichen Formen besprochen. Dieselbe ist bei der Otitis media simplex acuta und bei der purulenta acuta die gleiche. Die Grenze zwischen beiden bildet nur die Perforation, sei es, daß dieselbe spontan erfolgt oder daß dieselbe durch die Paracentese gemacht wird. Die Entzündung der Mittelohrschleimhaut wird durch eitererregende Pneumo- und Streptokokken, seltener Staphylokokken und den Mucosus verursacht. In manchen Fällen sind die Influenza- und Typhusbacillen, manchmal auch das Bacterium coli die Erreger. Die Infektionen des Ohres, welche durch den Tuberkelbacillus verursacht werden, sind so charakteristisch, daß sie als eigene Erkrankung zu bezeichnen sind. Die Entzündungserreger gelangen in den meisten Fällen durch die Tube in die Paukenhöhle, deren Räume im normalen Zustande frei von pathogenen Mikroben sind. Zum Schutze finden wir in der Tube das Flimmerepithel. Der normale Tubenverschluß kann überwunden werden durch gewaltsames Ausschnauben, Husten, Niesen, Schluckbewegungen unter Wasser und namentlich bei ungeschickt angewandten Nasenduschen, so daß auf diese Weise eine Infektion der Paukenhöhle hervorgerufen werden kann. W. warnt namentlich vor der Anwendung der Weberschen und Hellerschen Nasendusche. Hatten die Mikroben bereits in der Nase oder im Nasenrachenraum eine nachweisbare Entzündung hervorgerufen ehe sie in die Paukenhöhle gelangten, so handelt es sich um eine sekundäre, im gegenteiligen Falle um eine genuine Otitis media. Die Schwere der Erkrankung ist abhängig von der Art und der Virulenz der ursächlichen Mikroben, sowie von der Widerstandskraft des Befallenen. Die schlimmsten Otitiden pflegen auf Streptokokkeninfektion zu beruhen. Die genuine Otitis scheint am häufigsten durch Pneumokokken hervorgerufen zu werden.

Das Krankheitsbild des akuten Stadiums ist sehr verschieden, je nach der Schwere der Infektion. Bei den genuinen akuten Otitiden treten innerhalb weniger Stunden unter Frösteln und Ansteigen der Temperatur bis 39° und darüber bohrende und reißende Schmerzen im befallenen Ohre ein. Diese steigern sich namentlich bei Nacht, sie strahlen oft nach verschiedenen Richtungen und meist nach dem Scheitel, aber auch gegen das Auge und die Zähne aus. Das Allgemeinbefinden leidet stark. Nebenher tritt bald Schwerhörigkeit und oft das Gefühl des Klopfens synchron dem Pulschlage ein. Die wahrnehmbaren Entzündungen beschränken sich nicht auf das Trommelfell, namentlich bei Kindern sehen wir oft eine Schwellung der Gehörgangswände und dadurch eine konzentrische Verengerung. Bei der Influenza bilden sich scharf umschriebene, flache Erhebungen, welche bläulich durchschimmern, die sog. Exsudatblasen. Schon am 2. oder 3. Tage kommt die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes hinzu. Außerdem finden sich namentlich bei Kindern häufig kleine Drüsen-schwellungen im Warzenfortsatz und größere in der Fossa retromaxillaris. Auch eine, wahrscheinlich toxische, Reizung der benachbarten Hirnhäute beobachtet man, nament-

lich bei kleinen Kindern und in erster Linie, wenn beide Ohren erkrankt sind. Ferner tritt dann und wann Somnolenz, Einbohren des Kopfes in die Kissen, auch Erbrechen und allgemeine Konvulsionen ein. Bei der Besprechung der sog. sekundären Otitis wird besonders auf das häufige Auftreten derselben bei den verschiedenen Infektionskrankungen des Kindesalters hingewiesen. Die schlimmste Form derselben ist die Scharlachotitis, sie beruht meist auf einer Streptokokkeninfektion von den Scharlachanginen aus, namentlich wenn diese mit Ulceration und Nekrose der Tonsillen, der sog. Scharlachdiphtherie einhergeht. Die Neigung zur Nekrose zeigt sich dabei auch in der Paukenhöhle, so daß in schweren Fällen in wenigen Tagen das ganze Trommelfell zerfallen kann, die Gehörknöchelchen ihrer ernährenden Schleimhaut beraubt, ihre Verbindung gelockert und dann ausgestoßen werden können. Auch das Labyrinthfenster hält dem Krankheitsprozeß manchmal nicht stand, so daß auch die Endorgane des Acusticus zerstört werden; damit tritt natürlich Taubheit ein. Auch der Facialis kann manchmal betroffen werden. Das Chronischwerden und Übergreifen der Entzündung auf den Knochen und auf den Schädelinhalt ist bei der Scharlachotitis besonders häufig. Die schweren Scharlachotitiden beginnen gewöhnlich in der Zeit, in welcher das Exanthem ausbricht. Während der Abschuppung treten bisweilen leichtere Formen auf, die Haug als postscarlatinöse Otitis bezeichnet hat.

Ähnlich der Scharlachdiphtherie kann auch die echte Diphtherie, wenn auch selten, eine Otitis media hervorrufen, wahrscheinlich durch direkte Toxinwirkung. Häufiger als die echte Diphtherie haben lakunäre Anginen Otitiden zur Folge. Besondere Eigentümlichkeiten zeigt die Otitis media bei den Masern. Durch Sektionen der in Beginn dieser Krankheit verstorbenen Kinder ist festgestellt, daß sich die charakteristischen Katarrhe der Luftwege schon im Prodromalstadium stets durch die Tuben hindurch bis auf die Paukenhöhlenschleimhaut erstrecken, meist jedoch ohne Symptome hervorzurufen oder Spuren zu hinterlassen. Diese praktisch unwichtige Otitis muß auf Rechnung des Masernerregers gesetzt werden. Auch bei den Masern kommen oft schwere Otitiden, welche auf dem gewöhnlichen Wege der Tubeninfection zustande gekommen sind, vor. Die leichten oder abortiven Formen treten meist infolge von schwachinfektiösen Entzündungen in den Spalten einer hyperplastischen Rachenmandel auf. Bestand schon früher Tubenverschluß und dadurch ein Hydropse vacuo in der Pauke, so finden die eindringenden Infektionserreger eine günstige Nährflüssigkeit von Körpertemperatur vor, und das keimfreie Transsudat wird in ein entzündliches Exsudat umgewandelt. Gerade bei solchen Kindern tritt die leichteste Form der Erkrankung unter dem Bilde des sog. Ohrenzwanges auf. Das Kind wird in der Nacht von stechenden Ohrenscherzen geweckt. Die Untersuchung des Trommelfelles läßt neben Entzündung der Membrana eine mäßige Gefäßinjektion in der oberen Hälfte und längs des Hammergriffes erkennen, die meist in wenigen Stunden samt den Schmerzen wieder verschwindet. In anderen Fällen sind solche abortive Entzündungen mit einer stark serösen Exsudation verbunden, die bisweilen schon in der ersten Nacht das Trommelfell durchbricht und am folgenden Tage wieder völlig versiegt.

Bei der Besprechung der Therapie erwähnt Vortragender nicht nur das, was gemacht werden soll, sondern weist besonders auf dasjenige hin, was man therapeutisch, besonders bei Behandlung der Kinder, besser unterläßt. Hauptsächlich warnt Vortragender vor der leider so ausgedehnten Polypragmasie. Die einfachste und am wenigsten reizende Behandlung im Ohre ist die beste. Eine zu häufige Behandlung ist zu unterlassen und namentlich ist dieselbe nie den Angehörigen in die Hand zu geben. Besonders ungünstig findet Vortragender die Anwendung von warmen Dämpfen, Leinsamen, Breiumschlägen, dann Eingießungen von Öl mit oder ohne Medikament (Carbolglycerin), Kamillentee. Auch die Anwendung von Jodanstrich und Blutegeln am Warzenfortsatz widerrät W., da dadurch diagnostische Irrtümer hinsichtlich einer Erkrankung des Warzenfortsatzes entstehen können. Weiter wendet sich Vortragender gegen die Anwendung der Tamponade des Gehörganges mit Gazestreifen wegen

der namentlich bei Kindern nicht so selten dadurch veranlaßten Otitis externa. Ganz besonders aber warnt er vor der kritiklosen Anwendung der Paracentese, die sicherlich namentlich im Säuglingsalter, zu häufig angewendet wird. Auf alle Fälle, wenn eine Paracentese in Frage kommt, soll dieselbe nur von einer ganz geübten Hand ausgeführt werden. Die Therapie, die Vortragender namentlich für die Kinder als besonders geeignet empfiehlt, ist die Bezoldsche Borsäuretherapie. Bei heftigen Schmerzen, sowohl bei Otitis media simplex als purulenta acuta wird auf dem Warzenfortsatze die Eisblase appliziert. Außerdem empfiehlt Vortragender in beiden Fällen regelmäßig die Anwendung der Luftdusche nach Politzer. — In gleicher Weise wird die chronische Eiterung mit zentraler Perforation behandelt. Diejenige mit randständiger Perforation und Cholesteatom ist mit Hilfe des von Bezold modifizierten Hartmannschen Antrumröhrchens zu behandeln. Bei Auftreten von Wucherungen empfiehlt W. die radikale Abtragung derselben mit Hilfe der Wildschen Schlinge oder einer Cürette, widerrät aber eindringlichst die Anwendung irgendwelcher Ätzmittel, da die Tiefenwirkungen derselben und eventuelle Schädigungen nicht in der Hand des Arztes liegen.

Zum Schlusse gibt Vortragender noch einen kurzen Überblick über die Indikation der Eröffnung des Warzenfortsatzes bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen, wobei er hauptsächlich auf die Wertlosigkeit und eventuelle Gefahr des Wildschen Schnittes im Kindesalter hinweist. Bei Cholesteatomen im Kindesalter, die nicht nach kurzer Behandlung zur Ausheilung kommen, empfiehlt W. möglichst bald die Ausführung der Radikaloperation.

Diskussion: Nadoleczny macht bezüglich der Ätiologie der Otitis auf die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufenen Eiterungen aufmerksam, die besonders gefährlich sind, ferner auf die von französischen Autoren bearbeitete Varicellenotitis und auf jene Mittelohrentzündungen, die bei Kinderpneumonien auftreten und deren Bild komplizieren, bzw. anfangs beherrschen. Hier darf man sich von der Paracentese zunächst keine Wirkung aufs Allgemeinbefinden versprechen, dennoch ist sie nötig. Außerdem gibt es Kinder, die sonst sehr gesund sind, aber eine auffallend individuelle Disposition zu Otitiden haben, die sich gewöhnlich im Pubertätsalter verliert. Die Anschauungen Wanners über die Therapie der Otitis werden von den Otologen der übrigen Welt kaum geteilt werden. An oberster Stelle sollte die Beseitigung des Schmerzes stehen, denn darauf beruht sicher zum Teil die Couppierung des Entzündungsprozesses. Arbeiten Briegers über die Wirkung von Wärme und Kälte auf die Temperatur im Warzenfortsatz haben gelehrt, daß eine Veränderung derselben weder durch Eis noch durch warme Umschläge zu erreichen ist. Arbeiten aus der Neisserschen Schule liefern den Nachweis, daß in den durch Wärme oder Eis vorbehandelten Hautschichten nach Kälteapplikationen histologisch keine Veränderung, nach Wärmeapplikation dagegen Hyperleukocytose auftritt. Demnach ist dort, wo Eis nicht vertragen wird, Wärme nicht kontraindiziert. Daß man durch Wärmeumschläge Komplikationen züchte, ist eine unbewiesene Hypothese, gegen welche die Resultate zahlreicher Kliniken sprechen. Mit Rücksicht auf die Psyche des Kindes ist in jenen Fällen von der Luftdouche abzusehen, in denen sie jedesmal einen Aufregungszustand heraufbeschwört, denn ihr therapeutischer Wert ist nicht so groß, daß er diesen Nachteil aufwäge.

Die schmerzstillende Wirkung warmer Einträufelungen steht außer Zweifel; da Carbolglycerin den otoskopischen Befund allerdings trübt, ist das Thymolglycerin vorzuziehen. Es wirkt in manchen Fällen ganz vorzüglich, soll aber natürlich nicht kritiklos angewendet werden. Das gleiche gilt vom Wasserstoffsuperoxyd. Was die Indikationen zur Paracentese betrifft, so gilt der Satz von der Verminderung der Hörschärfe nicht absolut. N. hat einzelne Fälle sorgfältig beobachtet (unter sorgsamem Ausschluß des gesunden Ohres), die bis zum Durchbruch 3—5 m Flüstersprache hörten. Wenn also andere Symptome die Paracentese gerechtfertigt erscheinen lassen, so darf der Hörbefund allein nicht in allen Fällen als Kontraindikation für diesen außerordentlich wertvollen Eingriff angesehen werden. Seitz. Adam glaubt, daß meist Eis der Wärmebehandlung vorzuziehen sei, und stellt an den Vortr. die Anfrage, ob Einträufelungen von  $H_2O_2$  bei Mittelohreiterungen irgend schädlich sein können. Wanner (Schlußwort).

Albert Uffenheimer (München).

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

- 243. Hallauer, Wilhelm, Über Unfälle im Kindesalter. Diss. Bonn 1912. Emil Eisele. (45 S.)

Verf. ventiliert die Frage, unter welchen Umständen Unfälle im Kindesalter als

entschädigungspflichtig anerkannt worden sind. In den Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes, denen Verf. eine umfangreichere statistisch-klinische Tabelle entnimmt, findet sich eine Reihe von Urteilen über kindliche Unfälle. Details müssen in der forensisch wertvollen Arbeit eingesehen werden. Es ergibt sich aus dem angeführten Material, daß selbst bei noch schulpflichtigen Kindern Unfälle entschädigungspflichtig sind. Stets handelt es sich um körperliche Unfälle mit anschließenden körperlichen Gebrechen, bei denen es ja verhältnismäßig leicht ist, einen eventuellen Zusammenhang festzustellen. Schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage eines Zusammenhanges mit psychischen Störungen, die sich im Anschluß an ein körperliches oder psychisches Trauma einstellen. Besonders schädlich scheinen Kopftraumen zu sein bei Kindern, die von geistig minderwertigen Eltern abstammen. — Die Begutachtung der Unfälle bei Kindern ist häufig sehr schwierig, was auch aus einem ausführlich geschilderten Fall (nebst Gutachten hierüber) hervorgeht. *Fritz Loeb* (München).

**244. Brandes, Max, Über Dauerresultate nach der Behandlung von Fisteln mit Beckscher Wismutsalbe und über Ersatzversuche des Bismutum subnitricum.** (Aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1598—1601. 1912.

Bei der Nachuntersuchung von 30 Patienten mit Fisteln, die mit Beckscher Wismutsalbe behandelt waren, fand sich, daß bei den nicht tuberkulösen Fällen die erfolgreichen Dauerheilungen überwiegen, die tuberkulösen Fisteln dagegen zwar meist wesentlich gebessert, aber nicht immer erfolgreich geschlossen waren, daß sich also nicht alle erreichten Heilungen wirklich als Dauerheilungen erwiesen. Die Versuche mit Bismut.-carbonic.-Salben ergaben die Gleichwertigkeit dieses Mittels mit dem Bismut. subnitric. Intoxikationserscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Wismutsalbeninjektionen sind zur Fistelbehandlung sehr zu empfehlen; ganz besondere Dienste leisten sie zu diagnostischen Zwecken im Röntgenbild. Verf. prüfte eine Reihe von Mitteln, die imstande wären, das Wismut zu ersetzen, es ist ihm aber bis jetzt nicht gelungen, ein Präparat zu finden, das für die Diagnose wie Therapie gleichen Wert besitzt und dabei jede Intoxikationsmöglichkeit ausschließt. *Calvary* (Hamburg).

**245. Bülow-Hanssen, Sarcoma humeri, mit Röntgenstrahlen behandelt.** (Mit anatomischen Untersuchungen von Prof. Franzis Harbitz.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1498—1499. 1912.

10jähriger Knabe mit Sarkom des rechten Humerus wurde längere Zeit mit Röntgenstrahlen behandelt; im ganzen 108 Bestrahlungen während 22 Monaten. Der Zustand des Knaben besserte sich während dieser Behandlung; die Kräfte fanden sich wieder ein, das Körpergewicht nahm gleichmäßig zu; er fing an, den Arm wieder zu gebrauchen. Durch einen Unfall, an den sich ein Tetanus anschloß, kam er ad exitum. Bei der Obduktion fand sich im rechten Humerus ein Tumor von der Struktur eines Sarkoms; keine Nekrose, auch keine Entzündung. Dagegen erschienen die Knochenbalken um die geschwulstartigen Knoten herum an gewissen Stellen verdickter (Reaktion?). Vom anatomischen Gesichtspunkt aus war es jedenfalls nicht sicher, ob der Tumor in der Rückbildung war. *Calvary* (Hamburg).

**246. Iselin, Hans, Stauchungsbruch.** (Vortrag, geh. in der Med. Gesellsch. Basel 25. IV. 1912.) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 690—691. 1912.

Es ist kaum bekannt, daß der Stauchungsbruch eine typische Verletzung des Kindes- und jugendlichen Alters ist. Vortr. verfügt über eine ganze Reihe Beobachtungen auf diesem Gebiet. Diese Infraktionsform kommt hauptsächlich an den oberen Gliedmaßen vor, weil sie nicht wie die Beinknochen auf Stauchungs- oder Säulenelastizität gebaut sind. Die Faltung des Knochens findet im untersten Teil der Diaphyse statt. Äußerlich fehlt oft jede Mißgestaltung des Knochens. Die Faltung oder Stauchung der Knochenrinde wird durch die breite, feste Metaphyse vermittelt. Die Stauchungen sind ebenso wie Infraktionen als richtige Knochenbrüche zu behandeln.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**247. Fromme, Alb., Ein weiterer Fall von Spontanfraktur des Oberschenkels an typischer Stelle bei Knochenatrophie.** Beitr. z. klin. Chir. 78, S. 496—499. 1912.

Im Anschluß an die Mitteilung von Hagemann in derselben Zeitschrift (76, S. 527, vgl. Referat 1847 in Bd. 2, S. 787) gibt Verf. die Krankengeschichte eines 4-jährigen Kindes, bei dem vor  $\frac{1}{2}$  Jahr wegen Kniefungus eine Knieresektion vorgenommen worden war. Das Kind wurde mit Gipsverband nach Hause entlassen und von Zeit zu Zeit in der Klinik wieder vorgestellt. In der letzten Zeit war nur noch geringes Federn an der Resektionsstelle nachweisbar, aber das Röntgenbild zeigte eine ganz der Beobachtung entgangene schon wieder fest konsolidierte Fraktur, die der Knabe sich nur bei dem unerlaubten Herumgehen zu Hause im Verbande zugezogen haben konnte. Hier kommt ätiologisch nur die Knochenatrophie in Frage, da die von Hagemann betonten mechanischen Momente nicht mitwirken können.

K. Hirsch (Berlin).

**248. Peltesohn, Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung der Lähmungen.**

Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin 13. V. 1912.

a) Votr. gibt zunächst einen Überblick über den Standpunkt, der in der Berliner Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie bei der Behandlung der Lähmungen nach Poliomyelitis acuta eingenommen wird. Im akuten Stadium und bei gehunfähigen Kindern des Reparationsstadiums bewährten sich gut Gipsbett und Gipslade, letzte besonders zur Verhütung der paralytischen Hüftluxationen. Im Reparationsstadium kann man häufig die Regeneration von gelähmten Muskeln durch Aufhebung ihrer Überdehnung unterstützen, wobei Tenotomien der Antagonisten sich bei Anlegung redressierender Gipsverbände erübrigen. Im Stadium der irreparablen Lähmung sind in erster Linie ev. Deformitäten und Contracturen durch Redressement, Teno- und Fasciotomien zu beseitigen. Erst dann wird die Frage akut, ob die Funktion durch Apparatherapie oder durch Operation gebessert werden muß. In manchen Fällen ist die Funktion trotz ausgedehnter Lähmung so gut, daß keine dieser Maßnahmen nötig ist; die Mehrzahl der Gelähmten bedarf aber weiterer Behandlung. Die orthopädischen Apparate sind niemals dauernd schädlich; ihre Anwendung ist daher stets erlaubt. Von Operationen kommen die Sehnentransplantationen, die Arthrodesen, die Nerventransplantationen in Betracht. Mit letzteren hat Votr. bisher bei schlaffen, chronischen Lähmungen keine Erfolge erzielt. Die Sehnentransplantationen sind meist nur bei Ausfall einer Muskelgruppe indiziert; hier wirken sie funktionsherstellend (Quadricepslähmung) und verhüten Deformitätsrezidive (Klump- und Plattfuß). Selbst bei Vorhandensein nur eines Muskels kann man durch Sehnenanastomose Deformitätsrezidive verhüten. Mit der Arthrodesse soll man zurückhaltend sein: erlaubt ist sie meist nur, wenn nur ein Gelenk schlottrig ist. Sind alle Gelenke einer Extremität schlottrig, dann soll man aus funktionellen Gründen niemals zwei große Gelenke, bei Kindern niemals zwei benachbarte Gelenke versteifen. Gegen die bei Kindern ausgeführte Arthrodesierung sämtlicher Gelenke bei totaler Beinlähmung erhebt Peltesohn schwere Bedenken. Die Arthrodesse des Schultergelenks und des Kniegelenks gibt funktionelle Resultate. Zur Illustration des Gesagten demonstriert P. Apparate und zahlreiche Patienten, die er meist selbst operiert hat.

b) Votr. demonstriert 3 Kinder mit spastischen Hemi- und Diplegien, bei welchen er die Schwächung der motorischen Nerven nach Stoffel ausgeführt hat. In 2 Fällen hat er die Schwächung des N. tibialis, einmal die Durchschneidung des N. obturatorius, in einem Fall den N. ischiadicus wegen Knieflexionscontractur geschwächt. Besteht bereits nutritive Verkürzung der spastisch kontrahierten Muskelgruppe, dann ist die Stoffelsche Operation als zwecklos kontraindiziert.

c) Demonstration eines Patienten mit spastischer Lähmung des linken Beines nach Stichverletzung des Rückenmarks im 5. Lebensjahr. Myotomie der Adduktoren, Tenotomie der Knieflexoren und der Achillessehne führte unter gleichzeitiger Anwendung eines Schienenhülsenapparates zu einem guten funktionellen Resultat. Bei

orthopädisch kranken Kindern können die nötigen Extremitätsoperationen fast stets ambulant durchgeführt werden. Nur große Operationen erheischen stationäre Behandlung; aus materiellen Gründen ist der Klinikaufenthalt möglichst abzukürzen, fast stets genügen 1—2 Wochen. Die Nachbehandlung geschieht ambulant. (Nach Autoreferat.)

L. F. Meyer (Berlin).

**249. Ombrédanne, Traitement chirurgical des suites des poliomyélites.** (Chirurgische Behandlung der Folgen der Poliomyelitis.) (Referat auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.)

Die chirurgische Behandlung der Folgen der Poliomyelitis kann sich auf alle Komponenten des lokomotorischen Apparates wie Nerven, Muskeln, Fascien, Knochen, Gelenke erstrecken. Nie sollte sie vor Ablauf eines Jahres nach Eintritt der Lähmung beginnen, weil so lange noch Spontanbesserungen beobachtet sind. Zunächst werden die Genese der Difformitäten, ihre ursächlichen Beziehungen zueinander besprochen, für jede einzelne Difformität unter kritischer Besprechung der einzelnen Methoden die geeignetste ausfindig gemacht, in einem zweiten Hauptabschnitt strengere Indikationen für die spezielle Behandlung einiger häufigerer Lähmungstypen aufgestellt und im dritten die Behandlung der rein trophischen Wachstumsstörungen der Knochen besprochen.

I. Die Mehrzahl der Difformitäten entsteht durch die Muskellähmung als solche, nämlich durch das Überwiegen der gelähmten Antagonisten, die sekundäre Schrumpfung der Sehnen, Bänder, Bindegewebe der nicht gelähmten Partien, die auf die Knochenstruktur wirkenden geänderten Zug- und Druckverhältnisse. Für die Untersuchung kommen die elektrische Prüfung, besonders die faradische Reizung des Muskels und weiterhin die aktive Muskelkontraktion durch den normalen Willensimpuls auf Kommando in Betracht. Die Operationsmethoden lassen sich sondernd in: 1. solche, die eine Verminderung des Antagonistenzuges anstreben, nämlich Durchschneidungen der Sehnen, Aponeurosen, Muskeln, Nerven, Verlängerungsplastik der Sehnen und Muskeln der nicht gelähmten Partien; 2. Verkürzung der gelähmten und gedehnten Muskelpartien durch Kontinuitätsresektion oder Verlagerung der Sehnen der gelähmten Partien, sowie Sehnen- oder Nerven Anastomosierung und Überpflanzung von gesunden Teilen an Stelle von gelähmten; 3. Arthrodese der durch das gestörte Muskelgleichgewicht deformierten Gelenke.

Ad. 1. Tenotomien, am häufigsten offene oder subcutane der Achillessehne. Man unterscheidet die tiefe, 1—2 cm über dem Ansatz am Calcaneus, und die hohe, etwa 3 Querfingerbreiten darüber. Die letztere ist angezeigt, wenn noch keine Schrumpfung des nicht gelähmten Streckapparates Platz gegriffen hat, weil es in diesen Fällen bei tiefer Achillotomie zu bleibender Dehiscenz kommen könnte, wenn die Strecker sich noch verkürzen, während bei der hohen die erhaltenen Muskelfasern dies verhüten. Die Tenotomie des Tibialis posticus wird besser durch die Sehnen transplantation ersetzt. Die Tenotomie der Kniebeuger, Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps gibt für sich allein wegen sekundärer Wachstumsveränderungen der Femurendylen gewöhnlich kein befriedigendes Resultat. Ebenso ist die Tenotomie des Tensor fasciae latae zur Behebung der Flexions-Abductions-Außenrotationsstellung allein ungenügend und erfordert meist noch Durchschneidung des Sartorius, Rectus ant., Psoas, gelegentlich sogar der geschrumpften vorderen Gelenkkapsel. Aponeurosen durchschneidung kommt fast nur für die Plantarfascie bei Hohlfußbildung in Betracht, reicht allein fast nie aus, erfordert noch Durchschneidung anderer Weichteile oder Redressement forcé usw. Myotomien kommen besonders an der Hüfte in Betracht; Muskelpfropfung und Heteroplastik hat sich klinisch als unbrauchbar erwiesen. Ganz zu verwerfen sind die Neurotomien, die wohl den gesteigerten Tonus der Antagonisten, aber nicht die Weichteilreaktion aushalten können. Sehnenverlängerung durch Sehnenplastik mittels schiefer oder treppenförmiger Tenotomie und nachfolgender Naht, Verlängerung durch alternierende seitliche Einschnitte sind zu verwerfen, da sie nicht die Kontinuität der Sehnenfasern wahren, und wenigstens anfänglich nicht zugfest genug sind. In der Mehrzahl der Fälle wird man statt der immerhin komplizierten Sehnenverlängerung mit hoher oder tiefer Tenotomie auskommen.

Ad. 2. Sehnenverkürzung zum Zweck der Tenodese, d. h. Feststellung eines Gelenkes durch den Zug der verkürzten Sehne, wird erreicht durch schiefe Tenotomie mit Naht, durch Faltung und Raffung der Sehne. Die Naht ist dann erst nach 6—8 Wochen genügend fest. Allein ist sie selten angezeigt, ihre Resultate mäßig, besser nach vorgängiger

Tenotomie der Antagonisten, am besten wirkt sie in Verbindung mit Arthrodesen oder kleiner Tarsektomie. Sehnenanastomose oder Pflropfung der Sehne eines ungelähmten Muskels auf die eines gelähmten. Der Wert bezüglich des Dauererfolges ist sehr bestritten, und die beobachteten günstigen Resultate beruhen nach Lorenz auf dem gleichzeitigen Redressement, das auch ohne Sehnenanastomosierung den gleichen Effekt haben kann. Die Sehnenüberpflanzung von Lange gewinnt der Anastomose gegenüber an Boden. Eine periostale Sehnenüberpflanzung hält einen Zug von 15 kg aus, eine Anastomose nur 3 kg. Die gelähmte Sehne läßt sich passiv dehnen, auch wenn sie mit einer gesunden anastomosiert ist. Wenn also die zu überpflanzende Sehne nicht lang genug ist, verlängert man sie besser durch ein Seidenfadengeflecht als durch eine gelähmte Sehne. Man darf nur die ganze Sehne transplantieren, weil sonst die bestehenbleibende Synergie beider Hälften das Resultat aufhebt. Ganz analog darf man nicht eine Muskelsehne aus einer synergisch wirkenden Muskelgruppe überpflanzen, weil sich sonst die Wirkungen zum größten Teil gegenseitig aufheben. Als Energiespender dürfen nur ganz intakte Muskeln verwendet werden. Demnach sind die Sehnentransplantationen nur bei Lähmungen, die sich auf eine sehr kleine Muskelgruppe beschränken, vorteilhaft. Der zu überpflanzende Muskel muß mit dem zu ersetzenden möglichst synergisch sein, außer wenn seine funktionelle Dignität sehr gering ist, sodaß auch bei ausbleibendem Erfolg der Schaden nur gering ist. Z. B. kann man die Extensores digitorum ruhig verwenden, um die Pro- und Supination des Fußes wiederherzustellen, den Flexor digitorum longus für die Extension des Fußes, niemals aber die Peronei oder den Tibialis ant. Die Indikationen für reine Sehnentransplantationen allein sind also zurzeit sehr eingeschränkt, dagegen sind sie ein wertvolles Hilfsmittel bei Arthrodesen und Tenotomien. Nervenretransplantationen sind zu verwerfen, weil sie nur neue Störungen und Deformitäten schaffen. Nervenpflropfungen durch seitliche Anastomosierung zwischen gelähmten und gesunden Nerven nach Zerstörung des Neurilemms (von Lengfellner mit Erfolg ausgeführt) oder End-zu-Seite, d. h. durch Einpflanzung eines distalen gelähmten Nervenstumpfes in einen Längsschlitz eines gesunden Nerven, oder End-zu-End, d. h. durch Vereinigung eines peripheren gelähmten Nervenstumpfes mit einem proximalen, einen Teil der Fasern eines gesunden Nerven umfassenden Nervenstumpf. Die Nervenretransplantation End-zu-Seite ist mit der Neuronentheorie unvereinbar, aber diese ist in letzter Zeit vielfach bestritten und ersetzt durch die Theorie von den segmentär angeordneten Neuroblasten. Nach dieser verfallen die peripher von einer Nervenläsion liegenden Neurosegmente nicht der Wallerschen Degeneration, sondern kehren in einen Zustand embryonaler Undifferenziertheit zurück, aus dem sie durch die Vereinigung mit einer anderen Neuroblastenkette in situ in den differenzierten Zustand zurückkehren können. Die Anastomose End-zu-Seite würde einen enormen Vorteil bedeuten, weil der Spendernerv nicht geschwächt wird. Spitzzy behauptet unter 23 Fällen von Nervenretransplantation eine Störung seitens des anastomosierten gesunden Nerven erlebt zu haben, während Vulpinus und Stoffel dies bestreiten. Nach der Literatur muß man sagen, daß die Nervenpflropfung in mehr als der Hälfte der Fälle fehlschlägt. Methode der Wahl sind die End-zu-Seit-Operationen. Für sich allein können sie nur bei nicht fixierten Füßen in Frage kommen, bei fixierten nur in Verbindung mit Tenotomien, Aponeurosendurchschneidung, Knochenoperationen usw.

Ad. 3. Arthrodesen. Sie sind z. T. noch die beste Methode der Behandlung poliomyelitischen Lähmungen, dürfen aber nie vor Ablauf von 1 besser 2 Jahren seit der Lähmung, und am besten erst bei Kindern zwischen 10 und 12 Jahren gemacht werden. Die allgemeinen Indikationen sind noch schwankend, je nach den Gelenken und je nach dem sozialen Milieu des Erkrankten. An der Schulter sehr zweckmäßig, am Ellenbogen ganz zu verwerfen, am Handgelenk sehr selten, an der Hüfte brauchbar bei Lähmung der Glutaeen, am Knie vorzüglich bei Schlotterknie, aber gerade hier besser durch Schienenhülsenapparate zu ersetzen, die Beugung des Knies beim Sitzen gestatten. Der Fuß wird zum lebenden Stelzfuß, für Arme, körperlich schwer Arbeitende besser als für Wohlhabende. Am Fuß sind 3 Arthrodesen zu unterscheiden. Die des Talocruralgelenkes für Beugung und Streckung, des Talocalcaneal- und des Talonaviculargelenkes für die Pro- und Supination. Die Arthrodesen des oberen Sprunggelenkes allein hat eine Schattenseite: wenn nämlich der Triceps surae gelähmt ist, kann der Kranke den Fuß nicht abwickeln, nur einen halben Schritt machen und muß dann stets mit dem kranken Fuß vorangehen, oder es entwickelt sich eine Erschlaffung der fibrösen Talocruralverbindung. Eine weitere Schwierigkeit besteht übrigens auch, wenn noch eine Arthrodesen des unteren Sprunggelenkes gemacht war, bei Lähmung des Quadriceps femoris, dadurch daß die Gastrocnemii, die dann die Streckung im Kniegelenk besorgen, nur bei beweglichem Talocruralgelenk wirken können. Ist dies aber durch Arthrodesen versteift, so ist der Kranke schlechter daran wie vorher. Eine Abart der Arthrodesen des Talocruralgelenkes ist die in Extensionsstellung des Gelenkes zur Korrektur einer gleichzeitig bestehenden Wachs-  
tumverkürzung des Beins. Zur Verhütung einer sekundären Valgus- und Varusstellung des Fußes ist noch eine Arthrodesen des unteren Sprunggelenkes, der Gelenkverbindungen zwischen Talus und Calcaneus und Talus und Naviculare erforderlich. Diese dreifache oder totale Arthrodesen ist aber auf die Fälle von totalem Schlotterfuß zu beschränken, für die Mehrzahl der paralytischen Klumpfüße eignet sich nur die Arthrodesen des unteren Sprunggelenkes



allein. Dies hat den enormen Vorteil einer Erhaltung der so wichtigen Extension und Flexion im Talocruralgelenk, Funktionen, die durch die nun ermöglichte Verwendung der Sehnen der Peronei, Tibiales, Flexoren und Extensoren der Zehen wesentlich verbessert werden können. Sie ist die Methode der Wahl bei *Pes equinus*, *equinus excavatus* und *equinovarus*.

II. Bezüglich der Behandlung der durch die veränderten statischen Verhältnisse nach Lähmungen entstehenden Knochendeformitäten ist festzustellen, daß am Knie bei Quadricepslähmungen oft eine kleine Resektion des vorderen Teiles der Femurcondylen gemacht werden muß, um nach der Tenotomie der Kniebeuger eine völlige Streckung zu ermöglichen. Am Fuß kommen Eingriffe am Knochen nur nach Durchschneidung von Sehnen und Aponeurosen, bei fehlerhaft fixierten Füßen in Betracht und lassen sich oft durch ausgiebige Weichteildurchschneidungen, selbst durch Arthrotomien umgehen. So führt die Arthrotomie des Talonaviculargelenkes nach Phelps-Kirmisson zu einem Klaffen dieses Gelenkes und zu einer Pressung im Calcaneocuboidgelenk und damit in der Folge zu einer Verlängerung des inneren und Verkürzung des äußeren Fußrandes durch das Knochenwachstum. Das Evidement der Tarsalknochen, besonders des Talus, Cuboid, des Corpus calcanei usw., ebenso die partielle Talektomie haben alle den Zweck, unter Erhaltung der Fußwurzelgelenkflächen die Tarsalia gegeneinander beweglich zu erhalten, und kommen daher nur in Frage, wenn das Spiel der Fußgelenke durch Sehnen- und Nervenreplantationen garantiert werden kann. In allen anderen Fällen ist die Arthrodesis angezeigt, die man je nach Lage des Falles zu einer keilförmigen Tarsektomie erweitert, z. B. beim *Pes equinus excavatus* mit Basis des Keils auf dem Fußrücken, bei *Equinovarus* mit dorsallateraler Basis usw.

III. In einem weiteren Teil seines Vortrages bespricht Ombrédanne die speziellen Behandlungsmethoden öfter wiederkehrender Lähmungstypen. Er empfiehlt die Arthrodesis für die Deltoideuslähmung, aber in Abduktionsstellung des Armes, weil sonst bei vertikaler Erhebung das Schulterblatt stark absteht, am Ellbogen plädiert er am besten für einen orthopädischen Apparat, macht darauf aufmerksam, daß eine Besserung der Contractilität der Strecker und Beuger des Vorderarmes oft durch Arthrodesis der gelähmten Schulter erzielt wird, am Handgelenk kommen bei der weitaus überwiegenden Lähmung der Strecker besondere Sehnenanastomosen in Frage. Die speziellen Behandlungsmethoden der Lähmungen an der unteren Extremität sind schon im allgemeinen Teil mehrfach diskutiert worden.

IV. Im Schlußabschnitt bespricht Ombrédanne die Wachstumsverkürzung der Gliedmaßen, die auch ohne gleichzeitige Muskellähmungen, wohl durch physikalische und funktionelle Störungen an den Gelenkknorpeln hervorgerufen wird. Sie nimmt mit den Jahren zu. Man hat sie auszugleichen versucht: a) durch Kontinuitätsresektion des gesunden Gliedes. Dies ist unstatthaft, mindestens vor beendetem Wachstum; b) durch Reizung der Gelenkknorpel, Kauterisation, Scarification des Periostes, Nadeleinstiche am Knorpel usw. ohne Erfolg; c) durch Stiefel mit Sohlenerhöhung, eventuell Arthrodesis am Fuß in Extensionsstellung; d) schiefe Osteotomie der Tibia mit langer Extension; e) durch schiefe Osteotomie des Femur und Anlegen eines Quénu-Lambretschen Extensionsapparates, aber erst nach Tenotomie der Adductoren zur Verhütung einer Dislocatio ad axim. Man operiert entweder in zwei Sitzungen im 10. und 20. Lebensjahr oder nur einzeitig, aber dann erst nach Abschluß des Wachstums.

Keller (Berlin).

**250. Vulpius, Oscar, Sehnenoperationen und Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen.** (Aus der Prof. Dr. Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen Heilanstalt in Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1491—1494. 1912.

Verf. tritt dafür ein, bei spastischen Lähmungen stets zuerst eine Sehnenoperation vorzunehmen und nur in den Fällen zu der gefährlicheren Försterschen Radikotomie zu schreiten, wo der harmlose erste operative Eingriff versagt hat. Die Erfolge der Sehnenoperationen dürften in den meisten Fällen denen der Förster-

sehen Operation ebenbürtig sein, auch hinsichtlich der Besserung der Intelligenzdefekte.  
Anschließend Bemerkungen zur Technik der Sehnenoperationen.

*Calvary* (Hamburg).

251. **Stein, Albert E., Neue Wege der Nervenplastik.** (*Aus dem Kinderheim des „Verein für Krüppelfürsorge“ in Wiesbaden.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1427 bis 1429. 1912.

Verf. zeigt an einem Fall (9jähriger Knabe mit Lähmung des Extensor carpi radialis), bei dem er eine Nervenplastik vornahm, inwieweit die Operation erfolgreicher zu gestalten ist, wenn man sich dabei der Stoffelschen Feststellung über die Nervenfasertopographie bedient.

*Calvary* (Hamburg).

252. **Oetli, N., Über die Behandlung von Haltungsanomalien.** (*Aus dem schweizerischen Landerziehungsheim Glarisegg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1501. 1912.

Verf. hebt aus dem Hasebroeckschen Artikel über dasselbe Thema (Referat Nr. 1813) die Wichtigkeit sachgemäßer Freiübungen zur Beseitigung der Haltungsanomalien hervor und lenkt die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die im Mensendieckschen Institut in Berlin ausgebildeten Turnlehrerinnen.

*Calvary* (Hamburg).

253. **Blank und Bibergeil, Nervenstörungen und Halsrippe.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin 13. V. 1912.

Vorstellung eines 17jährigen jungen Mädchens mit doppelseitiger Halsrippe, das wegen Schwäche der rechten Hand die Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie aufsucht. Die Untersuchung ergibt eine Ulnarisparese, hervorgerufen durch Kompression des aus dem 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment hervorgehenden Astes des Plexus brachialis. Die operative Freilegung der Costa spuria bestätigt die Annahme. Der komprimierte Nervenast wird von seinem Druck befreit. Nach der Operation stellt sich eine Plexuslähmung ein, die jetzt, 3 Monate nach der Operation, bis auf geringe Reste verschwunden ist.

*L. F. Meyer* (Berlin).

254. **Baisch, B., Eine elastische Bandage zur Behandlung mobiler Skoliosen.** (*Orthopäd. Ambulanz d. chirurg. Universitäts-Klinik in Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1553—1554. 1912.

Die Bandage (Beschreibung und Abbildungen) eignet sich zur ambulatorischen Behandlung ganz mobiler Skoliosen, als Ergänzung der übrigen orthopädischen Behandlungsmethoden. Der Apparat verursacht bei möglichster Korrektur der Deformität möglichst geringe Bewegungsbeschränkung, insbesondere keine Atembehinderung; das Anlegen ist einfach. Die Bandage kostet 16—20 M. (Firma Dröll in Heidelberg).

*Calvary* (Hamburg).

255. **Port, Konrad, Zur Ätiologie der Skoliose.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1610—1611. 1912.

Verf. berichtet über zwei Fälle völlig gesunder Kinder, ohne irgendwelche Spur einer bestehenden oder überstandenen Rachitis oder sonstigen Knochenerkrankung, bei denen sich durch eine Schädigung der Muskulatur eine Skoliose entwickelte. Bei dem einen bestand ein chronischer Muskelrheumatismus, welcher ein Übergewicht, einen Kontraktionszustand der Muskulatur der gesunden Seite zur Folge hatte; in dem anderen Falle lag keine eigentliche Muskelerkrankung vor, sondern nur eine Gleichgewichtsstörung durch andauernde, ausweichende Haltung im Anschluß an eine Bauchbruchoperation, nach der eine mäßige Spannung in der betreffenden Bauchseite bestand.

*Calvary* (Hamburg).

- 256. **Franke, Georg, Entstehungsursachen und Erkennung der Coxa valga.** (*K. orthopäd. Poliklin. München.*) Dissertation, München 1912.

Besonders häufig ist der Zusammenhang von Coxa valga mit Kinderlähmung, bei der durch den dauernden Nichtgebrauch der Extremität schon durch deren eigene Schwere ein anhaltender Zug ausgeübt wird, der zur Aufrichtung des Schenkelhalses führt. Diejenigen Fälle, die als primär statische Coxa valga aufgefaßt werden, sind

auf dem Boden einer früher bestandenen Rachitis entstanden zu denken. Es erscheint verwunderlich, daß Frakturen des Schenkelhalses, die des öfteren die Ursache für eine Coxa vara bilden, auch zur Bildung einer Coxa valga führen. Welche Momente hier wirken und welche Kräfte eine solche Aufrichtung des Halses ermöglichen, ist noch nicht festgestellt worden. Inwieweit die Muskelinaktivität und die Schwere der Extremität oder ein allenfalls angelegter Extensionsverband die Entstehung der Coxa valga traumatica fördert, läßt sich schwerlich nachweisen. Als gemeinschaftliches Symptom bei einseitiger Coxa vara und valga imponiert das Hinken. Es erklärt sich dies vor allem aus dem jeweilig verkleinerten oder vergrößerten Neigungswinkel des Schenkelhalses und dem dadurch bedingten Längenunterschied der Beine. Außerdem läßt sich bei Coxa valga meistens eine Schwäche der Mm. glut. med. und min. nachweisen. Bei der einseitigen Coxa vara findet sich vermehrte Adduktion, beschränkte Abduktion und Innenrotation. Neben den klinischen Symptomen ist für die Erkennung einer Coxa valga das Röntgenbild ausschlaggebend. Findet man bei der Untersuchung Außenrotation, Abduktion und behinderte Adduktion eines Beines, und zeigt das in stärkster Innenrotation aufgenommene Röntgenbild eine Steilheit des Schenkelhalses, so erscheint die Diagnose Coxa valga gesichert.

Als nebensächlicher Befund wird bei Coxa valga oft Genu valgum und Pes valgus gefunden, während Klumpfuß fast nur bei gleichzeitiger Coxa vara angetroffen wird. Einige angeführte Fälle kennzeichnen den häufigsten Entstehungsmodus und das Vorkommen der Coxa valga. Fall 1. 9 Jahre alt. Das Zusammentreffen von Hackenfuß und Coxa valga läßt die Annahme zu, daß beide Deformitäten bei ein und derselben Gelegenheit und zwar zur Zeit des intrauterinen Lebens entstanden sind. Bekannt ist, daß das Neugeborene noch längere Zeit die Lage innehält, die es bei seiner Geburt und in utero gehabt hat. Man sieht dabei an solchen Kindern, daß die unteren Extremitäten über die Schultern gelagert sind. Es liegt hierbei nahe, wie geeignet eine derartige Lage der Beine für die Ausbildung einer Coxa valga werden kann und zwar derartig, daß durch den intrauterinen Druck der Buckel des Schenkelhalses aufgerichtet wird. Auffälligerweise findet sich bei diesen Kindern, die in der oben erwähnten Lage zur Welt kamen, des öfteren Hackenfuß oder Klumpfuß oder Plattfuß, ein Beweis dafür, daß in utero anormale Druckverhältnisse geherrscht haben. Das Zusammentreffen von Hackenfuß und Coxa valga in obigem Falle beweist also genügend, daß beide kongenital entstanden sein müssen.— Auch den zweiten Fall (4 Jahre) muß man zu den angeborenen rechnen, da sich nirgends ein Anhaltspunkt für eine andere Entstehungsursache nachweisen läßt. — Die Entstehung des dritten Falles (5 Jahre) erscheint nicht ganz klar. Das Röntgenbild zeigt beiderseits Coxa valga. Nach der Anamnese wäre eine Coxa valga des rechten Beines zu erwarten gewesen. Da sich aber an beiden Schenkelhälsen die gleichen Veränderungen im Röntgenbild nachweisen lassen, wofür eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden kann, so erscheint es unzweifelhaft, daß die doppelseitige Coxa valga schon intrauterin entstanden sein muß.

Von den Fällen erworbener Coxa valga bietet einer (12 Jahre) besonderes Interesse. Im 4. Lebensjahre ging dem Kind ein Wagenrad über die linke Leistengegend, erst im 11. Jahre begann das Kind zu hinken, trotzdem schon im 7. die eine Hüfte höher gestanden haben soll. Das linke Bein steht in Adduktion von 15°, Abduktion passiv und aktiv bis 25° möglich. Innenrotation beiderseits nicht behindert, Außenrotation bis 25° möglich. Streckung in der Hüfte links, ebenso Beugung um 5° gegen rechts behindert; bringt man das innenrotierte und adduzierte linke Bein in Beugstellung, so tritt bei ca. 100° eine nicht zu überwindende Hemmung ein, während das rechte Bein in dieser Stellung dem Körper ganz genähert werden kann. Maße: Crista—Trochanter rechts 14, links 16 cm; Trochanter—Kniegelenksspalt rechts 37, links 40 cm; Gelenksspalt—Malleolus ext. r. 36, l. 37 cm. Links besteht starker Plattfuß. Das Becken ist um 14° nach rechts geneigt. Es besteht dabei eine totale rechts-convexe Lumbodyorsalskoliose, die nach Unterlage eines 6 cm dicken Brettes ausgeglichen werden

kann. Die Glutälfalte steht links bedeutend höher als rechts. Steht das Kind auf dem linken Fuß, so sinkt die rechte Beckenhälfte nach unten. Das Röntgenbild in Innenrotation gibt eine Coxa valga links. Die Konturen des Kopfes links und der Planne sind gänzlich verwischt und zeigen das Bild einer abgelaufenen Arthritis. Die Veränderungen an Pfanne und Kopf machen es erklärlich, daß die Belastung des Trochanter maj. von außen durch den Wagen es gewesen ist, die ein Aufrichten des Halses ermöglicht und gleichzeitig durch Einbohren des Kopfes in die Planne die entzündliche Reizung des Knorpels für die Arthritis gegeben hat. Ein weiterer Fall (12 Jahre) kennzeichnet die Coxa valga bei der Heine - Medinschen Krankheit als typische Entlastungsdeformität. — Auch der sechste Fall (5 Jahre) ist als Entlastungsdeformität aufzufassen.

Von besonderem Interesse sind noch die Fälle von Coxa valga adulescentium. Anhaltende Belastungen und stärkere Inanspruchnahme des Beines z. Z. vermehrten Knochenwachstums bilden hier anscheinend die Momente für die Aufrichtung des Schenkelhalses. Auffällig hierbei ist nur, daß diese nicht ausschließlich zur Entstehung einer Coxa vara geführt haben. Warum in dem einen Falle der Schenkelhals sich aufrichtet, in dem anderen sich geneigt hat, läßt sich kaum nachweisen. In hochgradigen Fällen von schwerer Bewegungsbehinderung wäre theoretisch eine Osteotomie am Trochanter minor denkbar.

Fritz Loeb (München).

• 257. Amend, Philipp, Über rachitische Verkrümmungen der unteren Extremitäten und über subkutane Osteotomie. Dissertation, Würzburg 1912, 33 S., 8 Figuren. (C. F. Becker).

An 11 Patienten, deren Krankengeschichten im wesentlichen mitgeteilt werden, (Material von Prof. Riedinger, Würzburg) wurden 27 Osteotomien ausgeführt. Zur Fixierung des Resultates wurden die osteotomierten Extremitäten unter ausreichender Polsterung auf Volkmannsche T-Schienen gelagert und noch durch 2 Gipsbinden gesichert. 8mal war genu valgum vorhanden, das in 5 Fällen mit Osteotomie des Oberschenkels, in 3 Fällen mit der des Unterschenkels behandelt wurde. Die Operation in der Linie Mac Ewens brachte im allgemeinen günstigere Resultate. An 2 von 6 Fällen mit genu varum wurde die pathologische Stellung in vorzüglicher Weise durch die an der medialen Seite des unteren Abschnittes des Oberschenkels ausgeführte Knochentrennung behoben. Bei 8 Verkrümmungen des Unterschenkels wurde 3mal die doppelte Durchtrennung der Tibia ober- und unterhalb der Hauptkrümmung in Anwendung gebracht und 5mal die beiden Querbrüche durch eine die Stellung der schärfsten Krümmur durchsetzende schräge Durchmeiselung ersetzt. Die hierdurch erzielten Resultate halten sich völlig das Gleichgewicht, was zugunsten der schrägen Durchtrennung spricht, da sie das einfachere Verfahren darstellt. Nach den von den Angehörigen gemachten Angaben traten die rachitischen Verkrümmungen 10mal im 1. und 2. Lebensjahr ein, einmal wurde das 3. angegeben. Die Indikation der Osteotomie ist gegeben sowohl durch die Schwere der Verkrümmung als auch durch die bereits eingetretene Sklerose der Knochen. Setzt man hierfür das 4. Lebensjahr fest, so bestand bereits für 9 Patienten die Notwendigkeit der Osteotomie, 2 der Kinder aber mit 2 $\frac{1}{2}$  und 3 $\frac{1}{2}$  Jahren waren schon durch die Art ihrer Verkrümmung — es handelte sich in beiden Fällen um ausgesprochenes Crus anteversum — auf eine radikale Methode, wie sie die Osteotomie darstellt, angewiesen.

Fritz Loeb (München).

258. Natzler, Adolf, Eine seltene Fußdeformität. (Aus der orthopädisch-chirurgischen Klinik von Vulpius, Heidelberg.) Zentralblatt für chirurgische und mechanische Orthopädie 6, S. 49—53. 1912.

Beschreibung — unter Beigabe zweier Abbildungen und einer Röntgenaufnahme — einer angeborenen Fußmißbildung, bei der der hintere Teil des Fußes (Talus und Calcaneus) in Pronation, der vordere in starker Supination bei leichter Plantarflexion stand. Übergang von der einen Stellung zur anderen im Bereich der vorderen Tarsal-

knochen. Ferner Stellung der Großzehe als Hammerzehe. Muskuläre Veränderungen. Völlige Degeneration des Tibialis posterior, stellenweise Degeneration des Flexor digitorum und Flexor hallucis. Bemerkenswert erscheint die Frage nach dem Entstehen der Deformität, die nach Angabe des Verf. äußerlich durchaus den Eindruck machte, „als ob nach einer Poliomyelitis eine Deformität zurückgeblieben wäre“. Verf. entscheidet sich nach differentialdiagnostischen Auseinandersetzungen für die Auffassung des Bildes als Endstatus einer intrauterin verlaufenen Poliomyelitis, eine Diagnose, die Ref. doch etwas kühn erscheint. *Ochsenius (Chemnitz).*

**259. Bibergeil, Zur Ätiologie des Hohlfußes.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin 13. V. 1912.

Vorstellung eines 12½ Jahre alten Knaben, der seit 1½ Jahren eine Gangstörung des linken Beines aufweist. Die Untersuchung ergibt einen Klauenhohlfuß linkerseits, hervorgerufen durch eine Spina bifida occulta. Votr. geht auf die Beziehungen von Defektbildungen des Rückenmarks (Myelodysplasie) und der Wirbelsäule (Spina bifida) zu angeborenen und in der Kindheit entstandenen Hohlfußbildungen ein. Er erwähnt die Befunde von Jones, Maaß und Katzenstein und führt aus, daß man in Fällen von idiopathischem Hohlfuß die Causa morbi in einer Leistungsunterbrechung im Bereiche des Filum terminale zu suchen habe, deren Beseitigung durch operative Freilegung der Spina bifida in Frage kommen könnte. (Nach Autoreferat.)

*L. F. Meyer (Berlin).*

### Vergiftungen.

**260. Hallé, J. et Dorlencourt, Bromides papulo-tuberculeuses géantes.** (Über riesige papulotuberkulöse Bromefflorescenzen.) Bull. de la soc. de péd. de Paris, S. 37. 1912.

Votr. stellen ein 7jähriges Mädchen vor, das schon öfters Brom bekommen hatte, ohne daß irgendwelche Folgeerscheinungen aufgetreten wären. Diesmal erhielt das Kind im Verlaufe von 10 Tagen 5 g Erlenmeyerscher Mischung. 10 Tage darauf traten im Gesicht rote leichtblutende kleine Efflorescenzen auf, die nachher z. T. konfluieren. Im jetzigen Stadium lassen sich Efflorescenzen von verschiedenem Typus im Gesicht und am behaarten Kopf unterscheiden: 1. ovale, weiche, erhabene, violette Plaques von 2 : 3 cm Größe, von der normalen Haut durch keinen Entzündungsraum abgetrennt, die mit kleinen bienenwabenartig angeordneten Absceßchen bedeckt sind, aus denen sich bei Druck ein dicker fadenziehender Eiter entleert. 2. impetigoähnliche, 3. acneähnliche Efflorescenzen, die eine „riesige“ Größe erreicht haben, schließlich Veränderungen, die man auf den ersten Blick für verrucöse Tuberkulide halten würde. Im übrigen befindet sich das Kind völlig wohl, es findet sich auch keine beachtenswerte Drüsenschwellung. Differentialdiagnostisch käme nur eine Trichophytie in Betracht, deren Efflorescenzen aber nicht die weichen Konsistenzen hätten. Bezüglich der Prognose ist es nicht ausgeschlossen, daß entstehende Narben oder violette Flecken zurückbleiben. Therapeutisch wurde bloß das Brom ausgesetzt, lokale Behandlung ist nutzlos.

In der Diskussion berichtet Comby über einen ähnlichen Fall, bei welchem an beiden Oberschenkeln verrucöse Efflorescenzen auftraten, die zunächst für Lupus gehalten wurden, Hallé, betont daß für die von ihm besprochene Form das Gesicht und das Gesäß Prädisloktionsstellen seien und berichtet über einen weiteren Fall bei einem Säugling. Die zur Auslösung der Reaktion notwendige Bromdosis kann minimal sein, es genügt schon das in die Muttermilch übergegangene Brom bei Bromgenuß der Stillenden. Votr. glaubt nicht, daß es zur Erzeugung der Eiterungen der Mitwirkung eines Organismus bedarf, da sich mikroskopisch im Eiter nur nekrotische Zellen, keine Bakterien fanden.

*Witzinger (München).*

**261. Mühlfelder, Vergiftungen mit Stramonium und Morphinum.** Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 11. III. 1912.

1. 1½ Jahre altes, an der Brust einer seit 11 Jahren Morphinummißbrauch treibenden Mutter liegendes Kind, lebt nach Aufnahme von 0,3 g Morphinum noch 50 Stunden

unter vorübergehender Besserung des komatösen Zustandes. Relative Giftfestigkeit wahrscheinlich hervorgerufen durch Gewöhnung an das Gift infolge der Aufnahme mit der Muttermilch. 2. 7 Jahre alter Knabe erkrankt plötzlich; zeigt Ataxie der Extremitäten und Sprache, maximal weite reaktionslose Pupillen, hat lebhaftes Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gesichts und Gehörs; zunächst ängstliche Stimmung, dann gewalttätige Erregung und Angst; wird nach ca. 30 Stunden klar, zeigt auch somatisch keinerlei Krankheitszeichen mehr. Ursache: Aufnahme von Datura-Stramoniumsamen beim Spielen.

Diskussion: Auf eine Anfrage Finkelsteins über das Gedeihen des Kindes, so lange es an der Brust der morphiumsüchtigen Mutter getrunken hatte, antwortet Mühlfelder, daß das Gedeihen gut war. Finkelstein erörtert die Bedeutung der guten Entwicklung an der Brust einer morphiumsüchtigen Mutter weil nach der Angabe vieler Autoren die Notwendigkeit einer Morphinumverabreichung bei der Mutter die Indikation zum Abstillen gibt. Tugendreich berichtet demgegenüber über einen Fall, bei dem eine Morphiumspritze, die der Mutter gegeben wurde, genügte, um bei dem Kinde typische und zwar äußerst schwere Erscheinungen der Morphinumvergiftung auszulösen. Baginsky macht darauf aufmerksam, daß der Alkohol zu den Giften gehört, die mit Sicherheit auf das gestillte Kind einwirken. So wurden von ihm des öfteren Konvulsionen bei Kindern beobachtet, die an der Brust von Alkoholikerinnen tranken.  
L. F. Meyer (Berlin).

## VII. Hygiene und soziale Medizin.

### Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung.

- 262. Heubner, Otto, Hygiene des Kindesalters. (Sonderabdruck aus dem Handbuch der Hygiene Band IV. S. Hirzel. Leipzig 1911.

Eine meisterhafte kurze Darstellung „Hygiene des Kindesalters“ in der sich trotzdem keine Lücke findet, ist auf drei Druckbogen geordnet in folgenden Kapiteln: I. Die Lebensbedrohung im Kindesalter, verglichen mit derjenigen der späteren Altersstufen. II. Hygiene des Säuglingsalters, zerfallend in Unterabteilungen. 1. individuelle Hygiene des Neugeborenen, 2. individuelle Hygiene des Säuglings. III. Individuelle Hygiene des Spielalters. IV. Öffentliche Hygiene des Säuglingsalters. V. Öffentliche Hygiene des Spielalters.

Um die Verhältnisse der Lebensbedrohung im Kindesalter, verglichen mit derjenigen der anderen Altersstufen, zu beleuchten, hat Heubner den einzig exakten Weg gewählt. Er hat nicht die einfachen Mortalitätszahlen in bezug auf die einzelnen Krankheiten, durch die die Sterblichkeit hervorgerufen worden ist, in den verschiedenen Altersstufen mit einander verglichen und daraus Schlüsse auf die Rolle gezogen, die den Todesursachen in den einzelnen Lebensaltern zukommt, wie dies bisher oft in der medizinischen Statistik geschah, sondern er hat sich bemüht, als Grundlage für die Berechnung jene beiden Verhältniszahlen heranzuziehen, die allein zu einer exakten Bewertung berechtigen: einmal die Zahl der in jeder Altersstufe Lebenden, zum anderen die Angaben über die der Mortalität zugrunde liegenden Todesursachen. An dem Beispiel der Stadt Berlin, also immerhin an einem Bevölkerungskomplex von 2 Millionen Seelen, konnte diese äußerst lehrreiche Art der Darstellung gegeben werden.

Ich habe nur diesen einen Punkt berührt, weil er charakteristisch ist für die Art, mit der Heubner Probleme der Kinderheilkunde durch eine neue Art der Beleuchtung erhellt.  
Langstein.

- 263. Tugendreich, G., Einfluß der sozialen Lage auf Krankheit und Sterblichkeit des Kindes. (Sonderabdruck aus „Krankheit und soziale Lage“. I. F. Lehmanns Verlag. München 1912).

Ausgezeichnete Monographie, in der das wichtige Thema mit Kritik und Klarheit behandelt wird. Das Ergebnis der Untersuchungen fasst Tugendreich folgendermaßen zusammen: „Die Stillung bietet dem Kinde einen mächtigen Schutz gegen alle Schädlichkeiten, zumal auch gegen die Wirkungen der Armut. Die soziale Lage hindert aber

einen erheblichen Teil der Mütter an der Stillung und deren hinreichender Dauer. Krankheit und Sterblichkeit des künstlich genährten Kindes werden in hohem Grade von der Armut ungünstig beeinflusst.

Jenseits des Säuglingsalters schwächen sich die Einwirkungen der sozialen Lage auf Krankheit und Sterblichkeit langsam ab, sind aber im Kleinkinderalter noch deutlich nachweisbar. Inwieweit in dieser Altersgruppe die ehemaligen Brustkinder noch Vorteile vor den ehemaligen Flaschenkindern genießen, ist noch nicht genügend erforscht. Für das zweite Lebensjahr darf ein erheblicher Vorteil als erwiesen gelten.“

Die Forderungen, die auf Grund der Kenntnisse von den Einwirkungen der sozialen Lage auf Krankheit und Sterblichkeit der Kinder erhoben werden müssen, präzisiert T. folgendermaßen: „Von Nutzen wäre die Ausdehnung der Fürsorge über das erste Lebensjahr hinaus. Von grundlegender Bedeutung muß eine hinreichende Schulung des Mädchens zur Mutter sein, die sie völlig über Pflege und Erziehung des Kindes unterrichtet. Schließlich: Vom Standpunkt der Kinderfürsorge kann nicht einen Augenblick zweifelhaft sein, daß die Rückkehr der Mutter von der Erwerbstätigkeit in den Haushalt dringend zu wünschen ist. Wir unterschreiben die Worte, die Gruber, der Bahnbrecher auf dem Gebiete der Hygiene, gesprochen hat:

„Alle die sogenannten sozialen oder Wohlfahrtseinrichtungen, diese Heime für die verschiedenen Kategorien von Schwachen und Kranken, für Säuglinge, Kinder, Jugendliche usw. usw. sind alle gut und recht. Aber wir dürfen nie vergessen, daß sie nur Surrogate sind für das, was wir nicht so leicht allgemein durchführen können, was aber das oberste soziale Ziel bleiben muß, die Sicherung des gesunden Gedeihens des Nachwuchses der Kinder wie der Erwachsenen im Schoße der Familie selbst. Sie wird stets das Fundament der menschlichen Gesellschaft bleiben, ohne welches das Fortleben einer hochkultivierten Gesellschaft nicht möglich ist.“

*Langstein.*

### **Anstaltswesen und Krankenpflege.**

**264. Lesage, A., Über die Wichtigkeit der Ventilation für die individuelle Isolierung.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. Oktober 1912.)

Historisch lassen sich 5 Perioden unterscheiden: Erste Periode: Isolierung der kontagiösen Erkrankungen in besonderen Pavillons (Masern). Zweite Periode: Trotz Isolierung in speziellen Pavillons und infolge dieser Isolierung, welche in ein und demselben Saale Kranke vereinigt, die zwar dieselbe Krankheit haben, aber mehr oder weniger kompliziert, kommen im Saale selbst Übertragungen vor. Daher Trennung der einfachen Fälle von den komplizierten. Dritte Periode: Trotzdem bleibt die Mortalität hoch, und man versucht, die Kinder mit komplizierten Erkrankungen voneinander abzutrennen: Boxen (Studien von Grancher und Hutinel. Studien über Hospitalmilieu). Vierte Periode: Abtrennung der zweifelhaften Fälle. Fünfte Periode: Gründung des Hospitals Pasteur und des Diphtheriepavillons im Hôpital des Enfants malades — individuelle Zimmerisolierung.

Die Frage der individuellen Isolierung wird in den französischen Kinderhospitälern seit mehr als 20 Jahren studiert. Die beiden fortgeschrittensten Systeme: Isolierung in vollständig geschlossenen Zimmern oder in Boxen mit geschlossenen Türen geben fast identische Resultate. Für sein eigenes System schreibt Lesage der Ventilation eine äußerst große Bedeutung, zu und zwar bezüglich der Fernübertragung der kontagiösen Erkrankungen. Je nach der Art der Erkrankung hat die Ventilation mehr oder weniger Bedeutung. So genügt bei Varicellen eine leichte Ventilation, um das Virus in die Ferne zu übertragen, während andere Krankheiten, derselben Ventilation ausgesetzt, sich nicht übertragen. Lesage stellt sich vor, daß das organische Teilchen, an welchem das Varicellenvirus haftet, leicht ist und in der Boxe in Suspension bleibt, so daß der leichteste Luftzug genügt, um es aus der Boxe herauszutragen, und zieht daraus

den Schluß, daß in ein Boxensystem Varicellen nicht aufgenommen werden dürfen. Dasselbe gilt für Variola. — Die anderen Erkrankungen (Masern, Scharlach usw.) übertragen sich bei Boxenisolierung nur durch starke Luftzüge in die Ferne. Lesage nimmt an, daß das organische Teilchen schwerer ist, weniger leicht in Suspension bleibt und weniger leicht vom Luftzug weggetragen wird. Alle diese Krankheiten können also nach Lesage neben andere nicht kontagiösen Erkrankungen gelegt werden, sobald jeder Kranke in einer Boxe isoliert wird. Die Fenster müssen immer geschlossen gehalten werden. Die Ventilation ist für jeden Pavillon aufs genaueste zu studieren und so einzurichten, daß sie nicht zu stark und nicht zu schwach ist. Lesage sagt, daß dieses Studium der Ventilation häufig Monate in Anspruch nimmt. Die Ventilation erfolgt in seinem neuen Pavillon durch perforierte Fenster und zwar sind in manchen Sälen 1, in anderen 2 resp. 3 derartige perforierte Fenster vorhanden. Diese geben zusammen mit der Haupteingangstür, die außer bei starkem Wind stets offen ist, eine leichte Ventilation, wie sie für die Kranken notwendig ist. Die perforierten Fenster sind ausschließlich auf der Seite des Pavillons angebracht, die der herrschenden Windrichtung entgegengesetzt ist. Dieses gleiche Boxensystem hat Lesage seit einiger Zeit auch in die Poliklinik übertragen und beabsichtigt, es in noch viel ausgedehnterem Maße als bisher für diesen Zweck zu verwenden, ev. für seine große Poliklinik allmählich 100 Boxen anzulegen. Sofort von der Eingangstüre der Poliklinik aus geht die Mutter mit dem kranken Kinde in eine der Boxen, deren Türen immer geschlossen gehalten werden sollen. Der Arzt geht von Boxe zu Boxe, untersucht jedes einzelne Kind, und von seiner Boxe aus wird das Kind in die stationäre Abteilung gebracht oder verläßt die Poliklinik. Zwei Minuten, nachdem ein Masernfall die Boxe verlassen hat, kann ein anderes Kind in die Boxe hereingebracht werden, ohne daß nach der Behauptung von Lesage eine Gefahr der Übertragung besteht. — Der Vortrag von Lesage fand im Hôpital Hérold statt, und ihm gingen praktische Demonstrationen auf den unter Lesages Leitung stehenden Abteilungen voraus, die für alle, besonders für die deutschen Kongreßteilnehmer von großem Interesse waren, zumal das Lesagesche Isolierungssystem erst neuerdings wieder in Münster Gelegenheit zu Diskussionen gegeben hatte. Mag man auch mit den theoretischen Erklärungen, die Lesage gibt, durchaus nicht einverstanden sein, mag man auch Zweifel hegen, ob die Anordnungen vom Hospitalpersonal wirklich strikt ausgeführt werden, so ist doch nicht zu bestreiten, daß die von Lesage mit seiner Isolierung erzielten Erfolge außerordentlicher Beachtung wert sind, denn er hat bei seinem System trotz allem bei Masern, Scharlach und Keuchhusten im Laufe von Jahren nicht mehr als 1 bis 3% Übertragungen gesehen, und zwar die Prozentzahlen auf die Zahlen der Masern- resp. Scharlachfälle berechnet. Berücksichtigungswert allerdings ist das eine, daß eine Überbelegung auch in schweren Epidemiezeiten vollkommen ausgeschlossen ist, da niemals mehr Kinder aufgenommen werden als Boxen vorhanden sind.

Keller (Berlin).

## **Milchhygiene.**

**265. Meurer, Das Lobecksche Verfahren zur Herstellung einwandfreier Trinkmilch, insbesondere solcher für Säuglinge und die mit diesem erzielten Erfolge hinsichtlich Sterilisierungsfähigkeit.** Vortrag, gehalten in der Abteilung Hygiene, Tropenhygiene und Bakteriologie der deutschen Naturforscherversammlung zu Münster, 1912.

Eine einwandfreie Trinkmilch sucht man auf vier Arten zu erhalten: 1. durch Gewinnung von Vorzugsmilch, 2. durch Sterilisation, 3. durch Pasteurisation, 4. durch Einwirkung chemischer Stoffe. Die Gewinnung von Vorzugsmilch bietet das unveränderte Produkt der Kühe. Aber sie ist leider zu sehr von der Sauberkeit der Leute abhängig, es können sich trotz aller Vorsicht pathogene Keime in der Milch befinden, und auch eine Infektion mit Tuberkulose ist nicht ausgeschlossen; zudem ist die Ge-



winnung äußerst kostspielig. Die Sterilisation bietet in bakteriologischer Hinsicht große Vorteile, doch wird dabei die Milch in chemisch-biologischer Hinsicht verändert. Bei der Pasteurisierung, durch die bei richtiger Ausführung alle pathogenen Keime abgetötet werden, werden zwar die biologischen Eigenschaften der Milch weniger geschädigt, jedoch werden die Fermente der Milch vollständig vernichtet, und der Charakter der Rohmilch ist nicht mehr vorhanden. Ob bei der Pasteurisierung die Tuberkelbacillen überhaupt getötet werden, müßte in jedem einzelnen Falle untersucht werden. Die Behandlung der Milch mit chemischen Stoffen scheidet für die Säuglingsversorgung vollständig aus.

Der Vortragende demonstriert ein neues Sterilisierverfahren, das eine einwandfreie Säuglingsnahrung liefert, welche der Vorzugsmilch gleicht, aber absolut frei von pathogenen Keimen sein soll. Die für das Verfahren notwendigen Apparate sind ein Sprühapparat, in dem die Sterilisation vor sich geht, eine Druckpumpe und ein Druckgefäß, in das die Milch gepreßt wird. Der Sprühapparat besteht aus einem mit Dampf geheizten Raume, in welchem die Milch mit einem Druck von 3 bis 4 Atmosphären in allerfeinster Verteilung momentan erhitzt und unmittelbar darauf tiefgeköhlt wird, worauf sie nach Passierung eines Kühlers den Apparat verläßt. Die mit dem Verfahren erzielten Resultate sind in bakteriologischer Hinsicht äußerst günstig. Vor allen Dingen gelang es auch nachzuweisen, daß das Verfahren sämtliche nicht Sporen bildende Bakterien abtötet und ebenso, daß es alle Tuberkelbacillen abtötet. Der Vortragende behauptet, daß die Milchfermente erhalten bleiben, das Eiweiß nicht denaturiert wird und daß die Milch in chemischer und biologischer Hinsicht von der Rohmilch nicht zu unterscheiden ist.

Keller (Berlin).

**266. Ramstedt, O., Gewinnung und Beurteilung hygienisch einwandfreier Milch.**

Chem. Zeitg. 36, S. 645—646. 1912.

Soll ein Säugling künstlich ernährt werden, so eignet sich zur Zubereitung der Säuglingsnahrung am besten rohe, ungekochte und unsterilisierte Milch. Die Milch muß aber natürlich völlig einwandfrei sein. Verf. beschreibt den Musterbetrieb des Bienertschen Gutes in Dresden-Räcknitz und stellt an Hand dieser Beschreibung einige unumgängliche Forderungen in bezug auf Gewinnung der Milch, Prüfung und Behandlung der Kühe, Einrichtung des Kuhstalles usw. Die Konservierung der Milch erreicht man am besten durch sofortige Abköhlung nach dem Melken auf  $+4^{\circ}$ . Was die ständige Untersuchung der Milch betrifft, so empfiehlt er folgende Proben: 1. Kostprobe, Alkoholprobe, Säuregrad, 2. Leukocytenprobe, 3. Labgärprobe, 4. Katalase und Reduktaseprobe und 5. Schmutzgehaltbestimmung. Edelstein (Charlottenburg).

**Schulhygiene.**

**267. Steinhaus, F., Zur Frage der Vereinheitlichung des schulärztlichen Dienstes in Deutschland.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 481—492. 1912.

Anschließend an das von Cuntz und Öbbecke erstattete Referat (Tagung der Vereinigung der Schulärzte Deutschlands 1909) bringt Verf. technische Details zu dem gleichen Thema.

K. Frank (Berlin).

**268. Wingerath, Allmählicher Verlauf der Kurzsichtigkeitsbewegung bis zu ihrem Wendepunkt.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 321—343. 1912.

Historische Darstellung.

K. Frank (Berlin).

**269. Auden, G. A., Open air school in educational organisation.** (Die Freiluftschule in der Organisation des Erziehungswesens.) Society of medical officers of health v. 9. II. 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2669, S. 429. 1912.

Votr. empfiehlt Anwendung der von den Freiluftschulen der tuberkulösen Kinder gewonnenen Erfahrungen auch auf die Errichtung von Schulen für normale Kinder und befürwortet auch die Errichtung von Tagesrekonvaleszentenheimen und Schulen auf Flußschiffen.

Witzinger (München).

### **Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

**270. Hanssen, Über Säuglingssterblichkeit in früheren Jahrhunderten.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 190. 1912.

Verf. gibt die Sterbeverhältnisse der Säuglinge der Gemeinde Segeberg in Schleswig-Holstein, die er auf Grund einer Urkunde bis zum Anfang des 18. Jahrhunderts zurückverfolgen konnte. Vom Jahre 1766 standen ihm die Kirchenbücher der Gemeinde Münsterberg zur Verfügung und später die von Hamburg, so daß er bis in die Neuzeit eine fortlaufende Reihe erhielt.

*Rietschel (Dresden).*

**271. Risel, Hans, Säuglingssterblichkeit und Mortalität der Infektionskrankheiten.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 5, S. 440. 1912.

Kurzes Referat über die Gründe, weshalb kein so großer Rückgang der Säuglingssterblichkeit in Deutschland eingetreten ist, wie er seit 1875 bei allen Infektionskrankheiten (besonders Diphtherie, Typhus, Tuberkulose) zu verzeichnen ist.

*Rietschel (Dresden).*

**272. Abelsdorff, Walter, Die Säuglingssterblichkeit in einigen deutschen Großstädten in den Jahren 1903—1910 mit Rücksicht auf die Einrichtung der Fürsorgeanstalten.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 5, S. 427. 1912.

Verf. möchte bei einem Teil der Großstädte für die Abnahme der Säuglingssterblichkeit die Einrichtung der Fürsorgestellen mit verantwortlich machen. Wir halten einen solchen Beweis für sehr schwierig und können uns durch die beigefügten Kurven nicht davon überzeugen. Die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ist von 1903 an für ganz Deutschland allgemein; daß diese Abnahme sich dann auch in den Städten findet, in denen sich Fürsorgestellen befinden, ist daher nicht verwunderlich.

*Rietschel (Dresden).*

**273. Kolff, Wilhelmina, Über die hygienischen Verhältnisse auf den Rheinschiffen, mit besonderer Berücksichtigung der Versorgung der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 1 und 49. 1912.

Recht interessante Untersuchung über Wohnungsverhältnisse, Trinkwasserversorgung, Familienverhältnisse, Todesursachen, Ernährung und Aufenthalt (Lager usw.) der Kinder auf den Rheinschiffen.

*Rietschel (Dresden).*

**274. Mittelhäuser, Säuglingssterblichkeit, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 210. 1912.

Referat über das oben bezeichnete Thema, bringt nichts Neues.

*Rietschel (Dresden).*

**275. Hoffmann, Statistische Erhebungen über die Säuglingssterblichkeit der Amtshauptmannschaft Schwarzenberg im Jahrfünft 1906—1910.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. sächs.-thüring. Kinderärzte in Halle a. S. am 19. Mai 1912.

Demonstration eingehender Kurven. Die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ist zu gering um den Verlust an Geburtenrückgang auszugleichen. Die Sterblichkeit in der 8. Woche steht an zweiter Stelle, wird nur noch von der 1. Woche übertroffen und wird als ein Ausdruck der dann einsetzenden Schädlichkeiten erklärt (Aufhören des Stillens, Arbeitsbeginn in dem hauptsächlich industriellen Bezirk, Aufhören jeder Beratung).

*Dünzelmann (Leipzig).*

**276. Peiper, Sozial-medizinische Bilder aus Deutsch-Ostafrika.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 244. 1912.

Neben allgemein interessanten sozial-medizinischen Tatsachen erzählt Verf. auch die Ernährungsweise der Säuglinge bei den Negeren in Deutschostafrika. Reines Stillen ist sehr selten. Stets wird beigefüttert. Ein der Sommererkrankung in Deutschland gehäuftes Sterben in der heißen Jahreszeit hat Verf. nicht beobachtet. Die Kindersterblichkeit ist sehr groß. Die Gesamtkindersterblichkeit betrug 58%, innerhalb des ersten Lebensjahres starben 33,3%, also genau ein Drittel.

*Rietschel (Dresden).*

- 277. **Die Organisation der Landeszentralen für Säuglingsschutz unter besonderer Berücksichtigung der Mitarbeit der Ärzte. Säuglingsfürsorge in Hessen. Säuglingsfürsorge auf dem Lande. Die Säuglingsfürsorge im Reichstag 1912.** Verlag von Georg Stilke, Berlin 1912. (73 S.) Preis 1 M.

Die von der Gr. Zentrale für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Hessen veranlaßte Broschüre zerfällt in folgende Abschnitte:

Der erste Abschnitt der Broschüre, ein Vortrag von Regierungsrat Pistor, legt die Elemente einer Landeszentrale, wie sie als zweckmäßig und wirksam anerkannt wird, auseinander. Das Verhältnis zu den Ärzten, wie es sein soll, wird eingehend erörtert, ebenso die Beziehung zu der Universität, der ärztlichen Praxis und den sonst in Betracht kommenden Faktoren. Ein zweiter Aufsatz schildert die Säuglingsfürsorge in Hessen und gibt zugleich einen Ausblick auf die zukünftige Tätigkeit der Gr. Zentrale, die, wie bekannt, ihre Entstehung einer Anregung von Exzellenz Lingner und der tatkräftigen Initiative des Großherzogs verdankt. Ein dritter Abschnitt schildert eingehend die Säuglingsfürsorge auf dem Lande in Hessen. Dieses wichtige Thema wird in sehr eingehender Weise von der Hilfsarbeiterin der Gr. Zentrale, Fräulein Schubert, behandelt und wird auch außerhalb Hessens manche Anregung geben. Den Schluß bilden die Reichstagsverhandlungen im Jahre 1912, die dem deutschen Volk die Überzeugung gebracht haben, daß auch im Reichstag die Bedeutung der Mutter- und Säuglingsfürsorge für die Zukunft der Nation richtig eingeschätzt wird.

*Bahrdt.*

278. **De Mendoza, Suarez, Kinderschutz in Spanien.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. Oktober 1912.)

Die Pädiatrie hat sich in Spanien in letzter Zeit rasch entwickelt, zum Teil dank dem Interesse der Regierung, welche in allen Landesuniversitäten einen speziellen Lehrstuhl für dieses Fach geschaffen hat. Ebenso erfreut sich der Kinderschutz der offiziellen Unterstützung, und so ist eine Reihe von Anstalten entstanden, die den verschiedenen Altersstufen zugute kommen. Insbesondere bespricht der Vortragende die Entwicklung der Gouttes de Lait in Spanien, die Tätigkeit des Hôpital d'Enfant Jésus und der Ligue internationale des mères de famille contre les grands fléaux.

*Keller (Berlin).*

279. **Würtz, Adolf, Der Stand der Säuglingsfürsorge in Elsaß-Lothringen (nach amtlichen Erhebungen).** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 311. 1912.

Vortrag, gehalten am 15. Juni 1912 in Forbach i. L. auf der 76. Sitzung des „Ärztlich-hygienischen Vereins für Elsaß-Lothringen“.

*Rietschel (Dresden).*

280. **Grauermann und Saitzeff, Die städtische Säuglingsfürsorge in Moskau.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 22. 1912.

Die Säuglingssterblichkeit in Moskau ist recht hoch (26,6%), obwohl kommunalerseits viel dagegen getan wird. In den städtischen Gebäranstalten können jetzt etwa 30 000 Frauen jährlich aufgenommen werden. Auf die Säuglingspflege in diesen Anstalten wird die größte Sorgfalt angewendet. So ist in dem Gebärasyl „Lepechin“ die Sterblichkeit der Säuglinge bis auf 3,1% gesunken (innerhalb der ersten 14 Tage). Die ärztliche Beaufsichtigung der Säuglinge üben geschulte Pädiater aus; im Hause „Lepechin“ ist der Pädiater sogar bezahlt und leitender Arzt der Säuglingsabteilung, dem Geburtshelfer in der Stellung gleichberechtigt. Daneben ist eine Beratungsstelle angegliedert, die sich wachsenden Zuspruches erfreut. Ausführliche Beschreibung der weiteren Einrichtung der Anstalt Lepechin, die im wesentlichen nach deutschem Muster eingerichtet ist.

*Rietschel (Dresden).*

281. **Neumann, H., Zusammenfassung der Säuglingsfürsorge und ihre Stellung innerhalb der allgemeinen Wohlfahrtspflege.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 65. 1912.

Private wie öffentliche Wohlfahrtspflege haben ihre Licht- wie Schattenseiten.

Leider wird heute noch oft ein Zusammenarbeiten der privaten Vereine sowohl untereinander wie mit der öffentlichen Wohlfahrtspflege vermißt. Eine Zentralisation aller Hilfsarbeit ist daher erwünscht, ohne daß die beiden Formen der Liebestätigkeit darum aufgegeben werden müßten. Als Beispiel einer Zentrale von Wohlfahrtseinrichtungen für die Jugend wenn auch in kleinem Stile schildert dann Verf. die Einrichtung des von ihm ins Leben gerufenen „Kinderhauses“, das unter sachgemäßer ärztlicher wie sozialpädagogischer Leitung steht.  
*Rietschel (Dresden).*

**282. Rosenhaupt, Der Frankfurter Verband für Säuglingsfürsorge, seine Entstehung und seine Organisation.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **6**, S. 105. 1912.

Mitteilung der Entstehung und der Organisation des Frankfurter Verbandes für Säuglingsfürsorge.  
*Rietschel (Dresden).*

**283. Baum, Marie, Zur Frage des Fabrik-Stillraumes.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **6**, S. 16. 1912.

Erwiderung auf den Aufsatz von Dr. Elisabeth Herbeg in Nr. 9 dieser Zeitschr. (s. Ref. **2**, S. 795).  
*Rietschel (Dresden).*

**284. Engel, Sigmund, Die Berufsvormundschaft in Budapest.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz **4**, S. 206. 1912.

Ungarn besitzt die allgemeine Berufsvormundschaft noch nicht, doch ist es einzelnen Personen gestattet, beliebig viel Berufsvormundschaften zu übernehmen. Verf. teilt mit, in welcher Weise zurzeit diese soziale Arbeit in Budapest ausgeübt wird.  
*Rietschel (Dresden).*

**285. Szana, Die Resultate der staatlichen Fürsorge für verlassene Säuglinge in Ungarn.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **6**, S. 84. 1912.

Fortsetzung der früheren Arbeiten (s. diese Zeitschr. Ref. **3**, S. 136.).

*Rietschel (Dresden).*

**286. Engel, Die Rechtsverfolgung der Ansprüche unehelicher Kinder im Auslande.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **5**, S. 398 und 432.

Lesenswerter Aufsatz von juristischer Fachseite.

*Rietschel (Dresden).*

**287. Taube, Berufsvormundschaft, Pflegekinderaufsicht und Mutterberatungsstelle.**

Referat gehalten a. d. III. Deutsch. Congr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Der Schutz für das Kind muß, falls der natürliche Schutz durch die Eltern versagt, von Staat und Gemeinde übernommen werden. Um dem mangelnden Schutz bei den unehelichen Kindern Abhilfe zu bringen, gibt es zwei Mittel, erstens Verbesserung der Existenzbedingungen bei den unehelichen Müttern, zweitens Hilfe bei ihrer Unkenntnis in der Säuglingspflege. Zur Durchführung des ersten Punktes ist es notwendig, den Vater mit Hilfe des Vormundes schnell zur Alimentenzahlung heranzuziehen. Da der Einzelvormund in diesen Fällen versagt, ist eine gesetzliche Vormundschaft (Generalvormund, Berufsvormund) zu schaffen, die sofort nach der Geburt beginnen und sich ausnahmslos auf alle unehelichen Kinder ausdehnen muß. Die Generalvormundschaft zerfällt in einen juristischen und einen hygienischen Teil, die beide in engster Verbindung stehen müssen. Der juristische Teil sucht die Existenzverhältnisse zu verbessern. Der Generalvormund ist infolge des größeren Einflusses dem Einzelvormund nachweislich bei weitem überlegen. Die Mütter müssen die Möglichkeit haben, durch den Generalvormund ihre Ansprüche auf § 1715 und 1716 des BGB. auf Entbindungs- und Unterhaltungskosten für die ersten sechs Wochen geltend zu machen. Der hygienische Teil der Generalvormundschaft hat die Pflichten eines sorgsamsten Einzelvormundes für die Säuglinge zu erfüllen, die individuelle Beobachtung des Kindes auszuführen und vor allem die Unkenntnis der Mütter in der Säuglingspflege auszu-

schalten. Die Forderung des § 136 des Einführungsgesetzes ist erfüllt, wenn sämtliche uneheliche Kinder von der Geburt ab beaufsichtigt werden. Die Beaufsichtigung sollte in der Gemeinde durch Ortsstatut eingeführt werden. Die beratenden Organe der Generalvormundschaft müssen Ärzte und Säuglingspflegerinnen sein. Sie müssen spezielle Kenntnisse in den entsprechenden Gebieten besitzen. Freie ärztliche Behandlung und Arznei muß durch Gemeinden und Kassen in größerem Umfange bestehen; bei Behandlungen akuter Erkrankungen soll freie oder beschränkt freie Arztwahl stattfinden. Die Aufsicht soll sich auch auf die von der Gemeinde untergebrachten Kost- oder Waisensäuglinge erstrecken. Die Einrichtung der Mutterberatungsstelle richtet sich nach den ärztlichen Verhältnissen. Die erste Aufgabe der Mutterberatungsstellen für die Allgemeinheit ist die Propaganda für das Selbststillen. Die Einführung von Stillprämien ist wünschenswert, doch muß erstrebt werden, daß die Fürsorgestellen nur der Beratung wegen aufgesucht werden. Sämtliche mit der Säuglingspflege und Fürsorge zusammenhängenden Einrichtungen sind möglichst einheitlich untereinander zu verbinden und mit einem Gemeindefürsorgeamt in Zusammenhang zu bringen. Die gewonnenen Resultate sind durch eine Zentrale zu sichten; landesgesetzliche Bestimmungen sind dazu erforderlich. Die Generalvormundschaft ist auch auf geeignete eheliche Fälle auszu dehnen. (Diskussion hierzu siehe nächstes Referat.) *Rott* (Charlottenburg).

**288. Müller, Berufsvormundschaft, Pflegekinderaufsicht und Mütterberatungsstelle.** Korreferat gehalten a. d. III. Deutsch. Kongr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Der Rechtsstaat hat durch Einrichtung des Vormundchaftswesens dafür gesorgt, daß die Pflichten der Eltern nötigenfalls von anderen verantwortlichen Personen unter staatlicher Kontrolle verantwortlich übernommen werden. Da das System der Ehrenvormundschaft namentlich in Städten vielfach versagt hat, sind von einzelnen Bundesstaaten diese Pflichten an amtliche Stellen übertragen und besondere Vorschriften für die Pflege-, Zieh- oder Haltekinder erlassen worden. Die damit gemachten günstigen Erfahrungen veranlaßten die Reichsgesetzgebung, dieser Entwicklung Rechnung zu tragen und ihren weiteren Ausbau wenigstens in beschränktem Umfange sicherzustellen. Nach Artikel 136 des Einführungsgesetzes zum BGB. darf die Berufsvormundschaft landesgesetzlich auf alle ehelichen, öffentlich versorgten Kinder, sowie auf alle unehelichen Kinder schlechthin ausgedehnt werden. Das Königreich Sachsen und später auch andere Bundesstaaten haben die Einführung der Berufsvormundschaft hiernach landesgesetzlich zugelassen. Die interessierten Kommunalverbände waren aber vielfach nicht in der Lage, dem sächsischen Beispiel in vollem Umfange zu folgen, weil die für die landesgesetzliche Zulassung reichsgesetzlich geforderte Voraussetzung — das behördliche Einflußrecht — nicht für alle Fälle, namentlich nicht bei denjenigen unehelichen Kindern gegeben war, die in der mütterlichen Familie ohne fremde Hilfe aufwachsen oder sich in fremder unentgeltlicher Pflege befinden. Diesen Mangel hat man dadurch auszugleichen versucht, daß die berufliche Vormundschaft im Wege der Vereinbarung mit dem Vormundschaftsgericht durch richterliche Bestellung im Einzelfalle (sogenannte Sammelvormundschaft) erzielt wird. Es ist anzustreben, daß das behördliche Einflußrecht, soweit es noch nicht vorhanden ist, im Wege der Landesgesetzgebung eingeführt wird. Gleichzeitig ist aber noch auf Grund der günstigen Erfahrungen zu fordern, daß die Regelung der ganzen Materie im Bürgerlichen Gesetzbuche selbst Platz findet. Bis dahin müssen jedoch die interessierten Kommunalverbände ungesäumt alle diejenigen Schutzmaßnahmen treffen, die unter den geltenden Gesetzen durchführbar sind. Dahin gehören: 1. Ausdehnung der Berufsvormundschaft, eventuell im Wege der Sammelvormundschaft; 2. im Interesse eines wirksameren persönlichen Schutzes der Kinder, Abschluß von Vereinbarungen betreffend Überwachung der Kinder zwischen den Gemeinden und den örtlichen Säuglingsfürsorgestellen und Propaganda zur Neuerrichtung solcher Stellen und als ergänzende Fürsorge, weitgehendste Inanspruchnahme der freien Liebestätigkeit; 3. Nutzbarmachung der be-

rufsvormundschaftlichen Organisationen als örtliche Zentralen für die gesamte Jugendfürsorge.

**Diskussion:** Koehler (Leipzig) wendet sich gegen die Ausführungen des zweiten Referenten, daß eine landesgesetzliche Regelung unbedingte Voraussetzung für die Berufsvormundschaft ist. Es genügt, wenn die Landesgesetzgebung freie Bahn für die örtliche Polizeiverordnung gelassen hat. Für die amtliche Berufsvormundschaft will er die Ausschaltung der freien Liebestätigkeit. Die Berufsvormundschaft muß vielmehr die gesamte Fürsorge für ihre Schützlinge durchführen. In Leipzig kommt die uneheliche Schwangere auf das Jugendfürsorgeamt und bevollmächtigt dort den Vorstand des Amtes mit der weiteren Verfolgung ihrer Ansprüche. Bezüglich der Mutterberatungsstellen betont er, daß die Einrichtung dem gesamten Säuglingsschutz dienen soll; sie darf nicht lediglich einseitig zur Prämierung eines kleinen Teiles der außerehelichen und ehelichen Mutter verwendet werden. Die Mutterberatungsstellen sind die besten, die sich zu wirklichen Fürsorgestellen auswachsen. Rosenstock (Königsberg): Das Recht des unehelichen Kindes nach dem BGB. weist erhebliche Lücken auf. Zusammen mit Frau Professor Schönfließ, Professor Klumker und Dr. Effler bittet er, auf die Tagesordnung des nächsten Kongresses als Referat „Die rechtliche Stellung des unehelichen Kindes nach deutschem Recht“ zu setzen. Deutsch (Frankfurt a. M.) berichtet über die Tätigkeit des Frankfurter Verbandes für Säuglingsfürsorge. Pollack (Berlin) wendet sich gegen die Behauptung, daß der einzelne Vormund sich überlebt habe. Der Gesetzgeber wollte den Einzelvormund. Wenn dieser versagt, so sei das Versagen des Gemeindevorstandes Schuld. Er fordert bei der Berufsvormundschaft die Berücksichtigung des konfessionellen Momentes und der freien Liebestätigkeit. Klumker (Frankfurt a. M.) wendet sich im wesentlichen gegen die Einwände des Vorredners. Der Einzelvormund in der Form des BGB. ist eine Reliquie, dessen Leben mit dem nächsten Menschenalter endgültig beschlossen sein dürfte. Alle einschlägigen Vereine sind trotz ihrer Bemühung, die Einzelvormundschaft lebendig zu erhalten, organisierte Berufsvormundschaften geworden. Eine Vormundschaft ist eben nur leistungsfähig als größere Organisation. Was die konfessionelle Seite anbetrifft, so ist es unter Umständen sehr schwer, für jedes Kind eine geeignete Pflegestelle zu finden. Immerhin wird aber alles getan, was getan werden kann. Selter (Solingen) wendet sich gegen eine Schablonisierung der Fürsorgetätigkeit, will eine systematische Überwachung aller Säuglinge aus minder bemittelten Kreisen im Anschluß an eine Mutterberatungsstelle, statt überreiche Stillunterstützungen zu zahlen, sollte man gut durchgebildete Säuglingsschwwestern anstellen. Talbot (Aachen) schlägt vor, bei der Regelung der Berufsvormundschaft dieselbe nicht über das erste Lebensjahr hinaus auszudehnen, wie es in Aachen der Fall ist, wo nach dieser Zeit zur Einzelvormundschaft übergegangen wird. Weiß (Wien) bespricht die Beziehungen zwischen Berufsvormundschaft und Schwangerenunterstützungen und empfiehlt eine dahingehende Ausdehnung ihres Wirkungskreises. Göppert (Göttingen) betont die Notwendigkeit, Beaufsichtigung und Behandlung des unehelichen Kindes in eine Hand und zwar in die des Kinderarztes zu legen. Er kritisiert weiterhin die Mängel, die sich aus der buchstabenmäßigen Einhaltung der Bestimmungen über den Unterstützungswohnsitz eines Kindes ergeben können und wünscht allgemein gesetzliche Regelung. Freund (Breslau) macht nähere Mitteilung über die einschlägige Tätigkeit in Breslau, wo eine Modifikation des Taubischen Systems in dem Sinne stattgefunden hat, daß der Zentralisationsgedanke Taubes mit einer äußersten Dezentralisation der individuellen kinderärztlichen Arbeit in den Mutterberatungsstellen vereinigt ist. Das Vorgehen hat sich außerordentlich gut bewährt. Schubert (Darmstadt) macht Mitteilung über die Handhabung der Unterstützungen in den Beratungsstellen der Hessischen Landeszentrale. Stein (Mainz) will in erster Linie die Einzelvormundschaft, mit der er persönlich die besten Erfahrungen gemacht hat. Einzelvormund, Gemeindevorstand und Generalvormund müssen einmütig, aber nicht rivalisierend zusammenarbeiten. Effler (Danzig) wendet sich besonders gegen die Empfehlung freiwilliger Hilfsarbeit. Sie hat bisher überall versagt. Bei der Unterbringung eines Kindes hat der konfessionelle Gedanke gegenüber dem ärztlich-hygienischen zurückzutreten. Taube (Leipzig) (Schlußwort) antwortet ausführlich allen Diskussionsrednern, seine Forderungen nochmals unterstreichend. Mueller (Darmstadt) (Schlußwort) erwähnt noch die Beziehungen, die zwischen unehelicher Geburt und Kriminalität bestehen. Rott (Charlottenburg).

**289. Hillenberg, Die praktische Durchführung der Säuglingsfürsorge im Landkreise Zeitz.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 291. 1912.

**290. Burmeister, Die praktische Durchführung der Säuglingsfürsorge im Kreise Wanzleben.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 301. 1912.

Vorträge, gehalten am 19. Oktober 1911 in Halle auf der „Hauptstelle für Säuglingsschutz in der Provinz Sachsen, E. V.“. Rietschel (Dresden).

**291. Vidal (Darmstadt), Überwindung der Stillhindernisse durch die Mütterberatungsstellen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1327—1329. 1912.

Die Gründe, die viele Mütter abhalten, ihr Kind selbst zu stillen, sind im wesentlichen folgende: Furcht vor dem Nichtsattwerden der Kinder, vor der schwächenden Wirkung des Stillens auf die Mutter, Auftreten dyspeptischer Stühle bei den Kindern und Rhagaden der Warzen. Die Mütterberatungsstellen können hier durch Belehrung viel leisten und manches Kind vor der Flaschenernährung bewahren, indem sie den von der Mutter vorgebrachten Bedenken gegen das Stillen nachgehen und entsprechend aufklärend wirken. Daß auf diesem Wege in Darmstadt bereits gute Erfolge erzielt worden sind, geht aus den Tabellen hervor, die Verf. am Schluß seiner Arbeit veröffentlicht. *Calvary (Hamburg).*

**292. Baum, Marie, Säuglingsfürsorge auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **6**, S. 37. 1912.

Vortrag, gehalten auf dem 3. internationalen Kongreß für Säuglingsschutz.

*Rietschel (Dresden).*

**293. Brüning, Hermann, Das mecklenburgische Säuglingsheim in Petersdorf bei Wismar.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz, **4**, S. 145. 1912.

Kurze Beschreibung eines einfachen und mit geringen Mitteln wirtschaftenden, aber außerordentlich segensreichen Säuglingsheims in Mecklenburg.

*Rietschel (Dresden).*

**294. Dotti, G. A. Die Drehlade für Findlinge in Italien.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge **4**, S. 183. 1912.

Der Aufsatz ist dem neu erscheinenden „Handbuch über Säuglingsfürsorge und Kinder in Kinderschutz in Europa von Keller und Klumker“ entnommen. Sehr interessanter, lesenswerter Aufsatz über dies wichtige, soziale Thema. Erwähnenswert ist, daß die Drehlade in Italien im Jahre 1894 bis auf 377 Gemeinden heruntergegangen war, im Jahre 1906 aber wieder auf 464 gestiegen war. *Rietschel (Dresden).*

**295. Tugendreich, Gustav, Schwimmende Säuglingskrippen.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz **4**, S. 330. 1912.

In Amerika ist schon seit längerer Zeit gegen die Sommersterblichkeit das Herausbringen der Kinder ins Freie üblich. Sehr bewährt hat sich dabei, gefährdete Kinder ev. mit ihren Müttern aufs Schiff zu bringen, die dann natürlich in sehr gut eingerichtete Säuglingshospitäler umgewandelt sind. Beschreibung dieser „Floating Hospitals“ mit Abbildungen. *Rietschel (Dresden).*

**296. Rott, Gesetzliche Regelung des Krippenwesens.** Referat gehalten a. d. 3. Deutsch. Kongr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Referent spricht über Aufgaben, Entwicklung und derzeitigen Stand des Krippenwesens und die sich ergebenden organisatorischen Forderungen. Die Krippe hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. Eine soziale, indem sie der außerhäuslich erwerbstätigen Mutter durch die Abnahme der Pflege ihres Kindes den Erwerb und damit die Aufbesserung der materiellen Notlage der Familie ermöglichen. 2. eine hygienische, indem sie den durch die außerhäusliche Erwerbstätigkeit der Mutter verlassenen und gefährdeten Säugling oder das Kleinkind vor Verderben schützen soll. Da die mütterliche Erwerbstätigkeit eine Erscheinung darstellt, die im Steigen begriffen ist, und da eine andere Abhilfe zurzeit nicht möglich erscheint, so ist die Ausbreitung der Krippen, als spezifische Anstalten zu fördern. Krippen bestehen in Deutschland schon lange, ihre Zahl ist aber gering geblieben. Die geringe Verbreitung der Krippen ist zum guten Teil auf ihre schlechten Erfolge und die dadurch bedingte Diskreditierung zurückzuführen. Die Mißstände sind heute nicht mehr so gravierend wie früher,

immerhin sind sie noch so groß, daß eine Reform des Krippenwesens erforderlich erscheint. Sie wird zu erreichen sein: 1. durch Belehrung der leitenden und maßgebenden Persönlichkeiten, durch Schaffung eines Zusammenschlusses aller Krippenverbände, durch gesetzliche oder behördliche Vorschriften für die Einrichtung und den Betrieb von Krippen; 2. durch eine ausreichende Subventionierung der Krippenvereine, in erster Linie durch die Kommunen und die Fabrikherren, in zweiter durch den Staat. — Zurzeit gibt es in Deutschland 234 Krippen in 175 Gemeinden; sie vermögen ca. 10% der Säuglinge außerhäuslich erwerbstätiger Mütter zu beherbergen; 40% der Krippen werden mit durchschnittlich 10% ihrer Gesamtausgaben von Kommunalverwaltungen unterstützt. (Diskussion siehe bei Referat 297.) Autoreferat.

**297. v. Wilmowski, Gesetzliche Regelung des Krippenwesens.** Korreferat gehalten a. d. 3. Deutsch. Kongr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Referent bespricht die Durchführung einer behördlichen Regelung. In den wenigen Ländern, in denen bis jetzt gesetzliche oder statutarische Vorschriften erlassen worden sind, haben sie bei strikter Durchführung eine mehr oder weniger erhebliche sanitäre Förderung des Säuglingskrippenwesens zur Folge gehabt. Auch für Deutschland erscheint es angezeigt, ein legislatives Vorgehen in Erwägung zu ziehen, wobei darauf Bedacht zu nehmen ist, daß das Verantwortlichkeitsgefühl der geborenen Träger des Säuglingskrippenwesens, der privaten und gemeinnützigen Vereine, nicht geschwächt wird. Eine Regelung durch Reichs- oder Landesgesetz ist bei der Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse vorläufig nicht am Platze. Dagegen ist eine allgemeine Anweisung der Zentralbehörden an die ihnen unterstellten zuständigen Organe, verbunden mit einer Aufforderung zu periodischer Berichterstattung, erwünscht, um auf diese Weise das erforderliche Material zum Erlaß von Polizeiverordnungen oder ortsstatutarischen Vorschriften für räumlich begrenzte Bezirke zu erlangen.

Diskussion: Langstein (Berlin) betont, daß er in dem mitgeteilten Material nur eine Unterstützung seiner Forderung, die Krippen zunächst als Ausbildungsstätten für Säuglingspflegerinnen auszuschließen, erblicken kann. Weiterhin bespricht er eingehend die Infektionsfrage in Säuglingsanstalten und das Lesagesche System, dessen Ausprobierung zurzeit erfolgt. Heute schon ein abschließendes Urteil über das System zu geben, wie es in Münster gelegentlich der Naturforscher- und Ärzteversammlung der Fall war, erscheint zum mindesten verfrüht. Die Krippen jedoch möchten besonders ihr Augenmerk auf diese Fortschritte lenken. Freund (Breslau) empfiehlt, stets den Versuch zu machen, die Aufnahme eines Kindes in die Krippe von der durch die Zwiemilchernährung gewährleisteten Fortsetzung der Selbststillung abhängig zu machen. Große (Leipzig) tritt für die gut ausgestattete und geleitete Krippe als Ausbildungsstätte für einfache Pflegerinnen ein. Gumpf (Frankfurt a. M.) bespricht einige interne Fragen des Krippenbetriebes. Böhm (Frankfurt a. M.) wiederholt seine frühere Forderung betreffend Zulassung guter Krippen als Ausbildungsstätte für Säuglingspflegerinnen. Er will weiterhin für den Arzt der Krippe Sitz und Stimme im Vorstand des Vereins. Um auf den heutigen Beratungen weiterbauen zu können, beantragt er, die Bildung einer Kommission zur Bearbeitung der Durchführung der geäußerten Reformgedanken. Cramm (Berlin) macht nähere Mitteilungen über Entwicklung und Tätigkeit des Berliner Krippenvereins. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.) wünscht bessere Zusammenarbeit zwischen Krippe und Säuglingsfürsorgestelle und unbedingte Aufnahme der unehelichen Kinder, die mit der Mutter zusammenleben. Blumenfeld (Kassel) bespricht die Durchführung des Weiterstillens und der Stillprämien und macht Mitteilung über die Tätigkeit der Kasseler Stillzentrale, bei der sich alle Mütter melden, die bereit sind, ein Kind mitzustillen. Rott (Charlottenburg) Schlußwort. Meier (München) Schlußwort. Rott (Charlottenburg).

**298. Ritter, Julius, Das öffentliche Säuglingskrankenhaus der Gemeinde Berlin-Weißensee.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 153. 1912.

Beschreibung des Weißenseer Säuglingskrankenhauses. Hervorgehoben zu werden verdient, daß es eine wirkliche Krankenanstalt ist, nur irrt Verf., wenn er glaubt, daß dies die erste in Deutschland ist, da z. B. das Dresdener Säuglingsheim durchaus nicht mehr den Namen verdient, sondern heute auch ein Gemeindekrankenhaus für kleine Kinder ist. Rietschel (Dresden).



**299. Poelchau Säuglingspflege und Schule.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 335. 1912.

Entgegen den Vorschlägen von Langstein möchte Verf. den Säuglingspflegeunterricht nicht in die Volksschule verlegt wissen, weil die Schülerinnen zu jung und zu unreif sind; er sollte auch nicht von Lehrern oder Lehrerinnen erteilt werden, sondern vom Arzte. Die Schülerinnen müssen alle das 17. Lebensjahr möglichst erreicht haben. Die Teilnahme von jungen Frauen ist besonders wünschenswert.

*Rietschel* (Dresden).

**300. Langstein, L., Einheitliche Organisation der Ausbildung von Säuglingspflegerinnen.** Referat, gehalten auf dem III. Deutschen Kongr. f. Säuglingsfürsorge, Darmstadt 1912.

Langstein spricht als erster Referent über die Ausbildung von Säuglingspflegerinnen. Sie ist bisher nicht einheitlich organisiert. Um der Zersplitterung auf diesem immer wichtiger werdenden Gebiete zu steuern, ist ein einheitliches Vorgehen dringend erwünscht. Ref. schildert die Tätigkeit und die Beschlüsse der zur Bearbeitung der Frage eingesetzten Kommission. Es ist notwendig, die Ausbildung von solchen Persönlichkeiten, die sich der Säuglingskrankenpflege inkl. der offenen Fürsorge widmen, nach Art und Dauer zu unterscheiden von der Ausbildung von Familienpflegerinnen. Es besteht in erster Linie die Notwendigkeit, einfach vorgebildete Mädchen zu Säuglingspflegerinnen auszubilden. Dafür spricht die Bedürfnisfrage und die Tatsache, daß eine einheitliche Organisation der Ausbildung um so leichter durchführbar sein dürfte, je einfacher sie gestaltet wird, je geringer die Anzahl der verschiedenen Arten von Pflegerinnen ist. Trotzdem dürfte es darüber hinaus notwendig sein, daß wenigstens einige deutsche Anstalten auch gehobene Säuglingspflegerinnen für die Familie ausbilden, um fremdländischen, durch die Sache an und für sich nicht berechtigten Einfluß auszuschalten. Bezüglich der Ausbildung der einfachen Säuglingspflegerinnen für die Familie wird die Altersgrenze zwischen 18 und 30 Jahren, mit einer gewissen Liberalität nach oben hin, vorgeschlagen; ausschlaggebend für die Zulassung zu diesem Beruf soll nicht die Schulbildung, sondern der Grad der Intelligenz sein. Vorbedingung ist absolute Gesundheit. Die Ausbildungsdauer soll auf  $\frac{1}{2}$  Jahr festgesetzt werden. Außer der Pflege des gesunden Kindes soll die Kinderpflegerin womöglich noch Wochenpflege, die Grundzüge der Hygiene des älteren Kindes und die Grundzüge der Krankenpflege erlernen. Der Unterricht soll ein praktischer und theoretischer sein. Wegen der Kürze der Ausbildungszeit, die aus materiellen Gründen notwendig ist, muß die Ausbildung um so mehr in die Tiefe gehen, die Kontinuität der Beobachtung muß das ersetzen, was durch die Kürze der Ausbildungsdauer mangelhaft ist. Deswegen eignen sich als Ausbildungsstätten nur mit allen Einrichtungen versehene Anstalten, Säuglingsheime, Säuglingskrankenhäuser, Tag- und Nachtkrippen, nicht hingegen die Tagkrippen. Mit Rücksicht auf einen gewissen Mangel an solchen Anstalten in Deutschland empfiehlt es sich, Säuglingskrankenhäusern und Säuglingsheimen Pflegeschulen anzugliedern. Für die Pflegerin soll durch ein Diplom Schutz geschaffen werden, das Diplom soll auf Grund der Ablegung eines Examens ausgestellt werden. Der Staat kann geschlossene Anstalten, welche unter Leitung eines Kinderarztes stehen und bestimmten Bedingungen entsprechen, die Befugnis erteilen, ein Zeugnis auszustellen. Das Zeugnis soll widerruflich sein, die Pflegerinnen sollen sich von 3 zu 3 Jahren einer Nachprüfung unterziehen.

*Rott* (Charlottenburg).

**301. Rosenhaupt, Säuglingspflege als Lehrgegenstand in den Unterrichtsanstalten für die weibliche Jugend.** Referat, gehalten a. d. 3. Deutsch. Kongr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Referent spricht über Volksschulen, höhere Mädchenschulen und Frauenschulen: Die wesentlichen Ursachen für die große Anzahl der Sterbe- und Krankheitsfälle im

ersten Lebensjahre liegen auf wirtschaftlichem und sozialem Gebiete, und alle die zum Ausgleich dieser Schäden bestimmten gesetzgeberischen Maßnahmen, wie Mutterschaftsversicherung usw., können nur Erfolg haben, wenn der Mutter auch die zur Pflege und Aufzucht ihres Kindes notwendigen Kenntnisse zu Gebote stehen. Die Fortbildungsschule allein kann diese wichtigen Kenntnisse nicht übermitteln, da ihr nicht die Gesamtheit der weiblichen Jugend zugeführt werden kann. Die Säuglingspflege muß vielmehr in den Lehrplänen des allgemeinen Schulunterrichts aufgenommen werden. Theoretische Bedenken gegen diese Neueinführung sind hinfällig, wie die praktischen Versuche auch im Auslande beweisen. Der theoretische Teil ist in den Volksschulen dem naturwissenschaftlichen, der praktische Teil dem hauswirtschaftlichen Unterricht anzugliedern. Die Gesundheitslehre muß spätestens in der vorletzten Klasse gegeben werden, damit möglichst alle Schülerinnen daran teilnehmen; außerdem könnte sie in den ersten Schulklassen im Lesestoff Berücksichtigung finden. Der Unterricht könnte in den Großstädten von Ärzten, sonst aber auch, speziell auf dem Lande und in der Kleinstadt, von Lehrern und Lehrerinnen erteilt werden. Dies setzt allerdings eine Erweiterung der Lehrbücher und der Ausbildung des Lehrpersonals voraus; vorläufig könnte letztere durch entsprechende Sonderkurse gefördert werden. Voraussetzung für den praktischen Unterricht in der Haushaltungsschule ist ebenfalls entsprechende Erweiterung der Ausbildung des Lehrpersonals; es wäre zu erwägen, ob hier nicht auch Schulpflegerinnen (Schulschwwestern) heranzuziehen sind. In den Schulen ohne Haushaltungsunterricht kommen Kurse durch Wanderlehrerinnen (Säuglingspflegerinnen, Kreisfürsorgerinnen) in Betracht. — Bei der höheren Mädchenschule und im Mädchengymnasium ist der theoretische Unterricht dem Arzte zu übertragen; die praktische Unterweisung kann in einem Sonderkurs erfolgen. An geeigneter Stelle sind die Schülerinnen auf die soziale Fürsorge hinzuweisen. Für die Frauenschule gilt das gleiche. Die Anregungen sind zu vertiefen, und die praktische Unterweisung muß unter Leitung des Arztes in Gemeinschaft mit dem ärztlichen Hilfspersonal, in Fürsorgeanstalten mit gesunden Säuglingen erfolgen. Bei Benutzung der Anstalten für geschlossene Säuglingsfürsorge ist der Unterschied zwischen Einzel- und Anstaltspflege besonders zu betonen. In der Prüfungsordnung für die Ausbildung von Kindergärtnerinnen und Jugendleiterinnen in den Frauenschulen muß ebenfalls die körperliche Erziehung des Kindes aufgenommen werden.

*Rott* (Charlottenburg).

302. **Bruck, A. W.** Ein billiges Säuglingsbett. Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 152. 1912.

Angeregt durch eine englische Mode (auf der englischen Abteilung der Dresdner Hygieneausstellung war ein solches Bett ausgestellt) hat Verf. es unternommen, ein einfaches Bett für unsere Arbeiterfrauen zu empfehlen. Es besteht aus einer gewöhnlichen Bananenkiste, und das ganze Bett kostet mit Bezügen und Leinen 1,60—1,90 Mk. Das Bett dürfte durchaus den Zweck bei sehr billigem Preise erfüllen.

*Rietschel* (Dresden).

## IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.

303. **Reed, R.** (Cincinnati, Ohio), The sexual education of the child. (Die sexuelle Erziehung des Kindes.) Medical Record 31, S. 656—662. 1912.

Das Problem der sexuellen Erziehung des Kindes ist nur ein Teil des viel umfassenderen Problems der sexuellen Erziehung des Erwachsenen. Die Lösung des ersten ist zum Teil abhängig von der Lösung des zweiten. Eine Schwierigkeit liegt schon darin, bei einer sexuellen Aufklärung die richtigen Worte zu finden. Verf. unterscheidet bei sexuellen Themen die obszöne Sprache, die wissenschaftliche und die umschreibende oder andeutende Sprache der feinen Gesellschaft; für eine sexuelle Aufklärung dürfte

sich die gewöhnliche — nur etwas vereinfachte — Sprache des Arztes zum Kranken empfehlen. Seitdem man (durch Freud) weiß, daß der sexuelle Instinkt schon bei ganz jungen Kindern — allerdings in unbewußter Form — vorhanden ist, erklärt es sich, daß schon im Alter von 6—10 Jahren ein psychisches Trauma (ein sexuelles Ereignis oder Mißverständnis, eine sexuelle Verkehrtheit) eine spätere Geistes- oder Nervenkrankheit hervorrufen kann — eine Tatsache, die die Wichtigkeit einer rechtzeitigen sexuellen Aufklärung beweist (einige derartige Fälle, die der Verf. beobachtete, werden kurz wiedergegeben). Bei verschiedenen Kindern erwacht infolge verschiedener Umgebung, Erziehung, körperlicher und geistiger Entwicklung die sexuelle Neugierde in verschiedenem Alter, es muß daher die sexuelle Erziehung am meisten von allen Erziehungsmethoden individualisieren, und deswegen ist der Vorschlag von sexualphysiologischen Kursen in den Schulen unbedingt abzulehnen. Am besten wird die sexuelle Aufklärung von der Mutter vorgenommen, eventuell mit Zuhilfenahme einer schriftlichen Anleitung. *Rach (Wien).*

**304. Lazar, Erwin, Ärztliche Probleme in der Fürsorgeerziehung.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 150. 1912.

Der leitende Arzt der heilpädagogischen Station an der Wiener Kinderklinik bringt mit Rücksicht auf das kommende österreichische Fürsorgegesetz folgende Thesen, welche die Einflußnahme des Arztes auf die Fürsorgeerziehung bestimmen könnten: 1. Unter den Jugendlichen, die für die Fürsorgeerziehung in Betracht kommen, befinden sich zahlreiche psychisch abnorme Menschen. 2. Es ist wichtig, über die psychischen Eigenschaften der Fürsorgezöglinge informiert zu sein, speziell ob sie geistig normal oder abnorm sind. 3. Die Entscheidung darüber kann nur ein Arzt fällen. 4. Die Pflegschaftsgerichte sollten in allen Fällen, in denen Fürsorgeerziehung in Frage steht, ein Gutachten über den Geisteszustand des Jugendlichen einholen. 5. Die Überwachung der in Anstalterziehung befindlichen Fürsorgezöglinge erscheint schon wegen der zahlreichen psychisch Abnormen durch einen psychiatrisch gebildeten Arzt geboten. 6. Bei Entlassung aus der Fürsorgeerziehung ist der Pflegling wieder psychiatrisch zu untersuchen. 7. Es scheint wünschenswert, daß die Fürsorgevereine und Privatpersonen, die sich mit Jugendfürsorge befassen, die von den Gerichten überwiesenen Schützlinge in Gemeinschaft mit einem gerichtlich autorisierten Arzt in Beobachtung halten. *Ernst Mayerhofer (Wien).*

## X. Allgemeines.

**305. Deutsch, Ernö, Kinderheilkunde, Hygiene und Kinderschutz.** (Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. Oktober 1912.)

Der Vortragende erörtert, ohne irgend etwas Neues zu bringen, die Frage, welche wichtige Rolle der Kinderheilkunde in der Verbreitung hygienischer Anschauungen zufällt, und schildert die notwendigen Maßnahmen zum Schutze der verschiedenen Altersstufen, von der Säuglingsfürsorge an bis zur Schulentlassung und zur Berufswahl. Mit Rücksicht auf die sozialen Aufgaben, vor die heute der Arzt in der Praxis gestellt wird, erklärt der Verf. die sozial-hygienische Ausbildung der zukünftigen Ärztesgeneration für unerlässlich. *Keller (Berlin).*

## Über den sog. Mongolenfleck

von

Arthur Schohl (München).

Der Mongolenfleck, der seinen Namen daher hat, daß er zuerst bei den Säuglingen der gelben Rasse beobachtet wurde, ist seit mehreren Jahrzehnten den Anthropologen, aber erst seit der Veröffentlichung Adachis und Fujisawas (1903) den europäischen Klinikern bekannt. Man versteht darunter einen meist charakteristisch graublauen Fleck von variabler Form und Größe, der vorzugsweise in der Sacrolumbal- und Glutaealgegend seinen Sitz hat und gegen das 6. bis 7. Jahr zu verschwinden pflegt. Lange Zeit hielt man den Mongolenfleck für ein eigentümliches und wichtiges Merkmal der Japaner. Diese selbst waren der Auffassung, daß dieses Characteristicum nur ihnen zukäme, und wir hören bei Adachi, daß sowohl im Volk als auch bei den alten japanischen Ärzten sehr falsche und abergläubische Vorstellungen über diesen Fleck herrschten. Man wußte damals noch nicht, oder es war schon in Vergessenheit geraten, daß schon 1817 Saabye, ein dänischer Missionar, das Vorkommen dieser Flecke auf Grönland beschrieben hatte und daß Eschricht, der sich eifrig Pigmentstudien gewidmet hatte, sie als Pigmentflecke angesehen und sie damit in die Wissenschaft eingeführt hatte (1849). Fünfundzwanzig Jahre später beobachtete sie Riedel auf Celebes und anderen indonesischen Inseln. In einem an Darwin gerichteten Brief beschreibt er Farbe, Auftreten und Verschwinden der Flecke: „Mit 1 bis 2 Jahren, wenn die Hautfarbe etwas dunkler wird, werden die Flecke größer und unregelmäßiger begrenzt; die blaue Farbe scheint sich in der Epidermis auszubreiten.“ Darwin war der Meinung, daß diese Flecke ein atavistisches Merkmal sein könnten in dem Sinn, daß die Vorfahren der Träger dieser Erscheinung dunkelfarbige Hinterbacken gehabt hätten. Er gab Riedel den Rat, genaue Messungen über die Größe der Flecke zu machen und über Farbe, Sitz und Häufigkeit des Auftretens Beobachtungen anzustellen. In seinem Werke „Variations under Domestications“ soll Darwin von dieser merkwürdigen Erscheinung kurz Notiz nehmen<sup>1)</sup>.

Der erste, der eingehende Untersuchungen angestellt und den Fleck mikroskopisch untersucht hat, ist Bälz. Er fand, daß der Fleck durch Pigmentanhäufung in den tiefen Coriumschichten hervorgerufen wird. Bemerkenswert ist, daß Bälz bereits an die Möglichkeit gedacht hat, daß sich Andeutungen des Fleckes auch bei „Kindern von Eltern dunkler Komplexion in Europa“ finden könnten. — Eine sehr wichtige Arbeit ist die Grimms, dessen Untersuchungen sich auf mehrere hundert von japanischen Kindern erstrecken (1895).

Später haben eine Reihe von japanischen und europäischen Autoren, vor allem Anthropologen und Ärzte, den Fleck zum Gegenstand teilweise recht ausgedehnter Untersuchungen gemacht und seine Bedeutung in anthropologisch-ethnologischer Hinsicht hervorgehoben. Man fand ihn bei fast allen mongolischen und indonesischen Völkern (außer den Japanern bei den Koreanern, Chinesen, Siamesen, Samoanern, Hawaiern u. a.). Da ihn Bälz auch bei nordamerikanischen Indianern und bei brasilianischen Kindern feststellen konnte, schien „bewiesen, daß die blauen Flecke bei allen

<sup>1)</sup> Ich konnte die von Riedel bei Buschan: „Zu dem Kapitel Mongolenfl. usw.“ zitierte Stelle in dem Werke nicht finden.

Rassen außer bei der weißen vorkommen, daß sie also ein eminent wichtiges rassen-diagnostisches Merkmal sind“ (Bälz). Unter diesen Umständen mußte die Arbeit Adachi über „Hauptpigment beim Menschen und Affen“ besonderes Interesse erwecken. Die Veranlassung zu seiner Arbeit gab die Frage, ob nicht das anatomische Substrat der Mongolenflecke sich auch bei Kindern europäischer Abkunft vielleicht angedeutet vorfinde. In der Tat gelang ihm dieser Nachweis in zehn unter vierundzwanzig Fällen. Im Anschluß an diesen Aufsatz veröffentlichten Adachi und Fujisawa einen in der Münchner Kgl. Poliklinik beobachteten Fall von Mongolenfleck bei einem Kinde europäischer Abstammung. Der Bericht hatte indes bei den Klinikern wenig Beachtung gefunden, offenbar wegen der Veröffentlichung in einer jene im allgemeinen wenig interessierenden Zeitschrift. Erst nachdem Fujisawa durch die Publikation im Jahrbuch für Kinderheilk. die Aufmerksamkeit weiterer medizinischer Kreise auf die blauen Flecke gelenkt hatte, wurde ihr Vorkommen in Europa in einer Reihe von Aufsätzen (besonders von pädiatrischer Seite) bestätigt (Epstein, Menabuoni, Tugendreich, Comba, Wardle, Ashmead, Apert, Koós u. a.). Von gewissem historischem Interesse erscheint mir die Tatsache, daß Berti bereits im Jahre 1901 in der Società Medica von Modena zwei Fälle von Mongolenflecken bei europäischen Kindern vorgestellt hatte. Damit wäre Berti der erste, der auf das Vorkommen der Flecke bei der weißen Rasse hingewiesen hat. Indes hat er die Fälle, wie es scheint, nirgends veröffentlicht, sondern erst 1908 in der Sektion Bologna der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde gelegentlich einer Diskussion über einen Vortrag Combas „Einige Fälle von Mongolenflecken“ auf jene Demonstration hingewiesen.

Auch bei den farbigen Rassen wurden in den letzten Jahren die Untersuchungen fortgesetzt, und wir hören von dem Vorkommen der Flecke bei den südamerikanischen Indianern, bei den amerikanischen Negeren, auf Jamaica usw.

#### **Geographische Verbreitung. Häufigkeit des Vorkommens.**

Über die geographische Verbreitung der Mongolenflecke und die Häufigkeit des Vorkommens der Flecke bei verschiedenen Völkern weichen bisweilen die Angaben verschiedener Autoren bezüglich desselben Volkes ziemlich stark voneinander ab. Diese Tatsache schließt natürlich eine genaue Statistik von vornherein aus. Der Grund dieser Divergenz ist hauptsächlich darin zu suchen, daß manche Autoren ihre Angaben auf das Auftreten der Flecke nach der Geburt beziehen, während andere aus einer Reihe von Beobachtungen bei Kindern verschiedenen Alters das Mittel nehmen. Da nun, wie wir sehen werden, die Flecke bald sehr früh (mit einigen Monaten), bald erheblich später (mit mehreren Jahren) verschwinden (in einzelnen Fällen sogar persistieren), so muß notwendigerweise die letztere Art der Statistik zu nicht ganz eindeutigen Resultaten führen. Es ist deshalb sehr anerkennenswert, wenn Katô u. a. eine dem mehr oder minder frühzeitigen Erblassen und Verschwinden der Flecke entsprechende Betrachtungsweise anwenden.

Katô zeigt in seiner aus 600 Untersuchungen gewonnenen Tabelle, daß die Flecke bei den Neugeborenen und Säuglingen der Japaner sehr selten vermißt werden, bis zum 4. Jahre allmählich, dann ziemlich rasch an Häufigkeit abnehmen, um gegen das 13. Lebensjahr hin relativ selten zu werden. — Im ersten Lebensjahr bestehen sie bei 99,5% der Kinder; unter Katôs 600 Fällen fehlten sie demnach 3 mal. Auch Adachi vertritt die Ansicht, daß das Nichtvorkommen der Flecke „eine seltene Ausnahme“ sei und hält es für wahrscheinlich, daß in diesen Fällen mikroskopisch Spuren des Flecks nachweisbar sind. Hingegen kommt es häufig vor, daß die Kleinen ohne Fleck geboren werden (Adachi), (entgegen der Ansicht von Grimm und Bälz, die den Fleck bei Neugeborenen nie vermißt haben wollen); in diesen Fällen tritt er erst im Laufe der ersten Wochen oder Monate auf.

Bei den Aino, die, nur etwa 12 000 Menschen, bekanntlich mitten in Japan die Inseln Jesso und Sachalin bewohnen, wird die eigenartige Pigmentierung meist vermißt.

Sekiba hat sie unter 150 Ainokindern 16 mal gesehen. Ähnlich sprechen sich Koganei und Grimm aus. Jedenfalls findet er sich weit seltener als unter den Japanern und dann in der Regel nicht sehr ausgeprägt. Diese Tatsache erscheint mir insofern wichtig, als die Aino von einer Reihe von Forschern, wie Bälz, Ten Kate, als sehr nahe Verwandte der kaukasischen Rasse betrachtet werden. („Die Aino bilden den Rest einer kaukasischen oder kaukasoiden Rasse, die einst ganz Nordasien einnahm.“ [Bälz.]) Bei den Liu-Kiu-Insulanern, die Bälz mit den Aino identifiziert, ist das Vorkommen der Flecke außer Zweifel gestellt; in welchem Verhältnis, scheint nicht bekannt zu sein.

In Korea hat nach Bälz jedes Kind den Fleck; auch Ashmead hat ihn dort gesehen.

Über China unterrichtet uns eine Studie von Maignon, der den Fleck bei 97 bis 98% Kindern unterhalb des 2½. Lebensjahres beobachtet hat; von dieser Zeit ab bis zum 4. Jahr kommt er nur mehr bei 10 bis 12% Kindern vor, um jenseits des 5. Jahres mit wenigen Ausnahmen zu verschwinden. Zu ähnlichen Resultaten über die Annamiten in Cochinchina gelangt Chemin, der überdies auch bei Chinesenkindern von der Bai Kouan-Cheou-Han, an der Ostküste der Halbinsel Leio-Cheou, sorgfältige Aufzeichnungen gemacht hat. Nach seiner Statistik über die Annamiten trifft man den Fleck in 89% der Fälle bei Kindern unter einem Jahr, in 71% bei Kindern von 1 bis 3 Jahren, nur in 19% bei Kindern von 3 bis 8 Jahren. Auch Bonifacy hat ihn bei den Annamiten nicht in allen Fällen angetroffen.

Ob die Siameser von Bangkok, die den Fleck auch aufweisen, ganz reinrassig waren oder chinesisches Mischblut hatten, vermag derselbe Autor nicht zu entscheiden.

Für die Philippinen meldet ihn R. M., für die einzelnen malaiischen und indonesischen Völker Kohlbrugge, Bälz und Riedel. Letzterer hat ihn auch bei einem jungen Papuamädchen beobachten können.

Für die Samoaner verfügen wir über einen Bericht von Bülow, welcher angibt, daß die Flecke als sicheres Zeichen rein samoanischen Ursprungs gelten; für Hawaii über Beobachtungen Okabes und Ten Kates.

Über Jamaica unterrichtet uns eine Statistik Viponds. Dieser sah bei

Kindern von	1—10 Tagen	den Fleck in	80%	der Fälle
„	„	10 Tg.—1 Mon.	„	„ 78% „
„	„	1—6 Mon.	„	„ 67% „
„	„	6—12 Mon.	„	„ 66% „
„	„	1—2 Jahren	„	„ 46% „

Jenseits des 2. Jahres konnte ihn Vipond nur 4 mal beobachten. Bei dieser Statistik fällt, insbesondere bei einem Vergleich mit der Katôs, das frühzeitige Verschwinden der Flecke auf.

Von Beobachtungen bei Indianern ist in den Aufsätzen von Bälz (in der Missionstation bei Nord-Vancouver in Britisch-Kolumbien), Starrs (bei den Mayas in Mittelamerika), Chemins (Chiripo-Indianer) Lehmann-Nitsches (argentin. Araukaner) und Rivets (gleichfalls bei Indianern Südamerikas) die Rede. Über Feststellungen bei amerikanischen Negern liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Während sie Brennemann unter 40 Negerkindern 35 mal fand, konnte sie Hermann nur in 25% der Fälle nachweisen.

Bezüglich Afrikas sind die Angaben sehr spärlich, ebenso bezüglich Australiens. Adachi hat bei einigen Autoren (Pruner, Bey, Schweinfurth, v. Hellwald) eine „hellgraue“ oder „schiefergraue“, „Farbe“ oder „Flecke“ „auf gewissen Körperteilen“ der „Neugeborenen“ oder „kleinen Kindern“ von Negern Afrikas und Australiens erwähnt gefunden. Es läßt sich indes nicht mit Sicherheit behaupten, daß wirklich die in Rede stehenden Pigmentflecke damit gemeint sind. — In letzter Zeit hat Bruch bei Arabern aus Tunis die Flecke beschrieben. An Malgachenkindern (Madagaskar) hat ihn ein Kollege vor Chemin beobachtet.

Fontoynont berichtet, daß die reinblütigen Hovas auf Madagaskar häufig den Fleck haben, während er bei den Negern vermißt wird.

Bei den Eskimos ist er schon fast ein Jahrhundert bekannt. Außer Saabye haben ihn Soeren Hanser und Trebitsch gesehen und der Hinweis Hansens, daß er als untrügliches Zeichen eines reinen eskimoischen Ursprungs gilt, läßt wohl den Schluß zu, daß er sehr häufig dort anzutreffen ist. Auch bei den Eskimos in Alaska kommt er nach einer brieflichen Mitteilung an Bartels vor.

Die Publikationen von Fällen von Mongolenflecken bei der kaukasischen Rasse beziehen sich, soweit sie mir bekannt geworden sind, auf eine Reihe von Ländern Europas und Amerikas (Deutschland: Fujisawa, Tugendreich, Uffenheimer, Lilienthal, Friedenthal, Feer; Österreich: Sperk, Epstein, Wateff [bei einer Böhmin]; Holland: Cornelia de Lange; Spanien: Santa Maria und Marron; Portugal: Da Costa Ferreira; Italien: Berti, Menabuoni, Schiavetto, Comba, Consiglio; Frankreich: Apert, Carnot, Plauchu, Rendu, Schreiber, Labourdette, Truhinsholz, Testard, Fauquey, Fonquernie; Ungarn: Koós; Bulgarien: Wateff; Polen: Jasinski; Rußland [Eingewanderte in Nordamerika]: Hermann). Von den Fällen Roviras aus Montevideo (Südamerika), das teilweise aus spanischer Bevölkerung besteht, dürfte wohl ein Teil den Spaniern zugerechnet werden. Epstein und Tugendreich haben den Fleck in 0,2% der Fälle angetroffen, ebenso Koós, obwohl letzterer ungarische und Zigeunerkinde untersucht hat, bei denen man doch gemäß ihrer Mongolenverwandtschaft den Fleck häufiger erwarten sollte. Hermann spricht von 0,3%, Testard von 0,33% (1 : 300) Wateff, von 0,5%, Chatelin von 1,2% und Consiglio von 2%. Zu einem überraschenden Ergebnis gelangt Tula Rovira, die ihn bei 7,5% ihrer Fälle gesehen hat. Doch bemerkt die Verfasserin ausdrücklich, daß eine Anzahl Kinder aus Familien stammte, in denen wahrscheinlich Gelegenheit zur Mischung gegeben war.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß der Fleck bei Angehörigen der weißen Rasse in manchen Ländern keine allzu große Seltenheit ist.

Es erübrigt noch kurz auf das Vorkommen der Flecke bei Mischlingen einzugehen. Eingangs wurde schon erwähnt, daß die Aino den Fleck selten aufweisen. Sie verhalten sich also ähnlich wie Angehörige der kaukasischen Rasse. Dagegen findet er sich häufig bei Mischlingen zwischen Japanern und Ainos. Ebenso ist er in der Mehrzahl der Fälle bei eurasischen Kindern = Kindern europäisch-japanischer Abstammung vorhanden, und zwar zeigen sie die Kinder sehr deutlich, die ganz dem japanischen Erzeuger gleichen (Bälz). Unter 14 eurasischen Kindern, die Bälz untersuchen konnte, hatten drei den Fleck sehr deutlich, sieben wenig deutlich, vier überhaupt nicht. Bei den Mulatten Südamerikas (Lehmann-Nitsche) und Brasiliens (Bälz) ist er eine gewöhnliche Erscheinung. Hingegen konnte er bei den Eskimomischlingen nicht beobachtet werden (Hansen). Bei drei Maya-Mischblutkindern wurde er nach der Mitteilung Starrs vermißt, während er bei sieben reinen Mayas vorhanden war, und Bonifacy hebt das Fehlen der Flecke bei den franko-anamitischen Mischlingen ausdrücklich hervor. — Inwieweit die letzteren Beobachtungen, wenn sie nicht teilweise Ergebnisse von Zufälligkeiten sind, anthropologische Schlüsse über Rassenverwandtschaft zulassen, vermag ich nicht zu entscheiden. Daß die Flecke bei Mischlingen zwischen Chinesen und Japanern vorkommen, nimmt nicht weiter wunder.

Wenn wir nun das Ergebnis unserer Untersuchung über die geographische Verbreitung der Mongolenflecke zusammenfassen, so müssen wir sagen, daß sich diese bei weitem nicht mit der Ausbreitung der Mongolen deckt, wie man zu einer Zeit annehmen mußte, wo man nur von ihrer Existenz bei den Japanern und Eskimos (welch letztere Bälz und andere auch als Mongolen ansehen) Kenntnis hatte. Es ist erwie

sen, daß die Mongolenflecke allerdings mit sehr großem Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens und der Intensität der Färbung bei allen Rassen vorkommen, wenigstens sofern wir an der allgemein üblichen Einteilung in kaukasische, mongolische und äthiopische Rasse festhalten. Die veröffentlichten Untersuchungen sind immer noch zu gering, als daß man aus ihnen allgemein gültige Schlüsse über die rassendiagnostische Bedeutung der Mongolenflecke ziehen könnte. Zwei in dieser Hinsicht wichtige Tatsachen sind indes bis jetzt sichergestellt, einmal, daß die Flecke ganz vorwiegend bei den farbigen Rassen vorkommen und dann, daß bei der weißen Rasse fast ausnahmslos die dunklen Kinder die Träger sind. Auf das letztere Moment wird in den meisten Publikationen über Vorkommen der Flecke bei Angehörigen der weißen Rasse ausdrücklich hingewiesen.

Die Frage gewinnt noch an Interesse durch die Entdeckung Adachis, daß sich makroskopisch sichtbare Pigmentanhäufungen bei zahlreichen Affenarten nachweisen lassen. Bei diesen ist indes die Ausbreitung nicht immer fleckweise, wie beim Orang-utang und Cebus, sondern in der Regel mehr diffus über große Teile des Körpers verteilt, wie bei *Cynocephalus*, *Macacus*, *Cercopithecus*. Das anatomische Substrat ist nach Adachis eingehenden Untersuchungen durchaus dasselbe wie bei den Mongolenflecken beim Menschen. — Wie wir sehen werden, sind aus dieser Pigmentierung der Affenhaut weitgehende descendentstheoretische Folgerungen gezogen worden.

#### **Lokalisation und Beschreibung der Flecke. Heredität.**

Der Hauptsitz der Flecke sind die Kreuzgegend (weshalb die Flecke auch Kreuzflecke, *tache sacrée* bei den Franzosen genannt werden), die Lumbal- und Coccygealgegend. Häufig findet man sie auch auf den Hinterbacken, wobei der eine oder der andere (bei Wateffs Fällen zufällig mehr der linke) hauptsächlich betroffen sein kann, ferner am Rücken. Grimm, Bruch u. a. haben Zeichnungen veröffentlicht, die eine Ausbreitung der Flecke über einen großen Teil des Rückens teilweise vom Gesäß bis zu den Schulterblättern und darüber hinaus erkennen lassen; solche Fälle mögen aber wohl selten sein. Aber auch andere vom typischen Sitz entferntere Stellen können zum Sitz des Flecks werden. In einem Falle Königsteins saß ein funfkronengroßer Fleck im Nacken, ein kleiner am rechten Handrücken. Plauchu und Rendu konnten bei einem Kind außer einem Fleck in der Sakralgegend unter dem linken Schulterblatt und in der Gegend der *Spina iliaca a. s. l.* kleinere Flecken beobachten. Ferner wurden Flecke an den Extremitäten beschrieben (Katô, Rovira, Lehmann, Grimm u. a.); sie saßen fast ausnahmslos an den Streckseiten. Raritäten sind Flecke auf der ventralen Seite, wie die spärlichen Mitteilungen darüber (Baumgarten, Ten Kate, Bälz) beweisen. Adachi und Katô haben, trotzdem sie mehrere Hunderte von Fällen beobachtet haben, nie an Brust und Bauch Flecke gesehen. Die Bevorzugung der dorsalen Seite des Rumpfes und der Streckseiten der Extremitäten steht ohne Zweifel in Zusammenhang mit der von Schwalbe und Adachi gefundenen Regel, daß in der ventralen Seite des Rumpfes erheblich weniger Pigment vorhanden ist als in der dorsalen und in der Beugeseite der Extremitäten weniger als in der Streckseite. — Eine recht seltene Lokalisation ist auch der Kopf. Sekiba beobachtete den Fleck im Gesicht der Erwachsenen zweimal, Adachi sah bei einem Mann je einen Fleck vor und hinter dem Ohr. Wateff beschrieb bei einem Kind einen Fleck unter der Nase und einen auf dem Scheitel. In allen diesen Fällen von atypischem Sitz der Flecke können auch noch solche in der Sacrolumbal- oder Steißgegend sitzen; es gibt jedoch Fälle, in denen sie auch an nichttypischer Stelle selbständig, also nicht als „Nebenflecke“, wie Katô die vom Hauptsitz entfernten Flecke bezeichnet, vorkommen. Eine Merkwürdigkeit fällt bei dieser Art der Flecke auf, nämlich daß sie sehr häufig persistieren. Man kann daher mit Adachi, Grimm und anderen den Satz aufstellen, daß die Flecke, die vom typischen Sitz weit entfernt sind, beim Erwachsenen häufig be-



stehen bleiben. Insbesondere scheinen die Pigmentflecke im Gesicht die Neigung zu haben, zu persistieren, während die Flecke an den Extremitäten häufiger wieder verschwinden. Es war deshalb vielleicht gar nicht so unangebracht, wie Fujisawa meint, daß der japanische Arzt Tashiro bei seinem Kind den Stirnfleck operierte. Die sehr ausgedehnten Flecken am Rücken und an den Extremitäten dieses Kindes verschwanden später ohne weiteres. Die persistierenden Flecke sind indes nicht immer an vom Hauptsitz weit entfernten Stellen lokalisiert, sondern wie aus Veröffentlichungen Sekibas, Trebitschs, Jasinskis u. a. hervorgeht, bisweilen auch an typischer Stelle. Im allgemeinen sind aber diese Fälle von bestehenbleibenden Pigmentflecken selten.

Die Zahl der Flecke ist sehr variabel. Nach der Statistik Katô's findet man in Japan in den meisten Fällen (unter 600 460 mal) nur einen Fleck. Zu einem ähnlichen Resultat kommt Tula Rovira, die 33 mal unter 43 Fällen nur einen Fleck beobachtet hat und zwar 25 mal an typischer Stelle. Die Existenz von 2 und 3 Flecken ist durchaus keine Seltenheit sowohl bei Angehörigen der farbigen als auch bei solchen der weißen Rasse. Mehr als 3 Flecke (bis zu 7) wiesen unter den 600 Fällen Katô's nur 22 auf. Als eine Kuriosität kann man den Fall Bälz' betrachten, der bei einem zweijährigen Kinde der japanischen Aristokratie etwa 40 über den halben Rumpf ausgebreitete große und kleine Flecke beobachtet hat. Auch in Europa hat man das Auftreten multipler Flecke wiederholt gesehen (Wateff, Comby u. a.).

Auch die Form ist sehr wechselnd. Meist sind sie rundlich oder oval; in anderen Fällen nierenförmig, hufeisenförmig; sie können aber auch von ganz unregelmäßiger Form sein oder landkartenähnliche Figuren darstellen. Relativ häufig sieht man einen dreieckigen Fleck in der Sakralgegend, die Basis etwa horizontal, die Spitze des Dreiecks gegen die Rima ani zu gerichtet. Besondere Erwähnung verdienen einzelne Fälle Wateffs, Langmeeds u. a., in denen eine deutliche symmetrische Anordnung von Pigmentzügen zu beiden Seiten der Wirbelsäule zu bemerken war.

Bezüglich der Größe der Flecke kann man als allgemeines Charakteristikum feststellen, daß die Hauptflecke, also die in Sakral-, Lumbal- oder Glutaealgegend sitzenden Flecke, in der Regel größer sind als die von dem typischen Sitz mehr oder minder weit entfernten Nebenflecke. Im übrigen schwankt die Größe zwischen einzelnen Quadratmillimetern und einigen Quadratzentimetern.

Die Farbe wird in der Regel als mattblau („wie matte Indigofarbe“ [Grimm]) bezeichnet. Eine Reihe von Autoren haben, und zwar unabhängig voneinander, den Fleck mit einer von einer Kontusion herrührenden Sugillation verglichen. Die Intensität der Färbung variiert sehr, je nach der Rasse, ohne daß man aber imstande wäre, eine für die betreffende Rasse charakteristische Farbe herauszufinden. Allgemein läßt sich nur sagen, daß bei Angehörigen der weißen Rasse der Fleck heller erscheint, als bei den dunklen Rassen. Im übrigen sind auch bei demselben Volke bedeutende Unterschiede hinsichtlich der Intensität der Färbung zu konstatieren. So fand Katô bei den Japanern den Fleck manchmal „sehr hell und undeutlich“, in anderen Fällen deutlich „blau“, in anderen wiederum mehr grau. Chemin bezeichnet ihn für die Annamiten als „blauschwarz oder schiefergrau“, Bülow für die Samoaner als dunkelblau bis schwärzlich. Trebitsch konnte neben mattblauen nahezu vollkommen schwarze Flecke bei den Eskimos beobachten. Bei den Negern Nordamerikas haben die Flecke einen mehr grünlichen Ton; Rivet schreibt auch den Flecken bei den Indianern Südamerikas eine grünliche Färbung zu. Lehmann-Nitsche will bei den Aurakanern Südamerikas nie blaue, sondern hellbraun-violette Flecke beobachtet haben. Neben den „blauen“ Flecken sollen bei den Araukanern und den Maya-Indianern auch noch rote vorkommen, die an keine bestimmte Lokalisation gebunden sind. — Es bestehen aber nicht nur individuelle Unterschiede hinsichtlich der Färbung, sondern auch bei denselben Individuen können die Flecke verschiedene Farbenabstufungen erkennen lassen. Manchmal, besonders bei älteren

Kindern, ist ein Teil des Flecks noch intensiv gefärbt, während der andere schon abgeblaßt ist. In anderen Fällen nimmt die Intensität von dem Zentrum nach der Peripherie gleichmäßig ab oder ein intensiv pigmentierter Kern ist von einem helleren Hof umgeben. (Katô, Chemin, Bruch).

Zur Charakteristik der Flecke ist schließlich noch zu bemerken, daß sie keinerlei Erhebung bilden, keinen abnormen Haarwuchs hervorrufen und daß sie keine weitere makroskopisch erkennbare Veränderung der Haut außer der Verfärbung hervorrufen.

Daß die Flecke in der Regel in den ersten Jahren der Kindheit verschwinden (mit Ausnahme der Fälle, wo sie persistieren), wurde schon erwähnt. Über das erste Auftreten in embryonaler Zeit sind wir nicht genau orientiert. Jedenfalls haben Bälz und Grimm den Fleck makroskopisch und mikroskopisch bereits im 4. embryonalen Monat nachweisen können.

Es wurde auch schon auf den Zusammenhang zwischen Körperfarbe und Auftreten des Flecks kurz hingewiesen. Nur ganz ausnahmsweise kommen Flecke bei Kindern vom hellen Typus vor, z. B. bei beiden Fällen Schrameks. Brennemann weist darauf hin, daß bei helleren Negerkindern der Fleck bisweilen vermißt wird. Auch die Eltern pflegen dem dunklen Typus anzugehören, mindestens der eine Teil von ihnen.

Bezüglich der Heredität existieren wenige Beobachtungen, die sich auf das Vorkommen bei Geschwistern beziehen (Fujisawa, Tugendreich, Koós). In anderen Fällen (z. B. Wateff) waren die Geschwister der Träger von Pigmentflecken frei von diesen. Einen in hereditärer Hinsicht interessanten Fall hat Apert beschrieben. Er konnte bei der Großmutter eines mit Pigmentflecken behafteten Kindes, dessen Mutter nach anamnestischen Angaben gleichfalls einen Fleck gehabt hatte, im Gesicht einen deutlichen persistierenden blauen Fleck nachweisen. Über das Verhalten des Fleckes bei Mischlingen s. o.

Schließlich ist auch noch zu erwähnen, daß bezüglich der Beteiligung der beiden Geschlechter kein Unterschied besteht.

### Histologische Untersuchungen.

Die Farbe der menschlichen Haut wird bekanntlich im wesentlichen bedingt durch das Pigment, das sich in der Epidermis, insbesondere in den tiefsten Schichten des Stratum Malpighi findet. Indes ist nicht nur in der Epidermis, sondern auch in den oberen Schichten des Coriums Pigment abgelagert. Allgemein gilt die von Adachi gefundene Regel, daß die Mengen des Epidermis- und Coriumpigments beim Menschen in direkt proportionalem Verhältnis zueinander stehen. In quantitativer Hinsicht besteht nach Rassen und Individuen auch mikroskopisch ein tiefgreifender Unterschied. Bei den farbigen Rassen ist im allgemeinen nicht nur in der Epidermis, sondern auch im Corium das Pigment in viel größerer Menge vorhanden als bei der weißen Rasse. Breul hat gefunden, daß bei dunklen Individuen die Haut fast am ganzen Körper pigmenthaltig ist, während sich bei hellen Individuen bisweilen Stellen nachweisen lassen, die kein Pigment enthalten.

Bälz hat nun als erster gezeigt, daß bei den Trägern der Pigmentflecke außer den eben beschriebenen Pigmentzellen solche durch Form und Größe sich deutlich unterscheidende Zellen in den tieferen Coriumschichten vorkommen. Diese sind es, die eben die Erscheinung des blauen Flecks bedingen<sup>1)</sup>. Die Zellen sind nach den Untersuchungen von Bälz, Grimm, Adachi u. a. folgendermaßen charakterisiert:

Es sind Zellen vom Bindegewebstypus und von meist sehr unregelmäßiger Form. Bisweilen sind sie spindelförmig oder seltener sternförmig und mit mehreren Fortsätzen versehen. Die Länge beträgt nach Grimm meist zwischen 20 und 50  $\mu$ , nach Adachi mißt die Spindel ihrer Länge nach bis zu 130  $\mu$ , gewöhnlich aber nur 40 bis

<sup>1)</sup> Die blaue Farbe ist nach Bälz durch die Lage des Pigments in den tiefen Hautschichten zu erklären. „Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß dunkle Körper durch trübe Materie gesehen blau erscheinen.“

80  $\mu$ , ihre Dicke 4—10  $\mu$ . Die sternförmigen Zellen sind etwas kleiner (20—25  $\mu$ .) können aber samt Ausläufern 50  $\mu$  überschreiten. Die Farbe der Zellen ist gelblichbraun. Der Farbstoff ist in Form sehr zahlreicher feinsten Körnchen von dunkelbrauner Farbe in den geschilderten Zellen im allgemeinen gleichmäßig verteilt, in manchen Fällen dichter an der Peripherie als im Innern der Zellen. Der ziemlich große, meist ovale Kern ist in der Mehrzahl der Fälle besonders bei jüngeren Zellen mehr oder minder deutlich ausgeprägt, auch bei älteren Zellen als etwas hellerer Fleck sichtbar. Die Fortsätze gehen häufig mit benachbarten Ausläufern Verbindungen ein, so daß man auf Schnitten den Eindruck unregelmäßig geformter Züge von zusammenhängenden Pigmentzellen gewinnt. Sie folgen in ihrer Längsrichtung den Fasern der Bindegewebsbündel, verlaufen also im ganzen parallel der Oberhaut. Sie sind im Corium nicht ganz gleichmäßig verbreitet, sondern von den schräg durchziehenden Haarscheiden und Talgdrüsen unterbrochen. Das hauptsächlichste Verbreitungsgebiet sind die mittleren und tiefen Schichten des Coriums. Von hier aus können sich allerdings noch einzelne Züge einerseits gegen das Unterhautzellgewebe, andererseits gegen die Epidermis hinwenden, ohne jedoch je die epitheliale Schicht zu erreichen. Sie unterscheiden sich also hierdurch von den sog. Chromatophoren der pigmentierten Haut (nach der Ansicht Ehrmanns u. a. echte Zellen, nach der Schwalbes, Adachi von interzellulären Pigmentkörnchen gebildete Figuren, die Adachi als erster auch in der normalen Haut von Weißen nachgewiesen hat). Diese sind gerade im Papillarteile des Coriums anzutreffen und reichen bis an die Basalzellen des Rete Malpighi heran. Die Meinung Bälz', daß die Pigmentzellen am reichlichsten in Haaren, und zwar in demjenigen Teil derselben, welcher „der Papille unmittelbar aufsitzt“ zu finden seien, erklärt Grimm als einen Irrtum. Seiner Ansicht nach „weicht das Pigment auch hier (= bei den Präparaten von Pigmentflecken) nicht von dem gewöhnlich in ihnen gefundenen ab“. Hingegen wollen Katô und Yamagiwa die Pigmentzellen hie und da in den Haarscheiden zwischen den Epithelzellen und auch im Haarkeim beobachtet haben. Yamagiwa, der im übrigen bestätigt, daß die Pigmentzellen nicht in den Haarpapillen nachzuweisen sind, zieht aus dem aus seinen Präparaten gewonnenen Resultat eine recht interessante, die Genese der Pigmentflecke betreffende Folgerung: Während die Pigmentzellen am Kopf und an andern Körperteilen schon in früher Embryonalzeit in die Haarwurzel hineinwandern und sich dadurch im Corium selbst erschöpfen, tritt der Vorgang in der Sacrolumbal- und Steißgegend nur mehr unvollkommen und langsam ein; das Pigment bleibt also im Corium liegen und bewirkt bei genügend zahlreichem Auftreten den Fleck. — Eine auffallende Beziehung sollen die Pigmentzellen zu den Gefäßen eingehen. Nach Karakaschoff, Porak u. a. kann man mit starken Vergrößerungen beobachten, wie sie die Zellen der Gefäße förmlich manschettenartig umfassen. Katô konnte nur bei Leichen von Kindern jenseits des 2. Lebensjahres die Beziehung zu den Gefäßen konstatieren, während sie bei jüngeren Kindern und Embryonen nicht zu bemerken war. Katô hat übrigens auch als erster den Fleck bei einem Erwachsenen mikroskopiert und gefunden, daß nach Form, Sitz und Größe der Zellen mit den bei Kindern gefundenen Übereinstimmung besteht, so daß wohl die Identität der Erscheinungen bei Kindern und Erwachsenen feststeht.

Es wurde bereits erwähnt, daß Adachi in 10 unter 24 Fällen auch bei europäischen Kindern von dunklem Typus, die makroskopisch keine ungewöhnliche Pigmentierung erkennen ließen, mikroskopisch die Anwesenheit jener charakteristischen Zellen nachweisen konnte. Sie waren in geringerer Menge vorhanden und enthielten weniger Pigment. Da die Menge des Epidermis- und Coriumpigmentes in direkter Proportion zueinander stehen, so ist klar, daß (infolge des Unterschiedes der allgemeinen Pigmentierung) bei den farbigen Rassen die massigen Pigmentzellen ausreichen, um den makroskopisch sichtbaren Pigmentfleck zu erzeugen, während bei der weißen Rasse die geringere Zahl der Pigmentzellen dazu in der Regel nicht genügt. Auch Brenne-

man konnte bei einem Negermischling zeigen, daß, ohne daß ein Fleck vorhanden war, sich mikroskopisch die charakteristischen Zellen nachweisen ließen.

Von hoher anthropologischer Bedeutung sind die Untersuchungen Adachi über das Hautpigment der Affen. Adachi fand, daß auch im Corium der Affenhaut zwei Arten von bindegewebigen Pigmentzellen anzutreffen sind, die einen klein, fast stets höher liegend und wenig hervortretend, die andern viel größer tiefer liegend und meist sehr ausgeprägt. Bei vielen Affenarten sind die Pigmentzellen über den ganzen Körper verbreitet, bei andern fehlen sie vollständig oder man findet sie nur in geringer Menge. Die Affen besitzen das Hautpigment bald nur in der Epidermis (Hylobates, Ateles), bald nur im Corium (Cynocephalus, Macacus), bald in beiden (Orang). Im Gegensatz zum Menschen sind die individuellen Verschiedenheiten in bezug auf die Menge des Pigments sehr gering. Der Pigmentreichtum des Coriums steht bei den Affen, einige Ausnahmen abgerechnet, in indirekter Proportion zu dem Pigmentreichtum der Epidermis, verhält sich also umgekehrt wie beim Menschen. Diese Tatsache läßt Adachi vermuten, daß das Hautpigment in der Epidermis oder im Corium für das Tier physiologisch von Bedeutung sein muß (als Schutz- oder Regulationsstoff gegen Licht oder Wärme usw.). Zu der höheren oder niedrigeren systematischen Stellung der Affengattungen steht das Hautpigment in keiner Beziehung. Hingegen ist es eine unbestreitbare Tatsache, daß bei denjenigen Affenarten, die morphologisch dem Menschen am nächsten stehen (Orang, Schimpanse), die Anordnung der Pigmentzellen der beim Menschen am meisten entspricht.

Wir haben gesehen, daß einzelne Autoren innige Beziehungen zwischen den Zellen und den Gefäßen gesehen haben wollen. Darin haben manche, z. B. Karakaschoff, Porak, eine Stütze für die Theorie der hämatogenen Entstehung des Hautpigments gesehen. Diese halten es für wahrscheinlich, daß jene Zellen von den Endothelien der Gefäße abstammen, lassen aber die Frage offen, ob sie ihr Pigment selber bilden oder es von außen aufnehmen. Der hämatogene Ursprung des Pigments ist nach Karakaschoff deshalb wahrscheinlich, weil man bisweilen das Vorhandensein von großen Pigmentschollen mit Eisenreaktion in Zellen beobachten kann, die dicht neben der Gefäßwand gelegen sind. Wahrscheinlich bilden die Zellen dies weiter in Melanin um, transportieren es in das Corium weiter und erzeugen durch massenhafte Ansammlung von Pigment den Pigmentfleck. Die ausgebildeten Pigmentzellen geben die Eisenreaktion nicht mehr. — Demgegenüber wurde von anderen Autoren, insbesondere von Bälz und Adachi die Entstehung der Pigmentzellen aus anderen Bindegewebszellen behauptet. „In einem von den vier untersuchten Fällen“, sagt Bälz, „konnte man ihre Entstehung aus den Bindegewebszellen deutlich erkennen. Die letzteren füllten sich unter raschem Wachstum mit Farbstoffkörnern an.“

Grimm konnte hingegen für diese Theorie keine Anhaltspunkte gewinnen. „da Übergangsformen vollständig fehlten, die bei der Massenhaftigkeit der fertigen Gebilde dem Beschauer sich hätten aufdrängen müssen, wenn eine solche Umwandlung der Bindegewebszellen stattfinden könnte.“ Grimm überläßt der embryologischen und vergleichenden Forschung die Aufklärung dieser Frage.

Im Zusammenhang mit den histologischen Untersuchungen der Mongolenflecke wurde auch die Frage der Genese des Epidermispigmentes mehrfach diskutiert. Es wurde indes zu weit führen, wollte ich diese unser eigentliches Thema nur wenig berührende Frage ausführlich erörtern. Ich begnüge mich deshalb darauf hinzuweisen, daß auch hier der alte Gegensatz zwischen der Ansicht, daß das Epidermispigment im Epithel entsteht und der, welche seine Entstehung in das Bindegewebe verlegt, zum Ausdruck kommt. Die erste Theorie wird (von den Autoren, welche sich mit der Frage des Pigmentflecks beschäftigt haben), insbesondere von Adachi, die letztere u. a. von Bloch und Yamagiwa vertreten.

Es erübrigt noch kurz auf die Frage, welches Schicksal das Coriumpigment erfährt, einzugehen. Wir haben gesehen, daß die Flecke früher oder später verschwinden.

Gilt dies auch vollkommen für das anatomische Substrat? Breul und Adachi haben in einzelnen Fällen (Adachi unter 38 Fällen 2 mal) bei erwachsenen Europäern jene tiefliegenden Pigmentzellen beobachten können. Sie waren in sehr geringer Menge vorhanden, schlecht geformt und von groben schwarzen Körnchen gefüllt. Diese Zellen deutete Adachi als veraltete und übrig gebliebene Pigmentzellen. Im allgemeinen scheint das Coriumpigment vollständig zu verschwinden, indem entweder Auflösung in den Pigmentzellen eintritt oder die beim Absterben der Zellen freiwerdenden Körnchen sich zersetzen oder aber von den Leukocyten nach den Lymphdrüsen transportiert werden (Adachi).

#### **Physiologisches.**

Eine physiologische Bedeutung des Flecks vermögen wir nicht zu erkennen. Eine Beziehung zur Intensität des Sonnenlichts kommt schon deswegen in Wegfall, weil er auch bei Völkern (Eskimos) vorkommt, bei denen dieser Faktor eine sehr geringe Rolle spielt.

Die Auffassung des Flecks als eines Pigmentdepots „als die Gegend, in der die erste Ablagerung des den dunklen Rassen eigenen Hautpigmentes stattfindet“ (Wardle) erscheint nicht angängig. Wenn nämlich gemäß dieser Auffassung das scheinbare Verschwinden des Flecks durch das Dunklerwerden der Hautoberfläche erklärt wäre, so müßte letzteres mit dem Verschwinden der Flecke zeitlich zusammenfallen, und dies dürfte doch nur in den seltensten Fällen zutreffen.

#### **Diagnose. Klinisches.**

Die Diagnose des blauen Flecks ist in der Regel leicht, wenn der Sitz typisch und die Farbe charakteristisch mattblau ist. Am meisten Ähnlichkeit hat mit ihm eine Kontusion. Epstein berichtet, er habe einmal in einem Fall von Mongolenfleck an die geburtshilfliche Klinik die Anfrage gerichtet, ob vielleicht bei dem Kind Belebungsversuche durch kräftige Schläge auf die Hinterbacken gemacht worden seien. Durch diese Ähnlichkeit mit einer durch Schlag hervorgerufenen Suffusion kann der Fleck unter Umständen forensische Bedeutung gewinnen (Sperk). Die länger fortgesetzte Beobachtung des Kindes wird eine Entscheidung leicht ermöglichen. Nicht ganz so leicht ist die Unterscheidung gegenüber einer Gefäßerweiterung oder einem echten Nävus, insbesondere bei atypischem Sitz der Flecken. Sind doch sogar einem japanischen Autor (Ikeda), dem doch gewiß die Flecke etwas geläufiger sind, nach Adachi Verwechslungen mit Nävi mit unterlaufen. Zappert hat über dem Mongolengeburtsfleck analoge Stirnflecke neugeborener Kinder berichtet; in einer späteren Veröffentlichung berichtet er nun allerdings, daß es sich bei diesen Flecken nicht um Pigmentanomalien der Haut, sondern um eine Erweiterung des Stirnvenengeflechts handle. Wichtig erscheint mir, daß diese Flecke bald spontan verschwinden, während, wie wir gesehen haben, die Mongolenflecke im Gesicht die Neigung haben, zu persistieren. Ein differential-diagnostisch interessanter Fall ist eine von Epstein veröffentlichte Beobachtung eines wie eine Blutunterlaufung aussehenden Flecks in der Umgebung der linken Brustwarze bei einem wenige Tage alten Kind. Erst später konnte man eine zarte venöse Zeichnung in demselben erkennen „und nach einigen Monaten wuchs er zu einem blauen Angiom heran, welches exstirpiert wurde“. In der Ähnlichkeit mit Hämangiomen scheint mir die praktische Bedeutung der Flecke zu liegen; sie kommen dann eben leicht überflüssigerweise unter das Messer des Chirurgen. Da es ein ganz verlässliches differential-diagnostisches Merkmal nicht gibt, so käme in solchen Fällen zur Sicherstellung der Diagnose eine Probeexzision in Betracht.

#### **Theorien über das Wesen des Mongolenflecks.**

Wir haben bei der Untersuchung der geographischen Verbreitung der Flecke gefunden, daß sie bei allen Rassen anzutreffen sind. Lehmann, Nitsche und Tenkate haben diese Tatsache so formuliert: Die Geburtsflecke sind aufzufassen „als eine

**Isomorphie**, d. h. ein Vorkommnis, das in verschiedener Intensität und Frequenz bei allen Menschenrassen nachzuweisen ist. Diese Formulierung setzt voraus, daß die Flecke unter allen Umständen als etwas Physiologisches anzusehen sind. Darüber besteht für die farbigen Rassen auch keine Meinungsverschiedenheit. Hingegen taucht verschiedentlich bezüglich des Vorkommens bei der weißen Rasse die Vermutung auf, daß pathologische Vorgänge wegen der ziemlich großen Seltenheit dieser Erscheinung im Spiele sind. Besonders in einzelnen Fällen von Zusammentreffen der Flecke mit **Mißbildungen** wurde diese Meinung laut. Menabuoni, der bei einem 7monatigen Knaben mit mehreren Mongolenflecken ein angeborenes Vitium cordis und eine bilaterale Syndaktylie feststellen konnte, hält den Fleck für eine „Mongolismuserscheinung“, die einen teratologischen Prozeß des Foetus darstellt. Costa Ferreira denkt wegen des Befundes einer Spina bifida bei einem Kinde, dessen Bruder einen Pigmentfleck aufweist, gleich Papillaut an Beziehung zur Spina bifida in dem Sinne, daß die Flecke „eine vorübergehende Spur einer Läsion“ darstellen, deren maximalen Grad die Spina bifida ausmacht. Ähnlich äußert sich Epstein, wenn er sagt, daß die Flecke bei der weißen Rasse wahrscheinlich auf pathologische Momente in der fötalen Entwicklung zurückzuführen seien. Er erinnert an die Häufigkeit der Rachischisis in der Lumbosakralgegend, an die Fovea coccygea, an die Hypertrichosis u. a. Anomalien in dieser Gegend. Epstein konnte in der Tat 1908 in der „Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen“ ein Kind mit Mongolenflecken demonstrieren, dessen Bruder eine ziemlich hochgradige Hypoplasie des äußeren Genitales darbot. Durch irgendeine unbekannte Ursache war in beiden Fällen nach der Ansicht Epsteins in der Entwicklung des hinteren Leibesendes eine Störung eingetreten. Auch Hermann ist der Ansicht, daß die Flecke das Resultat einer Entwicklungshemmung darstellen.

Es ist nun in der Tat auffallend, daß das Zusammentreffen von Mongolenflecken mit gewissen Anomalien durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Außer den schon erwähnten Fällen gehören u. a. noch folgende hierher: In einem Falle Chatelins bestand ziemlich ausgebreitete Hypertrichosis, in zwei anderen auffallend dunkle Pigmentierung der äußeren Genitalien. In einem Falle Comby's traf der Mongolenfleck mit einer Hypospadie zusammen. Wateff berichtet, daß in einem seiner Fälle ein Büschel dichter Haare in der Sakralgegend von einem dort gelegenen Mongolenfleck seinen Ausgang zu nehmen schien. (Spina bifida occulta?) Schramek beobachtete kongenitale Keloide bei Kindern, deren Geschwister mit Mongolenflecken behaftet waren. Saenz-Santa Maria und Marrón beschrieben bei einem Kind mit Phimose und Hydrocele einen Mongolenfleck. In einem von Apert mitgeteilten Fall war ein Naevus verrucosus linearis mit metamerer Anordnung mit einem Mongolenfleck vergesellschaftet. — Nun wäre es zwar verfehlt, aus diesen vereinzelt Beobachtungen einen allgemein gültigen Schluß über die pathologische Bedeutung des Flecks zu ziehen; vor allem erscheint mir die Auffassung desselben als die Andeutung einer Spina bifida recht unwahrscheinlich, schon deswegen, weil sie sich in keiner Weise auf die große Anzahl von atypisch lokalisierten Pigmentflecken anwenden läßt. Aber immerhin gibt das häufige Zusammentreffen von Mongolenflecken mit einer oder mehreren angeborenen Anomalien zu denken. Unter diesen Umständen erscheint mir eine Erklärung Aperts als sehr beachtenswert. Apert betrachtet den Mongolenfleck bei der weißen Rasse als eine sog. **Mutationsanomalie**. Bei den Mutationen „sind die Abweichungen des kindlichen Organismus von der elterlichen Form so auffallend, daß sie bald als ‚neue Arten‘, bald als Mißgeburten oder Monstrositäten erscheinen“ (Haeckel). Zu diesen sprungweisen Abänderungen sind z. B. Erscheinungen wie Menschen mit 6 Fingern, ferner der Albinismus zu zählen, der auf einem Mangel an Pigment beruht, also in gewissem Sinne das Gegenstück zu unserm Mongolenfleck bildet. Die Auffassung der Mongolenflecke als Mutationsanomalien würde sowohl ihr Auftreten bei mehreren Familienmitgliedern erklären („neue Arten“), als auch ihr häufiges Zusammentreffen

mit anderen Anomalien. „Wenn man den Fleck als eine Anomalie betrachtet, so wäre es zu verwundern, warum er nicht von Zeit zu Zeit mit einer anderen Anomalie zusammenfallen sollte“ (Apert). Andererseits ist das Vorkommen einer auf Mutation beruhenden Anomalie bei mehreren Familienmitgliedern so häufig beschrieben, daß Féré dafür den Namen „maladie fraternele“ vorgeschlagen hat.

Eine andere vorzugsweise von anthropologischer Seite aufgestellte Theorie sucht die Mongolenflecke durch frühere oder neuere **Rassenkreuzung** zu erklären. Zu dieser war ohne Zweifel mehrfach Gelegenheit gegeben. Die Hunnen, welche im 5. Jahrhundert in Europa einbrachen, sind den Mongolen zuzurechnen, ebenso die Avaren und Ungarn, die im 10. und 18. Jahrhundert in Westeuropa einfielen. Indes kann man gegen diese scheinbar so bestechende Theorie recht gewichtige Einwände erheben. Es sind zwar Fälle von Mongolenflecken bekannt, bei denen eine oft sehr entfernte Beimischung fremden Blutes bis fünf oder sechs Generationen zurück nachgewiesen ist. So erzählt Bälz von einem ihm von dritter Seite mitgeteilten Fall von Mongolenfleck bei einem Kind, dessen Vorfahre im 16. Jahrhundert die Tochter eines Indianerhäuptlings heiratete und wo der Vater noch wie ein reiner Indianer aussieht. In einem anderen Falle stammte der Großvater aus einer portugiesisch-indianischen Familie. Andererseits existieren auch eine Reihe von entgegengesetzten Beobachtungen. So wurde schon erwähnt, daß man bei den Franko-Annamiten den Fleck vermißt, während er bei den Annamiten eine gewöhnliche Erscheinung darstellt, daß er ferner bei den Mayamischlingen oft fehlt, während er bei reinen Mayakindern fast immer anzutreffen ist. Bälz weist ganz besonders darauf hin, daß die Mongolenflecke bei Mischung der Mongolen mit Weißen sich rasch verlieren, manchmal schon in der nächsten Generation fehlen. Gerade gemäß dieser Beobachtung kann man das Auftreten von Mongolenflecken bei uns nicht gut auf eine vor Jahrhunderten stattgehabte Kreuzung beziehen. Im übrigen haben sich Mongolen nie bei uns ansässig gemacht, sondern sind immer nach ihren Einfällen in Europa wieder nach ihrer Heimat zurückgekehrt. Ein anderer ebenso triftiger Einwand, den Carnot erhebt, ist der, daß sich Mongolenflecke in fast allen Ländern Europas finden, auch in Gegenden, in denen nach der Geschichte wenigstens nie Gelegenheit zur Mischung gegeben war. Diese Theorie ist demnach nicht imstande, eine recht befriedigende Erklärung unserer Frage zu geben.

Eine dritte Theorie, die besonders von Bloch und Carnot vertreten wird, sieht den **Atavismus** als Entstehungsursache an. Es lag von vornherein nahe, den Fleck im Sinne der Deszendenztheorie zu verwerten; denn der Unterschied in der Intensität und Frequenz des Flecks läßt an und für sich schon daran denken, daß es sich bei dieser Erscheinung um eine Art von „rudimentärem Organ“ (Bloch) handeln könne. Dieser Gedanke drängte sich noch mehr auf, als Adachi fand, daß die Flecke und ihr anatomisches Substrat bei zahlreichen Affenarten zu finden seien. Adachi zog daraus den Schluß, daß die Haut der Vorfahren des Menschen einst so beschaffen war, wie wir sie heute bei jenen Affenarten antreffen, warnte aber vor der Annahme, daß die jene Pigmentzellen reichlicher tragenden Rassen niedriger ständen als die sie weniger reichlich tragenden.

Auch für die Erklärung des Vorkommens der Flecke bei den Japanern ist die Theorie des Atavismus herangezogen worden. Quatrefages und andere haben schon lange die Ansicht vertreten, daß die Japaner von einer negerähnlichen Rasse abstammten. Man findet häufig Japaner, die diese Verwandtschaft an ihrem Habitus, an ihren Wollhaaren und der dunkelbraunen Haut unzweifelhaft erkennen lassen. Bloch hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bisweilen auch noch andere Stigmata findet, welche die Abstammung von einer sehr stark pigmentierten Rasse wahrscheinlich machen, so Flecke in der Conjunctiva, Pigmentierung der Linea alba, der Genitalien, graublaue Färbung der Lippen u. a. Auch Ashmead ist der Ansicht, daß die Mongolenflecke für eine Abstammung der Japaner von einer negerähnlichen Rasse sprechen.

Als eine analoge atavistische Erscheinung bei der hellen Rasse faßt Bloch (1901) das allmähliche Hellerwerden dunkel geborener Kinder bei uns auf, eine Erscheinung, die nicht selten zu beobachten ist. Dazu kommt nun noch der Mongolenfleck als besonders wichtiges atavistisches Merkmal.

Die Theorie des Atavismus läßt das sprungweise Auftreten der Mongolenflecke eben als einen von Zeit zu Zeit erfolgenden Rückschlag als wohl verständlich erscheinen. Sie scheint mir deshalb mit der Apertschen Theorie in Konkurrenz treten zu können. Ich glaube, daß zunächst weitere Untersuchungen über Häufigkeit, geographische Verbreitung, Vererbungsmöglichkeit und Vererbungsmodus Licht in die Frage des Mongolenflecks bringen müssen, dann wird es erst möglich sein, sich nach der einen oder anderen Seite hin zu entscheiden.

Nur auf eines möchte ich noch hinweisen, daß nämlich der Mongolenfleck nichts zu tun hat mit der sogenannten mongoloiden Idiotie, jener wohl als Entwicklungshemmung aufzufassenden mit einer eigentümlichen Schwachsinnform einhergehenden Erkrankung. In einem Falle wurde allerdings der Mongolenfleck bei einem Kind mit (nicht mongoloider) Idiotie gefunden. Man kann indes mit Sicherheit behaupten, daß es sich hier um einen Zufallsbefund handelte, daß der Mongolenfleck darum noch keine Degenerationsercheinung darstellt, wie der Verfasser jener Veröffentlichung (Da Costa Ferreira) annehmen zu müssen glaubte.

### Eigene Beobachtungen.

Es ist viel über die rassendiagnostische Bedeutung des Flecks diskutiert worden. Zwei Meinungen stehen sich hier gegenüber: Die eine nimmt an, daß der Mongolenfleck mit den in Europa beobachteten Fällen seine rassendiagnostische Bedeutung eingebüßt habe. Besonders von japanischer Seite wurde diese Ansicht unterstrichen. Im Gegensatz dazu stützt sich die andere Meinung, die u. a. Epstein, Tugendreich, Schrammek vertreten, auf das „ausnahmsweise“ Vorkommen der Flecke bei uns, das dem Fleck durchaus nicht die Bedeutung eines Rassenmerkmals nehme. Nun haben wir aber gesehen, daß nach zwei Statistiken des letzten Jahres der Fleck bei manchen Völkern der weißen Rasse (Italien nach Consiglio 2%, Südamerika 7% nach Rovira) keine allzu große Seltenheit zu sein scheint. Diese Zahlen würden doch mehr zugunsten der ersten Meinung sprechen. Indes glaube ich, daß eine bestimmte Entscheidung in dieser Frage erst dann möglich ist, wenn eine möglichst große Zahl von Beobachtungen aus allen Ländern Europas vorliegt, die tunlichst genau die statistischen Verhältnisse berücksichtigt.

Im Hinblick darauf erscheint mir die Veröffentlichung mehrerer Fälle, die ich im Gisela-Kinderspital zu beobachten Gelegenheit hatte, angezeigt. Es sind folgende:

1. E. A. 3 Monate alter Knabe, ausgetragen, erstes Kind. Haut leicht dunkel gefärbt, Haare braun, Iris ebenfalls. In der regio glutea beiderseits gut mannshandgroße Flecke von grau blauer Farbe, nicht scharf begrenzt, sondern allmählich in die Farbe der Umgebung übergehend. In der Sakrolumbalgegend zwei etwas schärfer begrenzte und etwas dunklere Flecke, der erste median gelegene ist rundlich und ungefähr einmarkstückgroß, der zweite etwas höher und rechts von der Lendenwirbelsäule von mehr ovaler Form; unter dem ersten Sakralfleck außerdem noch eine strichförmige bläuliche Pigmentierung. Auf dem Kopf finden sich drei unter dem ziemlich dichten Haar allerdings schwer zu erkennende blaue Stellen, je eine über dem Ohr und eine auf dem Scheitel. Über Farbe und Ausdehnung dieser Flecke läßt sich wegen der Behaarung kein Urteil gewinnen. Auffallend ist eine stark braune Pigmentierung der Haut um den Nagelfalz der Finger; an den Zehen ist sie hingegen nicht zu bemerken. Die Flecke haben keine Erhebung und keinen besonderen Haarwuchs. Auf Druck verschwinden sie nicht. Nirgends ist eine venöse Zeichnung zu erkennen.

Nach Angaben der Mutter sind die Flecke erst einige Wochen nach der Geburt aufgetreten.



Die Eltern des Kindes sind Deutsche, haben ziemlich dunkles Haar und braune Iris. Nach 3 Monaten ist der Befund noch unverändert. Die Haarfarbe vielleicht etwas dunkler.

2. M. H., geboren 5. Dezember 1910. 4 Monate alter Knabe, Hautfarbe sehr hell, Haare rot, Iris blau. Von der Sakralgegend links zieht über die Regio glutaea, den linken Oberschenkel nach vorn bis zur Patella ein braunvioletter Fleck. Längsdurchmesser ca. 32 cm, Breitendurchmesser 10—12 cm. Die Grenzen sind etwas verwischt, die Farbe auf Druck nicht verschwindend. In der Sakralgegend im oberen Drittel des Flecks noch ein pfennigstückgroßer dunkelbrauner Fleck. An der Wange ein intensiv gefärbter dunkelbrauner daumenspitzen großer (wohl als Naevus pigmentosus anzusprechender?) Fleck. Alle Flecke zeigen keine Erhabenheit und keinen besonderen Haarwuchs. — Die Eltern sind Deutsche. Die Mutter ist blond und hat blaue Iris, der Vater hat rotbraune Kopfhare und Bart, blaue Iris. Keines der drei Geschwister soll nach den Angaben der Mutter einen Fleck haben.

Nach 17 Monaten (22. VI. 1912) ist der Mongolenfleck erheblich blasser geworden; der Fleck an der Wange ist unverändert.

3. M. W. 1 $\frac{1}{4}$  Jahr altes Mädchen, Hautfarbe eher hell, Haare dunkelbraun, Iris braun. Ausgeprägte Rachitis. An der Außenseite des linken Unterschenkels ein nach den Angaben der Mutter angeborener zweimarkstückgroßer ziemlich scharf begrenzter mattblauer Fleck, auf Druck nicht verschwindend. Keine Venenzeichnung sichtbar. In der Sakrolumbalgegend keine ungewöhnliche Pigmentierung bemerkbar. Mutter dunkelbraune Haare, schwarze Iris, Vater schwarze Haare, blaue Iris, beide Deutsche.

4. C. M. 2jähriger Knabe. In der Sacrolumbalgegend links von der Wirbelsäule zieht schräg nach abwärts bis zur Regio glutaea ein ca. 12 cm langer, 3—4 cm breiter scharf begrenzter, ovalärer, bläulichroter Fleck, auf Druck nicht verschwindend. Er soll bei der Geburt mehr dunkelblau gewesen und allmählich abgeblaßt sein. Am linken Ohr kleine Teleangiektasie. Hautfarbe hell, Iris braun, Haare dunkelblond. Mutter schwarze Haare, dunkle Hautfarbe, braune Iris. Vater soll mehr hell sein, beide deutscher Abstammung.

Der Fall 1 ist wegen der Multiplizität der Flecken — es sind im ganzen 7 — und der seltenen Lokalisation einzelner Flecke auf dem Kopf besonders bemerkenswert. Nur von Wateff wurde über einen ähnlichen Fall berichtet.

Der Fall 2 nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als es sich um ein Kind mit sehr heller Hautfarbe und roten Haaren handelt. Bekanntlich treten die Flecke fast ausschließlich bei dunklen Kindern auf. Die bräunliche Farbe der Flecke dürfte mit der Hautfarbe in Zusammenhang zu bringen sein in dem Sinne, daß die helle Haut infolge ihrer Transparenz die Farbe des Pigments unverändert erscheinen läßt, während, wie wir gesehen haben, durch die dunklere Haut die Pigmentanhäufungen (dunkel-) blau erscheinen.

Bei Fall 3 handelt es sich um einen atypisch lokalisierten Fleck. Die Haar- und Irisfarbe, die typisch graublaue Färbung des Flecks, der Sitz an der Außenseite des Beins lassen die Diagnose als sehr wahrscheinlich erscheinen. Gewißheit wäre nur mit Hilfe einer Probeexcision, zu der wir uns nicht veranlaßt sahen, zu erlangen.

Bei Fall 4 ist das Zusammentreffen eines Mongolenflecks mit einem kleinen Naevus vasculosus bemerkenswert. Dieser Fall kann also wiederum als Stütze der Apertschen Theorie dienen.

Unsicher ist die Diagnose in einem 5. Fall:

F. P. 2 Jahre alter Knabe. Seit der Geburt hellbrauner Fleck mit Spur von rötlichem Ton, ziemlich scharf begrenzt etwa über dem 1.—2. Kreuzbeinwirbel. In der Umgebung noch ca. 12 kleinere bräunliche Punkte. Der Fleck sitzt nicht genau median, etwas mehr links als rechts. Länge 5 cm, Breite etwa 2 cm. Keine abnorme Behaarung; Fleck verschwindet nicht auf Druck. — Kind von dunklem Typus.

Ob es sich bei diesem Fall um einen echten Mongolenfleck handelt und nicht etwa um einen Naevus pigmentosus, worauf die Farbe des Flecks hinweist, vermag ich nicht zu entscheiden. Bekanntlich kommen Nävi in der Sakralgegend ziemlich häufig vor. Ich habe diesen Fall trotzdem angeführt um zu zeigen, wie schwierig die Differentialdiagnose werden kann. Hier kann nur der weitere Verlauf entscheiden oder eventuell eine Probeexcision.

Außer diesen 5 im Gisela-Kinderspital beobachteten Fällen kann ich noch über einen 6. Fall berichten, der in der k. Frauenklinik zur Beobachtung kam und von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein in sehr entgegenkommender Weise mir überlassen wurde.

Bei einer Zwillingsgeburt, die sich in der Frauenklinik vor mehreren Monaten ereignete, fiel auf, daß die Hautfarbe des einen Kindes, die bei der Geburt gegenüber der des andern wenig different war, einige Stunden nach der Geburt nachzudunkeln begann und sich in den nächsten Tagen intensiv braun färbte. Da die anamnестischen Angaben der Mutter darauf hinwiesen, daß ein Neger als Vater in Betracht kommt, so besteht wohl kein Zweifel, daß hier eine, wie ich glaube, seltene Form der Vererbung körperlicher Eigenschaften vorliegt. Über diesen Fall wird an anderer Stelle noch ausführlicher berichtet werden. Uns interessiert hier die Tatsache, daß das „Negerkind“ in der Sakralgegend einen zehnpfennigstückgroßen dunkelblauen Fleck aufwies, dessen Färbung allmählich in die der Umgebung überging, während das hellere Kind davon frei war. Jenes hatte schwarze Haare und braune Iris, dieses dunkelblonde Haare und braune Iris. Die Mutter ist auch von dunklem Typus: sie hat etwas dunkle Körperfarbe, braune Iris und schwarze Haare.

Dieser Fall scheint mir ein wichtiger Beitrag zu unserer Frage zu sein, weil er den Zusammenhang zwischen Körperfarbe und dem Auftreten der Mongolenflecke, auf den schon hingewiesen wurde, in sehr sinnfälliger Weise demonstriert.

Schließlich kann ich auch noch über Beobachtungen berichten, die ich bei Kindern von Somali, die sich zurzeit in München aufhalten, anstellen konnte. Diese Untersuchung erschien mir um so interessanter, als über afrikanische Völker nur sehr spärliche Beobachtungen vorliegen. Indes konnte ich bei keinem der 7 untersuchten Kinder, die im Alter von 1—12 Jahren standen, den Fleck mit Sicherheit nachweisen. Nur zwei zweifelhafte Fälle waren unter ihnen: Ein 1jähriger Knabe, dessen Hautfarbe noch nicht so dunkelbraun war wie die der älteren Kinder, wies rechts von der Lendenwirbelsäule neben mehreren depigmentierten auffallend hellen Stellen nahezu schwarze unscharf begrenzte Stellen von etwa Pfennigstückgröße auf. Gerade im Hinblick auf die erwähnte Pigmentanomalie ist es fraglich, ob diese Stellen als Pigmentflecke zu deuten sind. — Bei einem 5jährigen Kind war ein dreieckiger Bezirk in der Sakralgegend entschieden noch stärker pigmentiert als die übrige Haut, ohne daß indes ein bläulicher Farbenton zu erkennen war. Ich bin auch hier nicht in der Lage, mit Sicherheit eine Entscheidung zu treffen. Es dürfte überhaupt sehr schwer sein, insbesondere bei älteren Kindern sehr dunkler Rassen, den Fleck mit Bestimmtheit nachzuweisen, weil er von der Hautfarbe mehr oder minder verdeckt wird. Nur bei Neugeborenen und bei Kindern der ersten Lebensmonate, die noch eine hellere Hautfarbe zeigen, dürfte er leichter zu erkennen sein.

### **Zusammenfassung.**

Wenn wir versuchen, das Wesentliche über die Mongolenflecke zusammenzustellen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Unter Mongolenfleck versteht man eine meist angeborene (in der Regel) blaue Pigmentierung, die in der Sakrolumbalgegend lokalisiert zu sein pflegt.
2. Die Flecke kommen nicht nur bei farbigen Rassen vor, wo sie eine gewöhnliche Erscheinung sind, sondern auch mehr oder minder selten bei der weißen Rasse.
3. Im allgemeinen finden sich die Flecke häufiger bei dunkel pigmentierten Individuen als bei hellen. Dies gilt sowohl für die farbigen Rassen als auch für die weiße.

4. Eine Gesetzmäßigkeit bezüglich der Heredität existiert nicht, ebensowenig läßt sich eine Regel bezüglich des Vorkommens der Flecke bei Mischlingen aufstellen.

5. Die Flecke haben sich bereits im 4. Embryonalmonat nachweisen lassen. In der Regel verschwinden sie zwischen dem 4.—7. Lebensjahr; ausnahmsweise können sie persistieren, besonders dann, wenn sie atypisch lokalisiert sind.

6. Sie können nämlich außer an ihren Lieblingssitzen in der Sakral-, Lumbal-, Glutaaalgegend, an allen Körperstellen vorkommen, jedoch fast nie auf der ventralen Seite des Rumpfes und der Beugeseite der Extremitäten.

7. Form und Größe ist sehr variabel, ebenso die Zahl.

8. Die Farbe variiert von einem leichten Blau bis zu einem nahezu vollkommenen Schwarz. Selten kommen auch purpurrote, violette und grünliche Farbentöne vor.

9. Im Bereich der Flecke zeigt die Haut stets ein ganz normales Aussehen, insbesondere keine abnorme Behaarung. Auf Druck verschwindet der Fleck nicht.

10. Die Differentialdiagnose gegenüber Naevi pigmentosi, vasculosi und subcutanen Hämorrhagien ist nicht immer leicht.

11. Der Fleck verdankt einer Anhäufung von unregelmäßig geformten Pigmentzellen, die besonders in den tieferen Coriumschichten gelegen sind, seine Entstehung. In manchen Fällen sind einige Beziehungen zu den Gefäßen zu bemerken. Die gleichen Pigmentzellen finden sich auch bei zahlreichen Affenarten, entweder diffus über den ganzen Körper verbreitet oder an einzelnen Stellen angehäuft und so einen makroskopisch erkennbaren Pigmentfleck verursachend.

12. Eine physiologische Bedeutung der Flecke läßt sich nicht erkennen.

13. Für die Entstehung der Flecke können Rassenkreuzungen nicht verantwortlich gemacht werden. Die Annahme einer atavistischen Genese der Flecke erscheint plausibel; auch die Theorie, daß sie eine Mutationsanomalie darstellen, ist einleuchtend.

14. Die Bedeutung des Flecks in rassendiagnostischer Hinsicht ist noch zweifelhaft.

#### Literaturverzeichnis.

- Adachi, Hautpigment beim Menschen und Affen. Vorläufige Mitteilung im Anat. Anz. **21**, 16. 1902.
- Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie **6**, 1. 1903.
- Adachi und Fujisawa: Mongolen-Kinderfleck bei Europäern. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie **6**, 132. 1903.
- Apert, Un cas de tache bleue sacrée mongolique chez un enfant européen. Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1909.
- Art. in Presse médicale, 26 mars 1910. S. 209.
- Ashmead: The mulberry colored spots on the skin of the lower spine of Japanese and other dark races. A sign of negro descent. Journal of cutan. and vener. diseases, 1905. **XXII**.
- Bälz, Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitteilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens in Tokio **4**, 40. 1885.
- Über die Rassenelemente in Ostasien, speziell in Japan. Ebenda **8**, 234 1900.
- Die Menschenrassen Ostasiens mit spezieller Rücksicht auf Japan. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte 1901. S. 188.
- Noch einmal die blauen „Mongolenflecke“, Zentralblatt für Anthropologie 1902. S. 329.
- Bartels, Die sog. Mongolenflecke der Eskimokinder. Zeitschr. f. Ethnologie 1903. S. 922.
- Berti, zit. bei Comba.
- Bloch, Des rapports du système pileux avec la coloration de la peau. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris **7**, 315. 1896.
- Preuves ataviques de la transformation des races. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris **6**, 618. 1901.
- Bonifacy, Contributions à l'étude des différentes colorations de la peau, des muqueuses et de la conjonctive chez les Annamites. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1908. S. 31.
- Brennemann, The sacral or so-called „Mongolian“ pigment spots of earliest infancy and childhood, with especial reference to their occurrence in the American negro. American Anthropologist **9**, 12. 1907.
- Breul, Über die Verteilung des Hautpigmentes bei verschiedenen Menschenrassen. J. D 1896.

- Bruch, Notes sur la tache bleue sacrée dite Mongolique. Archives de Médecine des enfants Juni 1912.
- v. Bülow, Die Geburtsflecken der Samoaner. Globus 78, 209. 1900.
- Buschan, Zu dem Kapitel „Mongolenflecke“. Archiv f. Anthropol. 37, 322. 1910.
- Carnot, De la tache bleue congénitale Mongolique. Thèse de Paris. 1909.
- Chatelin, zit. bei Testard.
- Chemin, Note sur les taches congénitales de la région sacrolombaire chez les Annamites. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1899. S. 130—132.
- Da Costa Ferreira, Idiotie et taches pigmentaires chez un enfant de 17 mois. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 9, 646. 1908.
- Les taches pigmentaires et la spina bifida. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 10, 635. 1909.
- Comba, Einige Fälle mongolischer Flecke. Sektion Bologna der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Sitzung vom 13. Dezember 1908. Ref. in Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Nr. 8.
- Comby et Schreiber, Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris. Sitzung vom 27. Januar 1911.
- Comby et Labourdette, Tache bleue mongolique chez une fillette de race blanche. Bull. et Mém. de la Soc. Médicale. Sitzung vom 2. Juni 1911. S. 751.
- J. C., Tache bleue mongolique. Archive de Médecine des Enfants 1910. S. 854.
- Darwin, Variations under Domestication 1, 467.
- Deniker, Las taches congénitales dans la région sacro-lombaire considérées comme caractère de race. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1901. S. 274.
- Epstein, Über den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. S. 60.
- Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27. Ref. über Sitzung der „Wissenschaftl. Gesellschaft deutscher Ärzte“ in Böhmen.
- Fanquey, M. A., Contribution à l'étude de la tache blanche congénitale mongolique. Thèse de Bordeaux 1912.
- Fonquernie, Sur un cas de tache bleue mongolique chez un métis de blanc et de noire. Rev. franc. de Med. et de Chir. 1911.
- Feer, Münch. med. Wochenschr. 1911. Ref. über Sitzung des naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg vom 20. Dezember 1910.
- Frédéric, Über die Hautfarbe eines viermonatigen Negerkindes. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 10. 1910.
- Friedenthal, Über die Auffindung eines echten Mongolenflecks bei einer Vertreterin der weißen Rasse. Sitzungsber. d. Gesellschaft Naturfreunde, Berlin 1908. S. 24.
- Frühinsholz, Observation d'un cas de tache mongolique. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 9. Dezember 1910.
- Fujisawa, Sogenannte Mongolengeburtsflecke der Kreuzhaut bei europäischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 221. 1905.
- Grimm, Beiträge zum Studium des Pigmentes. Dermatologische Zeitschr. 2, Heft 4, 328. 1895.
- Haga, zit. bei Adachi.
- Hansen, zit. bei Trebitsch und Deniker.
- Herrmann, Pigmented spots in the sacral region of white and negro infants. Journal of Cutan. Dis. 1907. S. 201.
- Jasiński, Bläuliche Flecke in der Kreuzbeingegend. (Przeglad Pedjatryczny 1, 101. 1908/09.) (Ref. in Centralbl. f. Kinderheilk. XIV. Jahrg., Nr. 8, S. 294.)
- Ikedo, zit. bei Adachi.
- Katō, Anat.-histol. Studien über die sog. Kinderflecke. Mitteil. aus der med. Fakultät Tokio 6, 377 1903—1905.
- Koganei, Beiträge zur physischen Anthropol. d. Aino. Mitt. aus der med. Fakultät Tokio 2, 261.
- Kohlbrugge, Anthropol. Betrachtungen aus dem malaiischen Archipel. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft f. Anthropol., Ethnol. u. Urgeschichte 1900. S. 398.
- Rote Haare und deren Bedeutung. Globus 93, 309. 1908.
- Klaatsch, Menschenrassen und Menschenaffen. Umschau 1910. S. 705.
- Königstein, Centralbl. f. Kinderheilk. 1910. S. 166. Ref.
- Kóos, Über den sog. Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen. Archiv f. Kinderheilk. 52, 1. 1909.
- Kraitschek, Europäische Menschenrassen. Zeitschr. f. Schulgeographie 21, 65. 1899.
- de Lange, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.
- Langmead, Proceedings of the royal soc. of medicine, May 1910. S. 133. Zit. bei J.C.
- Lehmann, Reiseberichte aus San José de Costa Rica. Zeitschr. f. Ethnologie 40, 439. 1908.

- Lehmann - Nitsche, Die dunkeln Hautflecke der Neugeborenen bei Indianern und Mulatten. Globus 1904. S. 297.
- Die dunkeln Geburtsflecke in Argentinien und Brasilien. Globus 1905. S. 112.
- Lilienthal, Verhandlung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft. Ref. Archiv f. Dermatol. 89, 734. 1908 und Dermatol. Zeitschr. 15, 228. 1908.
- Lutrovnik, Sur les manifestations mongoloïdes chez les enfants européens. Idiotie et tache bleue sacrée. Thèse de Paris 1908.
- Matignon, Stigmata congénitaux et transitoires.
- Saenz-Santa Maria und Marrón. (Rev. clin. Madrid 1911. Nr. 15.) Ref. Dermatol. Wochenschr. 1912. Nr. 28, S. 890.
- chez les Munos, Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1896. S. 524.
- Menabuoni, Beitrag zur Erforschung der mongolischen blauen Krenzflecke. Monatsschr. f. Kinderheilk. 5, 10. 1907.
- Oka, zit. bei Adachi.
- Okabe, zit. bei Adachi.
- Papillant, Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1907. Nr. 3. (Diskussion über den Vortrag Wateffs.)
- Planchu et Rendu, Tache bleue congénitale mongolique. Lyon méd. 114b, 1122. 1910.
- Porak, Histologische Untersuchung eines Mongolenflecks. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris 1912. S. 26.
- Rabl, Histologie der normalen Haut des Menschen. Handb. d. Hautkrankheiten, Wien 1901.
- Riedel, Über die sog. Mongolenflecke der Kinder. Verhandlung der Berliner Gesellschaft für Anthropol., Ethnol. und Urgeschichte 1901. S. 393.
- Rivet, Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1907. Nr. 3. (Diskussion über den Vortrag Wateffs.)
- Rovira, Über den angeborenen Mongolenfleck. Archivos latino Americanos de Pediatría. Ref. 1. Zeitschr. f. Kinderheilk. 2, 285. 1912. 2. Archives de Med. des Enfants 1912.
- Saabye, Bruchstücke eines Tagebuches, gehalten in Grönland in den Jahren 1770—1778. übersetzt v. Fries. 1817. S. 179.
- Schiavetto, A study of Mongolian spots on European children. Arch. of Ped. 1908. Ref.
- Schiller - Tietz, Die Hautfarbe der neugeborenen Negerkinder. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 615.
- Schloßmann, Sitzung der Vereinigung niederrh.-westfäl. Kinderärzte. Jahrb. f. Kinderheilk. 68. Ref.
- Schrammek, Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke. Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 99, 207. 1909.
- Sekiba, zit. bei Adachi.
- Sperk, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk. 64, 489 u. Monatsschr. f. Kinderheilk.
- Starr, Auftreten der Mongolenflecke bei den Maya-Ind. Zeitschr. f. Ethnol. 36, 137. 1904.
- Tenkate, Die Pigmentflecke der Neugeborenen. Globus 81, 238. 1902.
- Die blauen Geburtsflecke. Globus 87, 53. 1905.
- Testard, M., De la tache bleue congénitale. Thèse de Paris 1911.
- Trebitch, Die blauen Geburtsflecke bei den Eskimos in Westgrönland. Archiv f. Anthropol. 34, 237. 1907.
- Tugendreich, Mongolenkinderfleck bei zwei Berliner Säuglingen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1144.
- Uffenheimer, Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29, S. 1562.
- Vipond, Observations upon the colored Children of Jamaica with especial reference to rickets and to Mongolian spots. Arch. of Ped. 1908. S. 503.
- Wardle, Evanescent congenital pigmentation in the sacrolumbal region: American Anthropologist 4, 412. 1902.
- Wateff, Taches pigmentaires chez les enfants bulgares. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris 1907. S. 231.
- Yamagiwa, Zur Genese der blauen Steißflecke bei japanischen neugeborenen Kindern. Festschrift 1906. Ref. Centralbl. f. Anthropol. 1907. S. 200.
- Zappert, Über den Mongolengeburtsfleck analoge Stirnflecke neugeborener Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 43 u. 44.

## Referate.

### I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

**306. Beretta, A., Asymmetrie in der Zahnbildung und im Zentralnervensystem.** Neurol. Centralbl. **31**, S. 961—963. 1912.

Es gibt eine Asymmetrie im Durchbruch (bzw. wahrscheinlich in der Bildung) der Milchzähne. Eine solche findet man in 54%, und zwar zugunsten der rechten Seite in 46, der linken in 8%, in den übrigen Fällen ist die Zahnformel symmetrisch. Manche Kinder mit Asymmetrie zugunsten der linken Seite bieten eine offenbare Linkshändigkeit und haben entweder Vater oder Mutter oder beide linkshändig oder mit der rechten und linken Hand gleich geschickt. Ein neuer Beweis für die ungleiche Funktionsleistung beider Hemisphären und das Überwiegen der linken. *Neurath* (Wien).

**307. Wilms, Carl, Die Langerhans'schen Inseln des kindlichen Pankreas mit besonderer Berücksichtigung ihrer Zahl.** (*Pathol. Inst., Bonn.*) Dissertation, Bonn 1912. 38 S. u. 2 Tab.

Die fleißige Arbeit, welche zahlreiche Detailsangaben enthält, läßt sich nicht mit wünschenswerter Kürze besprechen. Es genüge daher, die Ergebnisse kurz zu nennen: 1. Die Inselzahl sinkt nach der Geburt bedeutend, und zwar hauptsächlich im ersten Lebensjahr. Nach Vollendung desselben sinkt sie noch weiterhin, jedoch viel langsamer. 2. Die Variationsbreite der Inseln nimmt ebenfalls ab, und zwar auch hauptsächlich im 1. Lebensjahre.

*Fr. Loeb* (München).\*

**308. Stephan, Siegfried, Die kongenitale Nierendystopie beim Weibe in klinischer und embryologischer Beziehung.** (*Univ.-Frauenklinik, Greifswald.*) Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **3**, S. 303—364. 1912.

Zusammenstellung von 86 Fällen der Literatur und 4 eigenen Beobachtungen mit ausführlichster Besprechung der Anatomie, Symptomatologie, Diagnostik und Therapie.

*Max Hedinger* (Baden-Baden).\*

### II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

• **309. Herzheimer, G., Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung.** Wiesbaden 1912. Verlag von J. F. Bergmann (393 S.) Preis M. 10,—.

Das vorliegende Werk des Wiesbadener Prosektors reiht sich würdig den bekannten älteren Büchern der pathologisch-histologischen Technik — so dem von Schmorl und von v. Kahlen-v. Gierke — an. Es soll 2 Aufgaben erfüllen: einerseits dem Anfänger eine mehr theoretische Einführung in das ganze Arbeitsgebiet verschaffen und ihm gleichzeitig eine Anleitung bei der praktischen Betätigung geben, andererseits dem Geübten eine möglichst umfassende Übersicht über all die Methoden ermöglichen, die er unter Umständen benötigt. Dementsprechend gliedert sich das Buch in 2 Teile: Der erste ist der Darstellung der Entstehung des mikroskopischen Schnittes, seiner Weiterbehandlung und Färbung im allgemeinen gewidmet. Für den Anfänger hat er den Vorzug in einer Form dargestellt zu sein, die es ihm ermöglicht, ihn als Einführung in das Gebiet im Zusammenhang zu lesen. — Der 2. Teil beschäftigt sich mit den einzelnen Färbemethoden, die mehr in Rezeptform, zugleich aber in detaillierter und anschaulicher Schilderung der Technik vorgeführt werden. Trotzdem gerade dieser Teil den Anspruch auf eine annähernde Vollständigkeit, zum mindesten aller einigermaßen gangbaren Methoden, machen kann, wirkt die Fülle des Gebotenen doch nicht verwirrend. Dafür sorgt die sehr zweckmäßig angeordnete äußere Form der Darstellung, die für die gebräuchlicheren Methoden den Großdruck gewählt hat, während Kapitel, welche auf dem Gebiete gerade der pathologisch-histologischen Technik weniger Interesse beanspruchen, im mittleren Druck, sowie solche Methoden, welche teils weniger gebräuchlich, teils mehr

für spezialistisch Arbeitende von Wichtigkeit sind, im Kleindruck angeführt wurden. Durch diese Gliederung ist die Orientierung, speziell auch für den Anfänger, ganz wesentlich erleichtert.

Wenn man einzelne Methoden — speziell in dem der Bakteriologie gewidmeten Kapitel — nicht oder wenigstens nicht detailliert angeführt findet, so dürfte das das Lob auf Vollständigkeit kaum, auf Brauchbarkeit schon gar nicht einschränken, da man mit den angeführten Methoden sicherlich hinreichend auskommt und die Auswahl eine sehr glückliche genannt werden muß. Da auch das Sachregister sehr ausführlich behandelt und die Ausstattung eine durchaus angemessene ist — vielleicht hätten allerdings einige Photogramme oder gar farbige Reproduktionen das durch die Färbetechnik zu erreichende Ziel noch eindrucksvoller gemacht —, so wird man das vorliegende Werk jedem Interessenten, Anfänger wie Geübten, nur angelegentlich empfehlen können.

*Lust (Heidelberg).*

**310. Grober, Über pflanzliche Proteasen.** Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 580—583. 1912.

In sehr vielen, wahrscheinlich in allen Früchten und vielen Wurzeln sind eiweißlösende Fermente auch mit unseren verhältnismäßig rohen Methoden nachzuweisen. Sie vermögen das Eiweiß bis in seine Bausteine aufzuspalten. Das Optimum der Wirkungstemperatur liegt bei 43°, die Tötungstemperatur bei 65°, wenn man möglichst reine Fermentlösungen verwendet. In neutraler Lösung ist die Wirkung am besten, sie erfolgt aber auch bei alkalischer oder saurer Reaktion. Antifermentuntersuchungen und die Prüfung nach dem Schütz-Brissowschen Gesetze sprechen mehr für die Einheitlichkeit der Fermente. Die Wirkung des menschlichen Magen- und Darmsaftes erreichen sie fast nie, sie werden durch Pepsin, Trypsin und Erepsin nicht beeinträchtigt. Muskelfasern, Milchcasein, Eiweißflocken verdauen sie gut, noch viel besser aber Pflanzenzellen, z. B. Cellulosehüllen. — Versuche an Kranken mit Subacidität, Achylie, Ektasie des Magens, chronischer Gastritis, die nach jeder Hauptmahlzeit 1—2 Eßlöffel frischen Fruchtsaft (Ananas, Orangen usw.) erhielten, ergaben Wiederherstellung fehlender Salzsäuresekretion, Steigerung verringerter Sekretion, Verschwinden der typischen Beschwerden, Wiederauftreten derselben nach Aussetzen der Fermentdarreichung.

*L. Jacob (Würzburg).\**

**311. Smirnow, A. J., Zur Physiologie der Pankreassekretion.** Archiv f. die ges. Physiol. 147, S. 234—248. 1912.

Die Versuche wurden auf Pawlows Anregung in seinem Institut an einem Hunde mit einer Pankreas-Magen- und Duodenalfistel ausgeführt. Als Resultate wären aufzuführen: Die Absonderung des Pankreassaftes geht anfänglich im Verlauf von 20 bis 25 Minuten nach Fetteinführung in das Duodenum, offenbar bei neutraler oder alkalischer Reaktion des Duodenalinhaltes vor sich. Gleichzeitig mit der Fettspaltung nimmt die Pankreassekretion erheblich zu. Der bei Einführung von neutralem Fett in das Duodenum sezernierte Pankreassaft zeichnet sich durch hohen Gehalt an Stickstoff und festem Rückstand und folglich auch an Fermenten aus. Eine subkutane Injektion von 0,005 g Atropin im Höchststadium der Fettspaltung verringert nicht die Quantität des sezernierten Pankreassaftes, führt aber zu einer bedeutenden Verringerung des Gehaltes an festem Rückstand und Stickstoff, die nach 15 Minuten bereits einsetzt und dann noch weiter anhält.

*Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).*

**312. v. Grützner, P., Ein einfacher Colorimeter nebst Bewertungen über die Verdauungskraft von „reinem“ Pepsin.** Archiv f. d. ges. Physiol. 144, S. 545 bis 554. 1912.

Beschreibung eines einfachen Keilcolorimeters zur Pepinbestimmung nach der Caseinfibrinmethode.

Vergleichende Verdauungsversuche mit käuflichem „reinem“ Pepsin und Magenschleimhaut ergaben, daß das „reine Pepsin“ sehr viel schwächer verdaut als ein gleich-

großer Gewichtsteil ganzer Magenschleimhaut mit all ihren Gefäßen, Muskeln, Bindegewebe usw. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**313. Weiß, Otto, Die Resorption des Fettes im Magen.** Archiv f. d. ges. Physiol. 144, S. 540—543. 1912.

Fettresorption vom Magen aus findet bei Ringelnattern, Hunden und Katzen nur in der ersten Lebenszeit statt. Die Versuche wurden so angestellt, daß die Magenschleimhaut der Tiere eine gewisse Zeit nach einer Mahlzeit durch Osmiumsäure gefärbt wurde. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**314. Popielski, L., Blutdruck und Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen.** Archiv f. d. ges. Physiol. 144, S. 135—151. 1912.

Verf. glaubt, daß Blutdrucksenkung und Ungerinnbarkeit des Blutes zwei unerläßliche Vorbedingungen für die Sekretionsfähigkeit der Verdauungsdrüsen sind. Besonders die letztere Annahme sucht er in dieser Arbeit zu stützen. Er fand, daß bei Reizung der Chorda tympani außer der Sekretion der Speicheldrüse eine Verzögerung der Gerinnbarkeit des Blutes eintritt. Atropin hemmt beide Vorgänge. Ebenso wird das Blut in der Submaxillaris unter dem Einfluß von Pilocarpin ungerinnbarer. Auch hier wirkt Atropin antagonistisch. Und endlich bewirkt auch Sympathicusreizung eine Verlängerung des Gerinnungszeit.

Verf. glaubt, daß diese Gerinnbarkeitsverminderung des Blutes für die Sekretion der Speicheldrüsen, die ein Filtrationsprozeß ist, unbedingte Voraussetzung ist.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**315. Friedenthal, Hans, Über die Anpassung des Menschen an die Ausnutzung pflanzlicher Nahrung.** Archiv f. d. ges. Physiol. 144, S. 152—168. 1912.

Als Hauptgedankengang dieser inhaltsreichen und lesenswerten Studie könnte man etwa folgendes hervorheben: Der Mensch paßt sich erst im Laufe der Entwicklung den Aufgaben an, die eine Darreichung pflanzlicher Kost an seine Verdauungsorgane stellt. Erscheinungen dieser Anpassung sind: die meißelförmigen Schneidezähne, die mahlzahnähnlichen Prämolaren, die breiten Molaren, der enge Schlund, das Coecum und Wurmfortsatz und der geringe Dickdarm mit Taenien und Haustren. Diese Anpassungserscheinungen gehen so weit, daß der Mensch nach Friedenthals Ansicht wahrscheinlich in weitgehendstem Maße imstande wäre, mit roher Pflanzenkost allein sein Nahrungsbedürfnis zu decken. Je weniger aber die der Pflanzenverdauung dienenden Werkzeuge beim Menschen ausgebildet sind, d. h. also je jünger der Mensch ist, desto mehr muß zur Nutzbarmachung der Pflanzenkost eine außerhalb des Organismus stattfindende maschinelle Erschließung der Vegetabilien der Verdauung vorarbeiten. Diesem Zwecke dienen die vom Verf. empfohlenen Gemüsepulver, die besonders für die Säuglingsernährung geeignet sein sollen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**316. Neukirch, Paul und Peter Rona, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darmes. I.** Archiv f. die ges. Physiologie 144, S. 555—568. 1912.

Überlebende Dünndarmstücke wurden in Thyrodescher Lösung, die entweder laut Vorschrift 1‰ Glucose enthielt, oder in der die Glucose durch Monosaccharide von anderer sterischer Anordnung ersetzt war, eine Zeitlang belassen und nun einerseits die Darmbewegungen, andererseits das Verhalten der betreffenden Zuckerart beobachtet. Auf diesem Wege wollten Verff. neue Gesichtspunkte für die Physiologie des Darmes gewinnen. In der Tat reagierten die tätigen Zellen der Darmmuskulatur verschieden auf die verschiedenen Zuckerarten. Die d-Fruktose übt gar keinen Einfluß auf die Darmbewegung aus, die d-Glucose und d-Mannose sind stark, die d-Galaktose so gut wie gar nicht wirksam. Bemerkenswert ist ferner, daß d-Galaktose, der Nährlösung zugesetzt, trotz ihrer Unfähigkeit, die Bewegung zu unterhalten, während des Versuches an Menge abnimmt, ebenso wie die stark bewegungsfördernden Glucose und Mannose. Dieses Verhalten, das nicht auf bakterielle Zersetzung zurückzuführen war, würde dafür sprechen, daß Traubenzucker und Mannose nicht



nur als Wärmequellen, infolge ihrer Verbrennung der Muskelbewegung dienen, sondern daß für die Unterhaltung der Bewegung ihre chemische Energie direkt verwertet werden kann. Über das nähere Schicksal der verbrauchten Zucker ist noch nichts Näheres bekannt. Glucose scheint in nennenswerter Menge nicht aufgespeichert zu werden. Denn wenn die mit Glucose versetzte Nährlösung durch eine solche ohne Traubenzucker ersetzt wird, dann nehmen die ausgiebigen Darmkontraktionen bald ab, um bei einer neuerlichen Zuckerzufuhr wieder mächtig zuzunehmen.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**317. Weiland, Walther, Zur Kenntnis der Entstehung der Darmbewegung.** (*Pharmakologisches Institut Utrecht.*) Archiv f. die ges. Physiologie **147**, S. 171—197. 1912.

Es gelingt durch Behandlung mit Thyrodescher Flüssigkeit oder mit destilliertem Wasser aus dem Verdauungsstrakt von Hund, Katze und Kaninchen einen Extrakt zu gewinnen, der den überlebenden Darm erregt. Diese Wirkung erhält man, wenn in die Außenflüssigkeit eines überlebenden Darmes eine intakte, zugebundene Darmschlinge gebracht wird. Man kann diesen Effekt mit Extrakt aus dem Magen, Dick- und Dünndarm von den drei Tierarten auf den überlebenden Dünndarm hervorrufen. Die auf gleiche Weise hergestellten Extrakte anderer Organe dieser Tiere wirken schwächer und nur inkonstant auf den Darm. Der wirksame Bestandteil des Darmextraktes ist hitzebeständig und diffundierbar. Der gereinigte Extrakt enthält eine geringe Menge Stickstoff. Der Angriffspunkt des Extraktes in der Darmwand ist der Auerbachsche Plexus. Die Erregung kann durch minimale Mengen Atropin antagonistisch aufgehoben werden. — Beim lebenden Tier tritt nach intravenöser Injektion eine durch die Bauchdecken sichtbare kräftige Peristaltik auf. Bei täglich wiederholten Injektionen beim Kaninchen treten nach einigen Tagen Durchfälle ohne Fieber, ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne pathologisch-anatomische Organveränderungen auf. Im Röntgenschirm kann man bei Katzen nach intravenöser Injektion eine Verstärkung der Antrumperistaltik des Magens, beschleunigten Übertritt der Nahrung in das Duodenum, sehr hochgradige Erregung der Pendelbewegungen, die zu lebhaften rhythmischen Segmentierungen führen, manchmal auch Dünndarmperistaltik beobachten. Dagegen blieben die Dickdarmbewegungen unbeeinflusst.

Die erhaltenen Befunde werfen ein Licht auf die Frage nach der Entstehung der Darmbewegung. Der isolierte zirkulationslose Dünndarm führt in Salzlösung stundenlang rhythmische Bewegungen, aus welche unter der Herrschaft des Auerbachschen Plexus stehen, und welche auch andauern, wenn die Darmschleimhaut mit ihren sensiblen Nervenendigungen entfernt ist. Auch die Serosaoberfläche kann zerstört sein, ohne daß eine Beeinträchtigung der rhythmischen Bewegungen resultiert. Man hat es also mit echten automatischen Bewegungen zu tun. Die Ursache dieser automatischen Erregung ist eine chemische Substanz, die in der Darmwand enthalten ist.

(Die Versuche können vielleicht für die Erklärung gewisser Durchfälle Bedeutung gewinnen. Der Ref.)

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**318. Juchler, Theodor, Die mineralischen Bestandteile der Bauchspeicheldrüse.** (*Med. Univ.-Klinik, Zürich.*) Dissertation, Zürich 1912. 24 S (Herisau, Schläpfer & Cie.)

In der vorliegenden Arbeit sind die Resultate, die an 43 Bauchspeicheldrüsen vorgenommen wurden, niedergelegt. Ihr Zweck war folgende Fragen zu beantworten: 1. Kommen P, S, Cl, Ca, Mg in der Bauchspeicheldrüse in so konstanten Verhältnissen vor, daß sie als wesentlicher Bestandteil des Organs aufgefaßt werden müssen? 2. Kommen die genannten Mineralstoffe als anorganische Salze oder in organischer Bindung in der Drüse vor? Es ergab sich, daß P, S, Cl, Ca und Mg in der Bauchspeicheldrüse Erwachsener in Werten vorkommen, die in verhältnismäßig geringen Grenzen schwanken, sie sind daher wohl als integrierende Bestandteile aufzufassen. Auf 100 Teile frischer Drüsesubstanz kommen:

	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	SO <sub>3</sub>	NaCl	CaO	MgO
Neugeborene . . . . .	2,36	4,28	0,86	—	—
7. Monat bis 5. Lebensjahr. . . . .	1,03	0,65	0,66	—	—
20. bis 48. Lebensjahr. . . . .	0,55	0,18	0,40	0,08	0,02
50 und mehr Jahren . . . . .	0,42	0,16	0,34	0,06	0,02
Bei Erwachsenen überhaupt . . . . .	0,48	0,17	0,38	0,07	0,02

P, S und Ca scheinen in ihrem größten Teil organisch gebunden zu sein.

K. Glaessner.\*

**319. Epstein, Albert A. and H. Olsan, Studies on the effect of lecithin upon the fermentation of sugar by bacteria.** (Untersuchungen über den Einfluß von Lecithin auf die Vergärung von Zucker durch Bakterien.) (*Mt. Sinai hosp., New York.*) Journ. of biol. chem. **11**, S. 313—322. 1912.

Verff. stellten den Einfluß von Lecithin auf die Zuckergärung nachstehender Bakterien fest: *Bacillus coli communis*, *Bacillus mucosus capsulatus* und *Bacillus acidi lactici*. Der Gehalt an Lecithin betrug 0,4%. Die untersuchten Zucker und Alkohole waren Dextrose, Galaktose, Lävulose, Maltose, Milchzucker, Rohrzucker, Raffinose, Inulin, Dextrin, Glycerin, Mannit und Arabinose. Die Versuche ergaben, daß Lecithin bei *Bacillus mucosus capsulatus* bei Gegenwart von Galaktose und Lävulose eine Steigerung der Gasbildung herbeiführt, dagegen nicht bei Anwesenheit von Glucose, Milchsucker und Arabinose. *Bacillus coli communis* steigerte bei Dextrose, Galaktose, Milchsucker, Saccharose die Gasbildung, während dieselbe bei Raffinose herabgesetzt wurde. Auf Lävulose, Maltose, Inulin, Dextrin, Glycerin, Mannit und Arabinose konnte keinerlei Wirkung beobachtet werden. Bei Gegenwart von Maltose, Saccharose, Raffinose, Inulin, Dextrin und Glycerin zeigte der *Bacillus mucosus capsulatus* keinerlei Wirkung. Der *Bacillus acidi lactici* steigerte die Gasbildung bei Anwesenheit von Maltose, Saccharose, Dextrin und Arabinose, setzte dieselbe bei Galaktose, Milchsucker, Lävulose und Raffinose herab und zeigte keinerlei Einfluß auf Dextrose, Inulin und Glycerin. Was die Säurebildung angeht, so konnte bei allen untersuchten Bakterien bei Gegenwart von Lecithin eine Steigerung beobachtet werden, woraus Verff. den Schluß ziehen, daß Lecithin die Oxydation der Zucker begünstigt.

Brahm (Berlin).\*

**320. Santonoceto, Vittorio, La fitina nel ricambio organico azotato fisiologico.** (Das Phytin im physiologischen Stickstoffwechsel.) (*Istit. di farmacol. e mat. med., univ. Bologna.*) Bull. delle scienze med. **83**, S. 223—232. 1912.

Im Gegensatz zu Gilbert und Posternak zeigt Verf. in zwei längere Zeit durchgeführten Versuchsreihen, daß das Phytin hinsichtlich des Stickstoffwechsels stickstoffsparend wirkt. In der ersten Versuchsreihe, in der die Stickstoffbilanz in der Vorperiode passiv war, wurde dieselbe während der Phytineinnahme aktiv, d. h. während die Stickstoffausscheidung in der Vorperiode die Einnahme um etwa 3,0385 g N pro Tag übertraf, wurde umgekehrt durch Einnahme von 1—2 g Phytin pro Tag eine Mehrausscheidung von 2,2676 g N, also eine Ersparnis von rund 5,2061 g N pro Tag beobachtet. Das gleiche Ergebnis zeigte eine zweite Versuchsreihe, in der die Versuchsperson sich vorher nahezu im Stickstoffgleichgewicht befand, zur Zeit der Phytineinnahme aber eine bedeutende Verminderung der Stickstoffausscheidung gegenüber der Einnahme aufwies. Die Phytinwirkung scheint auf einer besseren Ausnutzung der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel zu beruhen, da in den Faeces sich in der ersten Versuchsreihe eine Ersparnis von etwa 75%, in der zweiten eine solche von etwa 30% zeigte, während im Urin nur eine Ersparnis von 12% resp. 7% N zu beobachten war. Henze (Neapel).\*

**321. di Gregorio, Giovanni, La fitina nel ricambio organico fosforato fisiologico.** (Das Phytin im physiologischen Phosphorstoffwechsel.) (*Istit. di farmacol. e mat. med., univ. Bologna.*) Bull. delle scienze med. **83**, S. 233—247. 1912.

In einer 18tägigen Versuchsperiode, in der sich die völlig normale Person in schwachem Phosphordefizit befand, wurde während der Einnahme von 1—2 g Phytin

pro Tag eine mehr oder weniger starke Phosphorersparnis konstatiert, und zwar nicht nur eine dem eingeführten Phytin entsprechende Phosphormenge, sondern nicht unerheblich mehr, was auf eine bessere Ausnutzung der phosphorhaltigen Nahrungsstoffe hinweist. Eine zweite Versuchsperiode, während der bei sehr reichlicher Nahrungszufuhr mehr Phosphor eliminiert als mit der Nahrung eingeführt wurde, zeigte das gleiche Bild, d. h. mit der Phytineinnahme ging eine ganz bedeutende Phosphorersparnis des Organismus einher, so daß z. B. nicht nur der Gesamtphosphor des Phytins, sondern auch noch etwa 1 g des Phosphors der Nahrung zur Ausnutzung kam. Phytin in Dosen von 1—2 g pro Tag vermag demnach nicht nur pathologische Phosphaturien zu verlangsamen, sondern auch die unter normalen Verhältnissen vor sich gehenden Ausgaben des Organismus an Phosphor hintanzuhalten. *Henze (Neapel).\**

**322. Stepp, Wilhelm, Experimente über die Einwirkung langdauernden Kochens auf lebenswichtige Nahrungslipoide.** (*Med. Klinik, Gießen.*) Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 610—612. 1912.

Stepp hatte früher gefunden, daß Mäuse, die mit einer sonst ausreichenden Nahrung gefüttert werden, nach spätestens 25 Tagen eingehen, wenn aus dieser Nahrung durch mehrtägige Extraktion nach Soxhlet die alkohol-ätherlöslichen Bestandteile entfernt wurden. Zusatz von Alkohol-Ätherextrakt, aus Eigelb, Kalbshirn oder Mehl-Milchpulver bei niedriger Temperatur hergestellt, ergänzt die Nahrung zu einer völlig ausreichenden, nicht aber der Zusatz der aus der Normalversuchsnahrung durch langdauernde Extraktion gewonnenen Stoffe. Diese letztere auffallende Erscheinung konnte der Verf. darauf zurückführen, daß das mehrtägige Erhitzen im Alkohol die Lipoide ihrer ergänzenden Wirkung beraubt. Es genügt sogar schon ein 48stündiges Kochen der sonst genügenden Nahrung in Wasser oder Alkohol, um diese ganz unzulänglich zu machen. Zusatz von kalt gewonnenen Lipiden zu Brot, das durch Kochen so verändert wurde, daß es zur Erhaltung des Lebens nicht mehr ausreicht, macht dieses Brot wieder voll wirksam.

Diskussion: Heubner bemerkt, daß nach seinen Erfahrungen das Lecithin durch Kochen mit Alkohol zersetzt wird; der Stickstoff wird abgespalten. *Ernst Neubauer.\**

**323. Röhl, W., Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau von Lipoiden im Tierkörper.** Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 607—609. 1912.

Ausgehend von der Betrachtung Stepps, daß die in Alkohol-Äther löslichen Nahrungsbestandteile für Leben und Wachstum der Säugetiere unentbehrlich sind, fütterte der Autor weiße Mäuse mit Reismehl von hohem Eiweißgehalt („Protamol“), sonst bekamen die Tiere nur Wasser. Die Mäuse gingen in wenigen Wochen zugrunde. Zusatz von Lecithin erhielt sie dauernd am Leben. Besonders deutlich zeigte sich die Lecithinwirkung an dem Verlauf der Gewichtskurve unausgewachsener Mäuse. Einzelne Bruchstücke des Lecithinmoleküls, ja selbst die Gesamtheit seiner Bestandteile (gereinigtes, zersetztes Lecithin) konnten das Lecithin nicht ersetzen.

In der Diskussion bestätigt Heubner im wesentlichen diese Befunde durch eigene Versuche an jungen Hunden, weist aber auch auf Versuche an Vögeln hin, die bei lipoidarmer Nahrung Lecithin zu bilden scheinen (Fingerling). Auch Reicher betont die Möglichkeit einer Entstehung der Lipoide aus einzelnen Bausteinen im Organismus. *Ernst Neubauer.\**

**324. Gigon, Alfred, Über die Bedeutung der Gewürze in der Ernährung (nach Respirationsversuchen).** Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 603—606. 1912.

Gigon untersuchte, inwieweit der Gaswechsel nach Eiweißkost (Casein) durch einen Gewürzzusatz (Kochsalz und Pfeffer) beeinflußt wird. G. fand, daß die Steigerung der hierauf ausgeschiedenen CO<sub>2</sub>-Menge pro Stunde quantitativ geringer war, aber bedeutend längere Zeit anhielt, als wenn gleiche Mengen Eiweiß ohne Gewürzzusatz gegeben worden waren. Ferner ergab sich aus den Versuchen, daß der Gewürzzusatz die CO<sub>2</sub>-Produktion bedeutend mehr zu beeinflussen schien als den Sauerstoffverbrauch, woraus G. folgert, daß die Kohlehydratbildung aus dem zugeführten Eiweiß nach

Gewürzzusatz wesentlich betroffen zu werden scheint als die Fettbildung, welche etwas langsamer zu verlaufen scheint. Die Versuche wurden im Jaquetschen Respiationsapparat nachts und meistens während die Versuchsperson (Selbstversuche) schlief angestellt. Das Casein, in Mengen von 50, 75, 100, 150 g, wurde bei nüchternem Magen zusammen mit ca. 10 g Kochsalz, 1 g Pfeffer und 1 l Wasser genommen.

*Fleischer.\**

**325. Loeffler, Wilhelm, Respirationsversuche am Menschen im nüchternen Zustand und nach Zufuhr verschiedener Eiweißkörper.** (*Allgemeine Poliklinik Basel.*) Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 197—214. 1912.

Versuche an zwei erwachsenen Personen, die sich bei der einen über 4 Jahre erstrecken. Sie beanspruchen also ein besonders Interesse. Das Resultat dieser lange fortgesetzten Untersuchungen war dies, daß der Grundumsatz bei der gleichen Person innerhalb 4 Jahre konstant blieb. — Versuche mit Eiweißfütterung ergaben: Bei einer Zufuhr von 50 g Casein steigt der Gaswechsel um etwa 5 g CO<sub>2</sub> und 5 g O<sub>2</sub>. Die gleiche Zufuhr von Edestin erzeugt die gleichen Gasveränderungen. — Casein und Edestin verursachen bei verschiedenen Versuchsindividuen die gleichen Veränderungen im respiratorischen Stoffwechsel. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**326. Schlutz, F. W., A study of the pyrogenic action of Lactose.** (Die temperaturerhöhende Wirkung der Lactose.) (*Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Minneapolis (Minnesota).*) Amer. Journ. of diseases of children 3, S. 95—106. 1912.

Intravenöse, subcutane oder orale Einverleibung von Lactose, in beliebiger Menge oder Konzentration, war bei zahlreichen an Kaninchen vorgenommenen Versuchen ohne pyrogenen Effekt. Die subcutane oder orale Einverleibung von Lactose in Kombination mit physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung verursachte jedoch bei diesen Tieren eine Temperatursteigerung. *Rach* (Wien).

**327. Schütz, Franz, Über den Stickstoffumsatz hungernder Fische.** Dissertation Berlin 1912. 37 S. (Ebering.)

Auf Anregung von Rubner unternahm Verf. Versuche, die Größe des N-Umsatzes hungernder Schleie zu bestimmen. Er stellte fest (Details siehe Original), daß der Hungertod der Tiere nach 42% und 52% Gewichtsverlust eintritt. Während des Hungers änderte sich die Zusammensetzung: der Wassergehalt stieg von 78,5% auf 82,1%; der Trockengehalt fiel von 21,4% auf 17,9%. Die Trockensubstanz enthielt bei den frischen Fischen: N = 12%, Fett = 7%, Asche = 16,6%. Bei den verhungerten Fischen: N = 12,8%, Fett = 2,2%, Asche = 28,6%. Der Verbrennungswert betrug bei den frischen Fischen 479,8 Calorien, bei den verhungerten Fischen 371,0 Calorien. *Fritz Loeb* (München).\*

**328. Siebeck, Richard, Die funktionelle Bedeutung der Atemmechanik und die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe.** (*Aus der mediz. Klinik in Heidelberg.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 107, S. 252—267. 1912.

Verf. legte sich die Frage vor, ob die gleiche Volumenänderung der Lunge unter verschiedenen Verhältnissen stets die gleiche Bedeutung für den Gasaustausch zwischen Außenluft und Alveolen hat, ob also bei gleicher Atemexkursion die Verteilung der Inspirationsluft in der Lunge für die Arterialisierung des Blutes immer gleich vorteilhaft ist. Es zeigte sich nun, daß bei kardialer Dyspnoe mit der Expiration mehr Inspirationsluft wieder ausgeschieden wird als normalerweise bei gleicher Atemexkursion. Das bedeutet zweifellos, daß der Nutzeffekt der Ventilation kleiner ist. Dazu kommt noch, daß der Rest der Inspirationsluft im Lungenhohlraum viel weniger gleichmäßig verteilt ist als bei Gesunden bei gleicher Atembewegung. Diese Verhältnisse sind zurückzuführen auf den die Herzinsuffizienz begleitenden krankhaften Zustand der Lunge, der die Ventilation rein mechanisch beeinträchtigt. *Lust* (Heidelberg).

- 329. Fridericia, L. S. und O. Olsen, Untersuchungen über die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft der Lungen bei febrilen Krankheiten.** (*Aus dem Institut für allgem. Pathologie der Universität Kopenhagen.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 236—251. 1912.

Haldane und seine Mitarbeiter haben vor einigen Jahren gezeigt, daß der Regulator und der einzige annäherungsweise konstante Faktor des Respirationsprozesses die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft der Lungen ist. Während die Lungenventilation, die Sauerstoffspannung der Alveolarluft und alle anderen Verhältnisse bei demselben Individuum stark variieren, wechselt die Kohlensäurespannung der Alveolarluft nur wenig, und eine kleine Vermehrung dieser Kohlensäurespannung wird von einer starken Ventilationsvermehrung begleitet, während eine Verminderung der Kohlensäurespannung Apnoe hervorruft. Die Lungenventilation wird danach von der Kohlensäurespannung des Respirationszentrums aus reguliert, indem Änderungen der Spannung der Kohlensäure in der Alveolarluft parallel mit Änderungen der Spannung derselben in den Geweben gehen. Abweichungen von dieser Regel sind aber bereits in den folgenden Fällen gefunden: bei Sauerstoffmangel, nach überanstrengender Muskelarbeit, bei cyanotischen Patienten mit Herzkrankheiten, bei Diabetikern im Coma oder mit unbehandelter Acidosis und bei Urämie. In diesen Zuständen hat man die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft herabgesetzt gefunden. Die Untersuchungen der beiden Verff. zeigen nun, daß auch bei Patienten mit akut febrilen Krankheiten die Kohlensäurespannung der Alveolarluft häufig herabgesetzt ist. Möglicherweise hängt dies mit der leichten Acidosis zusammen, welche oft bei febrilen Krankheiten wahrgenommen wird.

Lust (Heidelberg).

- 330. Benedik, Francis Gano, Ein Universalrespirationsapparat.** (*Aus dem Nutrition Laboratory of the Carnegie Institution of Washington etc.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 156—200. 1912.

Eingehende Beschreibung eines neuen Respirationsapparates mit ausführlicher Schilderung seiner technischen Handhabung. Dem vorliegenden Apparat werden von seinem Verf. die Vorzüge nachgerühmt, daß er für eine große Anzahl von Versuchen an Männern und Frauen und, mit Hilfe eingeschalteter Kammern, für Versuche an Säuglingen und Hunden benutzt werden kann. Mit geringen Änderungen ist er erfolgreich für die Messung der außerordentlich großen Menge abgegebener Kohlensäure und verbrauchten Sauerstoffs eines fast bis zur Grenze menschlicher Leistungsfähigkeit arbeitenden Mannes verwendet worden. Mit einfachen Hilfsapparaten kann man Data für Atmung und Puls, auch graphische Wiedergabe des Atemvolumens und der Muskeltätigkeit oder Ruhe der Versuchsperson erhalten. Die Beschreibung des Apparates muß im Original angesehen werden. Hier sei nur erwähnt, daß mit Säuglingen Versuche von 4 bis 5 je 30 Minuten langen Perioden ununterbrochen ausgeführt wurden.

Lust (Heidelberg).

- 331. Fini, Maria Ines, Contributo alla conoscenza della eliminazione del ferro per le urine.** (Beitrag zur Kenntnis der Elimination des Eisens im Urin.) (*Istit. di fisiol., univ. Bologna.*) Bull. delle scienze med. **83**, S. 257—263. 1912.

Der im normalen 24stündigen Urin bestimmte Eisengehalt betrug 0,616—0,952 mg. Der Urin einer stark chlorotischen Frau enthielt dagegen 4,7 mg im Durchschnitt im Tag. Bei einem leicht anämischen Mädchen fanden sich 2,744—2,128 mg Eisen. Nach täglicher Injektion von 5—10 cg Eisencitrat stieg die am dritten Tage eliminierte Eisenmenge auf 3,640 cg und sank bei fortgesetzter Injektion nach weiteren 4 Tagen auf 1,568 cg pro Tag. Das gleiche Bild zeigte ein an Tabes Erkrankter, bei dem ebenfalls unter Eiseninjektionen die ausgeschiedene Eisenmenge zunächst anstieg, nach und nach aber abfiel, bis nach etwa 8 Tagen überhaupt nichts mehr von dem zugeführten Eisen im Urin erschien.

Henze (Neapel).\*

**332. Hermannsdorfer, Adolf, Über den Verlauf der täglichen Chlorausscheidung im Harn.** (*Physiologisches Institut Münster.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **144**, S. 169—228. 1912.

In sorgfältigen Versuchen an sich und einer zweiten Versuchsperson prüfte Verf. die täglichen Ausführungsverhältnisse des Chlors und die Bedingungen ihres Ablaufes. Er kam zu folgenden Ergebnissen: Die Chlorausscheidung des Vormittags ist stets gegenüber den erniedrigten Nachtwerten erhöht. Diese Erhöhung ist unabhängig von einem etwa eingenommenen Frühstück oder dem vorhergehenden Abendessen. Auf die Kurve der täglichen Chlorausscheidung hat die Mahlzeit einen Einfluß; und zwar tritt zunächst, etwa nach  $\frac{1}{2}$  Stunde, eine Senkung der Chlorausscheidung auf, die auf Verminderung der Blutchloride durch die HCl-Sekretion in den Magen zurückzuführen ist. Diese Senkung dauert etwa 1 Stunde, nachher tritt eine Steigerung auf. Diese ist verursacht durch den Kaligehalt der Nahrung. Zufuhr einer NaCl-Lösung hat gar keinen Einfluß auf den Verlauf der Kurve. Es tritt in die-em Fall, genügenden Wassergehalt des Körpers vorausgesetzt, Seroretention ein. Auch durch den organischen Gehalt der Nahrung wird der Verlauf der Ausscheidungskurve nicht irgendwie bestimmt.

Infolge des Kaligehaltes der Nahrung wird das gleichzeitig eingeführte Chlor im wesentlichen noch am selben Tage oder innerhalb 24 Stunden ausgeschieden. Je geringer der Chlorgehalt des Körpers ist, desto geringer wird der eliminierende Einfluß des K-Ions, d. h. desto zäher hält der Organismus an seinem Chlorbestand fest. Chlor- und Wasserausscheidung gehen im großen und ganzen zueinander parallel. Abnorm große Eiweißmengen wirken infolge gesteigerter Diurese chlorausführend.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

● **333. Abderhalden, Emil, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Lösung des Problems der künstlichen Darstellung der Nahrungsstoffe.** Berlin 1912.

Verlag von Julius Springer. (128 Seiten.) Preis brosch. M. 3,60; geb. M. 4,40.

Eine Theorie Bunes, daß nur solche anorganische Verbindungen, die in komplizierter organischer Bindung zugeführt werden, zur Resorption gelangen sollten, bildete den Ausgangspunkt der zahlreichen Untersuchungen Abderhaldens über Verdauung, Resorption und Assimilation von Nahrungsstoffen. Mit dem Ab- und Umbau des Eisens im tierischen Organismus begannen die Studien, dann wurden sie auf die Kohlehydrate, Fette, Phosphatide, Nucleoproteide, Eiweißstoffe und organisch-anorganische Verbindungen ausgedehnt. Was sich bereits bei dem ersten Stoffe zeigte, bestätigte sich bei allen anderen Nährstoffen. Die Nahrung wird im Darmkanal in weitgehendstem Maße gespalten. Die komplizierten chemischen Gebilde der Nahrungsstoffe lassen sich unter normalen Verhältnissen jenseits der Darmwand nicht nachweisen, dagegen findet man bei künstlicher Unterbrechung der Verdauung zu verschiedenen Zeitpunkten die einfachsten Bausteine dieser komplexen Verbindungen innerhalb des Darmkanals. Der Abbau der Nährstoffe im Darmkanal geht aber nicht nur so weit, daß sie in eine der Resorption zugängliche Form übergeführt werden, sondern er wird darüber hinaus bis zum Auftreten ihrer Komponenten geführt. Nach Einfuhr von Maltose z. B. findet man ebenso Traubenzucker im Darmlumen wie nach Verfütterung der undiffundierbaren Stärke oder Cellulose. Diese weitgehende Spaltung hat also einen anderen Grund als den, eine resorbierbare Form der Nährstoffe herzustellen. Dasselbe Verhalten findet man nach Einfuhr von Eiweißstoffen. Auch hier gelingt es bei enteraler Zufuhr nicht, die unveränderten Substanzen im Blute nachzuweisen, dagegen findet man im Darmkanal auch die einfachsten Bausteine, die Aminosäuren. Ebenso läßt sich bei den Fetten zeigen, daß der Abbau im Magendarmkanal viel weiter geht, als für Überführung in eine resorbierbare Form notwendig ist, daß vielmehr auch bei ihnen die Verdauung die Zerstörung der spezifischen Struktur zu indifferenten Bausteinen bezweckt. Dieses Verhalten, das

an vielen Einzelbeispielen der verschiedensten Stoffe erläutert wird, führt zu dem Schlusse, daß die Nahrungsstoffe in der Form, in der sie eingeführt werden, vom Organismus als körper-, blut-, zellfremd empfunden werden. Der Organismus muß sie daher erst so weit abbauen und verändern, daß er sie zum Aufbau seiner Teile je nach Bedarf verwerten kann. Zu dieser Anschauung führen auch Tatsachen über die parenterale Verdauung der Nährstoffe. Injiziert man einem Tier ein lösliches, also bereits diffundierbares Kohlehydrat, z. B. Rohr- oder Milchezucker, dann erhält das Blut die Fähigkeit, diese in Traubenzucker- und Lävulose bzw. Traubenzucker und Galaktose zu spalten. Also auch hier, wie bei Injektion anderer Nährstoffe, erst ein weiterer Abbau der Nährstoffe. Diese weitgehende Spaltung aller Nährstoffe muß einen bestimmten Grund haben. Der Organismus ist nicht imstande, körper-, blut- und zellfremde Stoffe direkt zu verwerten. Er kann sie vielmehr nur in der Weise zum eigenen Bestande machen, daß er alle Stoffe in gleicher Weise zu den einfachsten Bausteinen abbaut und sich aus ihnen je nach Bedarf der einzelnen Organe und Zellen seine Bestandteile wieder zusammensetzt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die verschiedenen Zellen in der chemischen Struktur ihrer Bestandteile unter sich erhebliche Differenzen aufweisen, daß z. B. die Eiweißstoffe der verschiedenen Organzellen verschieden gebaut sind. Die Zelle würde sich dann aus den ihr zugeführten einfachen Bausteinen den Eiweißstoff, das Fett, das Kohlehydrat, das sie bedarf, zusammensetzen.

Daß es in der Tat zum Aufbau von Körpermasse, d. h. also der verschiedenen Zellbestandteile, nicht der zusammengesetzten komplizierten chemischen Gebilde der Nährstoffe bedarf, sondern daß der Organismus sich aus den einfachen Bausteinen die Stoffe seiner Struktur aufbauen kann, beweisen interessante Fütterungsversuche. Mit vollkommen im Reagensglase hydrolytisch oder durch Fermenteinwirkung abgebauten Eiweißstoffen (Fleisch, Casein) kann man Tiere und Menschen tage- und wochenlang nicht nur im Stickstoffgleichgewicht halten, sondern auch zum Stickstoffansatz bringen. Mit diesen Versuchen ist eine wichtige und interessante Fähigkeit der tierischen Zelle aufgedeckt worden, die man bisher nur den Pflanzenzellen zusprach, die Fähigkeit einer weitgehenden Synthese. Wie großartig diese Fähigkeit der tierischen Zellen ist, geht daraus hervor, daß es gelingt, sämtliche Nahrungsstoffe durch ihre einfachsten Bausteine zu ersetzen. Von 3 Hunden, die durch im ganzen 74 Tage nur mit vollständig abgebauten Eiweißstoffen und zum größten Teile mit den Bausteinen von Fetten, Kohlehydraten und von Nucleinsäure ernährt wurden, blieb einer im Stickstoffgleichgewicht und zwei zeigten eine Gewichtszunahme von 1 kg resp. 1 kg 200 g.

Diese Tatsachen lassen nicht nur die Ernährungslehre in einem neuen Lichte erscheinen, sondern versprechen auch für die Auffassung von Stoffwechselstörungen von Bedeutung zu werden. Die Störung der Bildung der roten Blutzellen z. B. kann außer auf das Fehlen des Eisens auch auf mangelhafte Anwesenheit der organischen Bestandteile des Hämatins, die Glutaminsäure, zurückzuführen sein. Oder das Hämatin wird in richtiger Weise gebildet, aber das Globin nicht. Oder endlich die Synthese des Blutfarbstoffes vollzieht sich in richtiger Weise, aber die Bildung des Stomas der roten Blutkörperchen, damit also die Bildung der roten Blutkörperchen selbst, ist gestört. Auch die Pathogenese der Rachitis, der Ernährungsstörungen der Säuglinge, mancher Infektionskrankheiten, die Erscheinungen der Anaphylaxie können in Zukunft aus den neuen Tatsachen neue Fragestellungen schöpfen. Die Therapie von Magendarmsstörungen kann aber heute bereits aus den Befunden Gewinn ziehen.

So versprechen die Arbeiten Abderhaldens und seiner Schüler über das hinaus, was sie bereits heute an Neuem gebracht haben, auch reiche Ernte für die Zukunft. Was aber die bisherigen Resultate so überaus wertvoll und die Lektüre dieses klaren und bei allem großen Material an chemischen Einzeltatsachen doch auch für den

chemischen Laien so verständlichen Buches so überaus anziehend und gewinnbringend macht, ist die große Grundidee, die den zahlreichen und so verschiedenen Versuchen Leitmotiv war: die synthetische Fähigkeit der Zellen bei Mensch und Tier und das Problem der künstlichen Darstellung der Nährstoffe. Besonders durch die erste Frage gewinnt die Arbeit eine Bedeutung, die weit über den Kreis der Fachwissenschaft, dem sie entstammt, hinausgeht. Und jeder Mediziner und Naturwissenschaftler, der, welchem Spezialfache er angehöre, sich durch wissenschaftliche Detailfragen den Blick und das Interesse für die großen Probleme des Lebens nicht hat trüben lassen, wird das Buch mit Freude und Gewinn lesen.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

- 334. Vogt, H., Pathologie des Herzens. Autorisierte Übersetzung aus dem Russischen von Jul. Schütz. Berlin 1912. Julius Springer. (168 S.) Preis M. 8.—.

In 8 Vorlesungen hat Vogt die Pathologie des Herzens behandelt. Der Titel ist vielleicht nicht ganz zutreffend. Was diese Vorlesungen bringen, sind im wesentlichen die wichtigsten Kapitel aus der pathologischen Physiologie des Herzens. Der Autor ist überall bestrebt, eine möglichst auch durch Experimente veranschaulichte Erklärung der Krankheitssymptome in ihrer Abhängigkeit von den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu geben. Als Einführung in die Herzpathologie ist das Werk vielleicht als anregend zu bezeichnen. Aber weder der Kliniker noch der Patholog, vor allem der pathologische Anatom wird bei der Lektüre auf seine Rechnung kommen. Das Literaturverzeichnis füllt wohl 17 Seiten, auch sind jeweils in den Abschnitten eine Fülle von Autoren zitiert: aber ich glaube, man würde das ebenso gut entbehren können und dafür vielleicht eine etwas eingehendere Darstellung der Pathologie des Myokards, und wohl auch der Pathologie der Klappenfehler sich wünschen.

W. Fischer (Göttingen).

335. Straub, Der Druckablauf in den Herzhöhlen. (*Medizinische Klinik Tübingen.*) Archiv f. d. ges. Physiol. 143, S. 69—90. 1912.

Mit einem eigens konstruierten Manometer wurden die Druckverhältnisse in den Vorhöfen und Kammern während einer Diastole und Systole festgestellt. Dabei zeigte sich als wichtigstes Ergebnis, daß während der ganzen Diastole ein negativer Druck im Ventrikel nicht vorkommt, daß also dem Ventrikel niemals, wie früher angenommen wurde, eine Saugwirkung zukommt. Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

336. Miller, F. R., Blutdruckveränderungen bei Reizung des Magenvagus. (*Aus dem physiol. Institut Straßburg.*) Archiv f. d. ges. Physiol. 143, S. 21—24. 1912.

Beim Kaninchen tritt auf elektrische Reizung des Magenvagus eine Blutdrucksteigerung auf, die bei starken Reizen von einer Senkung noch während der Dauer des Reizes gefolgt ist. Die Blutdruckänderungen gleichen sich wieder vollkommen aus. Bei Katzen, bei denen gleichzeitig Erbrechen auftritt, stellt sich Blutdrucksenkung ein.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

337. Friberger, Ragnar und Eberh. Veiel, Über die Pulsform in elastischen Arterien. (*Aus der mediz. Klinik in Tübingen.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 107, S. 268—279. 1912.

Der Puls der Arteria carotis sinistra zeigt das typische Bild der zentralen Pulsform. Durch Maßnahmen, die den Kontraktionszustand der Gefäße vorübergehend verändern, wird die Form des Pulses in dieser elastischen Arterie in geringerem Maße und in anderer Weise beeinflusst als die des Pulses der muskulösen Arteria radialis. Die Arteriosklerose macht den Puls in muskulösen wie in elastischen Arterien träge. Sie bringt die sekundäre Welle beider Pulse zum Verschwinden. Die chronische Nephritis und die juvenile Sklerose ohne nachweisbare Arteriosklerose lassen die Form des Pulses der elastischen Arterie unangetastet, während sie am Puls der muskulösen Arterie die sekundären Wellen verstärken und vermehren. Die Differenz der Erschei-



nungen am Puls der elastischen und der muskulösen Arterie erklärt sich durch die Verschiedenheit des Baues der Gefäßwand, insbesondere durch den verschiedenen Gehalt an Muskulatur. Für die Änderungen der Form des Radialispulses geben viel weniger zentrale Einflüsse speziell die veränderte Herztätigkeit, als die Verschiedenheit der Wandbeschaffenheit den Ausschlag. Sie ist für die Pulsform von größter Wichtigkeit. Änderungen der Herztätigkeit spielen nur in Spezialfällen, besonders bei Klappenfehlern, bei Arrhythmie eine bedeutsame Rolle. *Lust* (Heidelberg).

**338. Moore, A. R., Läßt sich Ödem durch den Säuregehalt der Gewebe erklären?** (*Physiologisches Laboratorium der Universität von Californien, Berkeley, U. S. A.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **147**, S. 28—34. 1912.

Fischer hatte eine durch Versuche gestützte Theorie über das Zustandekommen von Ödemen aufgestellt; danach sollten Ödeme eintreten, wenn bei Gegenwart einer hinreichenden Wasserzufuhr eine Steigerung des Anziehungsvermögens der Gewebekolloide für Wasser über den gewöhnlich als normal bezeichneten Betrag hinaus stattfindet. Für dieses gesteigerte Wasseranziehungsvermögen der Kolloide sollte in erster Linie eine Anhäufung von Säuren in den Geweben verantwortlich gemacht werden. Verf. kommt bei Nachprüfung der Versuche zu anderen Resultaten. Erstens läßt sich künstliches Ödem auch ohne Mitwirkung von Säuren hervorrufen. Sodann zeigte sich, daß Froschmuskeln in Ringer-Lösung, zu der kleine Mengen Milchsäure hinzugesetzt werden, schrumpfen, und nur sehr große Mengen Säure Quellung veranlassen; endlich, daß Muskeln in angesäuerter Ringerscher Lösung stets absterben, bevor eine irgendwie erhebliche Quellung stattfindet. — Die „Säure-Kolloid“-Theorie Fischers kann daher für die Entstehung des Ödems im lebenden Tierkörper nicht erklärend herangezogen werden.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**339. Piccinini, Guido, La importanza fisiologica del manganese nell'organismo animale.** (Die physiologische Bedeutung des Mangans im tierischen Organismus.) (*Ist. di farmacol. univ. Bologna.*) Gaz. intern. di med. S. 625 bis 627. 1912.

Die Anschauungen des Verf. gehen von pflanzenphysiologischen Tatsachen aus. Mangan ist ein integrierender Bestandteil der roten Blutkörperchen, weiles sich normal in der Blutmasse findet und nach früheren Untersuchungen des Verf. blutbildend wirkt. Bei weißen Mäusen stieg der prozentuale Organgehalt an Eisen nach Verabreichung von Manganchlorid während 31 Tagen per os in allen Organen, besonders stark im Blut (von 32,76 mg des Kontrolltiers auf 57,04 mg). Der Mangangehalt des Körpers regelt nach Ansicht des Verf. die Resorption und wahrscheinlich auch die Assimilation des Eisens. Das Mangan wirkt im Körper aber außerdem als Sauerstoffüberträger und aktivierende Substanz bei verschiedenen Organprozessen. Zusatz von kolloidalem Mangan zu normalem Hundeblut bewirkte Vermehrung des austreibbaren Sauerstoffs, auch nach längerem Stehen der Proben. Subcutan oder intravenös Meerschweinchen zugleich mit Diphtherietoxin injiziert, verzögerte kolloidales Mangan den Tod der Versuchstiere.

*Meyer-Betz* (München).\*

● **340. Türk, Wilhelm, Vorlesungen über klinische Hämatologie.** 2. Teil, 2. Hälfte. Wien und Leipzig 1912. Braumüller. (1012 S.) Preis M. 30.—.

Der 2. Teil der Türkschen Vorlesungen über klinische Hämatologie ist dem 1. Teil des 2. Bandes rasch gefolgt. Es sind besprochen: die Anämien und zwar nach einer längeren Einleitung (Allgemeines über Anämien), die Blutungsanämien, ferner sehr ausführlich (fast 200 Seiten) die Chlorose, dann die Blutgiftanämien und die Hämoglobinurie. Den breitesten Raum nimmt ein die Besprechung der perniziösen Anämie und ihre Differentialdiagnose gegenüber anderen hämolytischen Anämien. Es folgt ein Kapitel über Milztumoren mit Anämie, ferner die Besprechung der Carcinom-, Infektionsanämie und ein kürzeres Kapitel (25 Seiten) über die Anämien des

ersten Kindesalters. Den Schluß macht die Besprechung der Erythrocyten und der Erythrämie. Es gilt auch von diesem 2. Teil, daß er, obschon recht umfanglich, sich vortrefflich liest: nur möge ihn jeder von Anfang bis zu Ende lesen. Es wird dann verständlich, warum manches Kapitel, z. B. gerade das Kapitel über die Anämien des Kindesalters, verhältnismäßig so kurz gefaßt werden konnte. Ausgezeichnet klar ist überall die Begriffsbestimmung der aufgestellten Krankheitsbilder: das gilt ganz besonders für die der perniziösen Anämie. Überall macht sich die große Erfahrung des Autors auf dem behandelten Gebiete geltend; die mitgeteilten Krankengeschichten sind meistens ebenso plastisch, wie die ganze Darstellung.

Auch diagnostische Fehlschlüsse sind keineswegs verschwiegen. Die Literaturnachweise sind recht reichhaltig, wenn auch gottlob nicht erschöpfend. Besonders erfreulich ist an dem Werke, daß der Leser mit einer theoretisierenden Systematik, mit neuen und verbessernden Schlagworten und Terminologien und mit allzu subtilen Spekulationen und Theorien verschont wird. Es mag manchmal die subjektive Ansicht des Autors sich recht fühlbar geltend machen: aber der Leser hat doch stets das Gefühl, daß er hier etwas und etwas Rechtes lernen kann. Es wäre freudig zu begrüßen, wenn der noch fehlende Teil, der vor allem auch die bisweilen im Text schon erwähnten Tafeln bringen wird, recht bald erscheinen möchte.

W. Fischer (Göttingen).

**341. Kronberger, H., Zur Frage der Persistenz von Kern und Kernresten in den normalen reifen Erythrocyten der Säugetiere.** *Folia haematologica* 13, S. 320 bis 330. 1912.

Färbt man mit Methylalkohol fixierte Blutabstriche erst 1—2 Minuten mit Löfflerschem Methylenblau und differenziert nach kurzem Abspülen in Wasser wenige Sekunden mit konzentrierter Pikrinsäure, so läßt sich in den menschlichen Erythrocyten folgendes Bild erkennen: Randpartie grün, dann ungefärbte Zone, zentral ein karmoisinrotes Gebilde, etwa von der Größe eines Normoblastenkerns oder kleiner. Nach Kronberger ist dies Gebilde als zentraler Chromatinkörper zu bezeichnen, er ist kreisrund oder unregelmäßig gezackt. Nach der Art der Färbung kann es sich nicht um Niederschläge handeln, sondern um Bindung des Methylenblau an eine Chromatin-, d. h. Kernsubstanz. Doch läßt sich noch nicht entscheiden, ob das gefärbte Gebilde einem funktionierenden Kern oder nur Kernresten oder einer Kernmembran entspricht. Nicht alle Blutzellen zeigen bei dieser Färbung diese Differenzierung. Die genannte Färbemethode läßt auch z. B. beim Frosch 2 verschiedene Typen von roten Blutkörperchen darstellen; die Methode leistet überhaupt nach K. Vorzügliches für die Darstellung der Kernstruktur, bringt auch Übergangsformen zwischen reifen Blutzellen und Erythrocyten zur Darstellung.

W. Fischer (Göttingen).

**342. Goldzieher, M., Über die Bedeutung und Entstehung der oxyphilen Zellgranulationen.** *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.* 10, S. 174—185. 1912.

Goldzieher hat im Lubarschschen Institut experimentelle Untersuchungen über die lokale Entstehung eosinophiler Zellen gemacht und zwar an Meerschweinchen, die mit artfremden roten Blutkörperchen immunisiert wurden. Spritzt man Aufschwemmungen solcher in die Bauchhöhle ein, und untersucht nach 2, 4, 17, 24 Stunden gleichzeitig das gebildete Peritonealexsudat und das Ohrvenenblut, so findet man folgendes: Es kommt zu ausgedehntem Zerfall von roten Blutkörperchen; diese werden von phagocytierten Zellen aufgenommen. Diese letzteren sind erst zahlreich, während eosinophile Zellen noch fehlen; dann nehmen sie ab, während in gleichem Maße jetzt die eosinophilen Zellen im Exsudate zunehmen und zwar zu einer Zeit, wo im Blut noch keine Vermehrung der eosinophilen Zellen besteht. Erst später, offenbar durch Einwanderung aus den Peritonealherden ins Blut, sind sie auch im Blut vermehrt. G. nimmt auf Grund dieser Befunde an, daß die eosinophilen Zellen lokal entstehen und zwar aus Zellen, die das Hämoglobin zerstörter roter Blutkörperchen verarbeitet haben.

W. Fischer (Göttingen).

**343. Petry, Eugen, Zur Chemie der Zellgranula. Die biologische Bedeutung der eosinophilen Substanz.** (*Aus der medicin. Klinik in Graz.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1892—1895. 1912.

Versuche über das biologische Verhalten von eosinophilen Pferdegranulis. Zur Verwendung gelangten aus Knochenmark resp. Blut isolierte Granula; zur Isolierung dienten neutrale Trypsinlösungen. Die Untersuchung der Granulapräparate führte zu folgenden Ergebnissen: Der Substanz kommen bactericide oder antitoxische Eigenschaften nicht in einem in Betracht kommenden Ausmaße zu. Ebenso wenig konnte eine toxische Wirkung auf den Tierkörper festgestellt werden. Die Granulaubstanz ist an der Bildung der Charcot-Leydenschen Krystalle sicher nicht ausschließlich beteiligt. Die Granula enthalten eine koktolabile, die Indophenolsynthese gebende Substanz. Bei der Autodigestion der Leukocyten gehen die Granula in Lösung. Bei Einbringung unter die Haut von Versuchstieren werden die Granula von Fibroblasten aufgenommen und gleichfalls zur Auflösung gebracht, um späterhin zu körnigem Eisenspigment aufgebaut zu werden. Im Knochenmark hingegen kommt es zu einer Umwandlung ganzer Granula in toto zu Eisenschollen. Der Organismus kann somit den vom Leukocytenplasma in dieser resistenten Form abgelagerten, nicht unbeträchtlichen Eisenvorrat noch weiteren Verwendungen zuführen. Die eosinophile Substanz spielt daher zweifellos eine Rolle im Eisenstoffwechsel. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß sie daneben auch als inneres Sekret Verwendung findet. *Calvary* (Hamburg).

**344. Galambos, Arnold, Das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute bei normalen und krankhaften Zuständen.** *Folia haematologica* **13**, S. 269—304. 1912.

Galambos hat an 252 Personen (300 Zählungen) Untersuchungen des Blutes vorgenommen, und zwar mit dem Dungenerschen Kammerfärbungsverfahren die Werte der eosinophilen Zellen im Blute bestimmt. Die Untersuchung erfolgte gewöhnlich zu Mittag (vor der Mahlzeit); eine etwaige Beeinflussung des Blutbildes durch Medikamente konnte ausgeschaltet werden. Die Werte der eosinophilen Zellen bei Gesunden schwanken zwischen 0,48 und 10,5% (absoluter Wert: 39—911 im cmm). Erhöhte Werte sind erst von einer Zahl von 900—1000 im cmm bzw. 10—11% abzunehmen; verminderte bei weniger als 35 im cmm. Bei Typhus fand G. (wie Nägeli) stets die Herabsetzung der Zahl der eosinophilen Zellen (bei Leukopenie). Die fieberhafte Affektion, bei der die Eosinophilen verhältnismäßig am wenigsten vermindert sind, ist die Tuberkulose. Bei Asthma fand G. während des Anfalls die Zahl der eosinophilen Zellen vermindert, in der anfallsfreien Zeit hohe normale Zahlen, gleichzeitig absolute und relative Lymphocytose. Ein hoher Normalwert oder Vermehrung der eosinophilen Zellen spricht bei unklaren Magenaffektionen (Pylorusstenose) gegen Carcinom. Dem Verhalten der eosinophilen Zellen kann nach G. im ganzen keine besondere große Bedeutung beigelegt werden; doch kann es, wie bei den genannten Affektionen, bisweilen differentialdiagnostisch von größerem Wert sein.

*W. Fischer* (Göttingen).

**345. Handrick, E., Über die Beeinflussung der Resistenz der roten Blutkörperchen durch hämatotoxische Substanzen.** (*Aus dem Städt. Krankenhaus in Wiesbaden.*) Deutsches Archiv f. klin. Med. **107**, S. 312—324. 1912.

Das Studium der Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen hat bisher zu einem wesentlichen Resultate in diagnostischer Beziehung noch nicht geführt. Aus allen klinischen Resistenzprüfungen hat sich als feststehend nur die Beobachtung von v. Limbeck ergeben, daß beim chronischen Ikterus stets eine erhebliche Vermehrung der Resistenz der Erythrocyten gegenüber geringer konzentrierter Kochsalzlösung vorhanden ist, eine Tatsache, die mit dem Einfluß der im Blute vorhandenen Gallensäure auf die Erythrocyten in Zusammenhang gebracht wird. Das umgekehrte Verhalten, nämlich eine Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen, zeigt sich dagegen bei den Fällen von sog. hämolytischem Ikterus, eine Eigenschaft, die auf einer primären, meist kongenitalen und familiär

auftretenden Unterwertigkeit der Erythrocyten beruht. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen haben alle zu dem Resultate geführt, daß die durch gewisse Blutgifte, speziell durch Injektion von Phenylhydrazin, entstehenden Anämien zu einer Resistenzvermehrung der roten Blutkörperchen führen, ein Phänomen, das von den Autoren als eine Schutz- und Ausgleichsvorrichtung des Organismus gegen den immer weiter gehenden Blutzerfall angesehen wird, in dem Sinne, daß nunmehr im Knochenmark Blutkörperchen mit besonderen physikalischen Eigenschaften, die die erhöhte Widerstandsfähigkeit hervorrufen, gebildet werden. Verf. prüfte die Resistenz der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß von bisher noch nicht studierten Substanzen, nämlich von Benzidin, Saponin und Ölsäure. Es zeigte sich dabei ein gegensätzliches Verhalten der Versuchstiere derart, daß nach Benzidin eine Vermehrung, nach Sapotoxin und Ölsäure eine Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen auftrat. So können diese Substanzen als Repräsentanten zweier Blutgifttypen gelten. Die durch Saponin und Ölsäure hervorgerufenen Anämien beruhen auf einer primären Myelopathie, einer Zerstörung des Knochenmarks, während die durch Benzidin entstandene Anämie als eine sekundäre durch vermehrte Zerstörung der roten Blutkörperchen aufzufassen ist.

*Lust* (Heidelberg).

**346. Marburg, O., Über die Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3, Maiheft S. 1—20. 1912.

Literaturbericht über die neueren Forschungen über den Zusammenhang zwischen innerer Sekretion der verschiedenen Drüsen und nervösen Erkrankungen.

*Sittler* (Colmar).

**347. Münzer, A., Über die ätiologische Bedeutung psychischer Insulte bei Erkrankungen der Blutdrüsen.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1165—1167. 1912.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß auf dem Boden psychischer Traumen sich Erkrankungen, die wir auf die primäre Alteration einer Blutdrüse zu beziehen pflegen (Diabetes, Basedow, Myxödem, Akromegalie u. a.), entwickeln. Diese psychischen Traumen können nur auf dem Umwege über cerebrale Veränderungen auf die Blutdrüsen einwirken. Verf. glaubt hieraus schließen zu können, daß ein Teil der genannten Erkrankungen cerebral bedingt und die Läsion der betreffenden Blutdrüsen eine sekundäre ist.

*K. Frank* (Berlin).

**348. Morgenstern, Sophie, Über einige mineralische Bestandteile der Schilddrüse.** (Chem. Labor. d. med. Klin., Zürich.) Dissertation. Zürich. 26 S. 1912. (Leipzig, Veit & Co.)

Fragestellung: Sind die Gewichtsmengen in der ganzen Schilddrüse für Ca, Mg, S, P, Cl und J unter ähnlichen Verhältnissen, z. B. ungefähr gleiches Alter, gleiche Krankheit, gleiches Gewicht der Drüsen, sich gleich oder variieren sie? Werden die einzelnen mineralischen Bestandteile in ihrer Menge von den verschiedenen Krankheiten so beeinflusst, daß man ihr Auftreten in diesen Mengen als charakteristisch für dieselben auffassen darf? Wie ist das Gewichtsverhältnis von in mehreren Fällen gleich groß gefundener Menge eines Bestandteiles zum Gewicht der ganzen Drüse? Wie verhalten sich die einzelnen Bestandteile in verschiedenem Alter überhaupt und bei den einzelnen Krankheiten verteilt? Treten die organischen Bestandteile in der männlichen und weiblichen Schilddrüse in gleich großem Mengenverhältnis auf? Antwort (Protokolle siehe Original): Gleiche Bedingungen, wie Alter, Geschlecht, zum Teil auch Krankheit sind von Einfluß auf Menge und Zusammensetzung eines Teiles der anorganischen Bestandteile der Schilddrüse. Das Neugeborene bringt in seiner normalen Schilddrüse einen großen Vorrat von Calcium, Schwefel und Phosphor mit auf die Welt. Die weibliche Schilddrüse enthält alle anorganischen Bestandteile mit Ausnahme des Chlors in größeren prozentualen Mengen. Magnesium ist nur in strumös entarteten Drüsen vorhanden. Bei Morbus Banti und Cholämie ist der Phosphorgehalt erhöht. Anämie führt zu Retention von sehr großen Mengen von Calcium und

Schwefel. Die Mittelwerte nehmen für die größte Zahl der von Verf. untersuchten Elemente im Greisenalter ab. *Fritz Loeb (München).\**

**349. Fenger, Frederic, On the presence of active principles in the thyroid and suprarenal glands before and after birth. (First paper.)** (Die Anwesenheit aktiver Bestandteile in der Schilddrüse und den Nebennieren vor und nach der Geburt.) (*Chem. laborat. in organotherap. of Armour and Co., Chicago.*) *Journal of biol. chem.* 11, S. 489—492. 1912.

Zu den Untersuchungen benutzte Verf. die Schilddrüsen und Nebennieren vom Rinde in vier verschiedenen Lebensaltern, und zwar 3 Monate alter Foetus, acht Monate alter Foetus, junge sechs bis acht Wochen alte Saugkälber und ausgewachsene Tiere. Die Jodbestimmungen wurden nach der Hunterschen Methode ausgeführt. Die wirksame Substanz in den Nebennieren wurde colorimetrisch nach der Jodsäuremethode von Hale und Seidell bestimmt. Die Versuche ergaben sowohl für die Drüse vom Rinde, als auch vom Schafe und Schweine, daß dieselben schon lange vor der Geburt jodhaltig sind. Der Jodgehalt der Thyreoidea ist ein Zeichen für die relative Aktivität der Drüse, und im Foetus zeigt sich ein Ansteigen der Wirksamkeit der Drüse. Kurz nach der Geburt steigt die Aktivität rasch und erreicht bei den jugendlich wachsenden Tieren ihr Maximum. Der Jodgehalt der Drüsen von ausgewachsenen Tieren ist ziemlich gering. Auch in der Nebenniere findet sich der wirksame Bestandteil lange vor der Geburt, und zwar in verhältnismäßig größeren Mengen als beim erwachsenen Tiere. Die Thyreoidea wurde niemals jodfrei gefunden. *Brahm (Berlin).\**

**350. Fenger, Frederic, On the presence of active principles in the thyroid and suprarenal glands before and after birth. (Second paper.)** (Die Gegenwart von aktiven Bestandteilen in der Schilddrüse und den Nebennieren vor und nach der Geburt.) (II. Mitteilung.) (*Chem. res. labor. of Armour and Co., Chicago.*) *Journ. of biol. chem.* 12, S. 55—59. 1912.

Die Versuche wurden an Föten im Alter von 6—12 Wochen, 4—5 Monaten und an säugenden, 6 Wochen alten Kälbern ausgeführt. Es konnte gezeigt werden, daß sowohl die Schilddrüse als auch die Nebennieren wenige Wochen nach der Konzeption aktive Bestandteile enthielten. Das Epinephrin scheint in größerer Menge als das Jod in den Thyreoiden vorhanden zu sein. Der Jodgehalt steht in keiner Beziehung zum Geschlecht des Foetus, während das Epinephrin bei den weiblichen Foeten in etwas größeren Mengen vorhanden war als bei männlichen Föten. Weitere Untersuchungen, an Schafen und Schweinen ausgeführt, zeigen individuelle Verschiedenheiten im Jodgehalt des Schafes und Schweines. Ähnliche Beziehungen bestehen auch im Verhältnis zwischen dem Jodgehalt der Drüsen von trächtigen Tieren und den Drüsen der entsprechenden Föten. Beim trächtigen Schafe oder Schwein konnte weder eine Vergrößerung noch eine Gewichtsvermehrung der Schilddrüse beobachtet werden. Der Jodgehalt wurde in einigen Fällen höher als der von den Drüsen normaler, ausgewachsener, nicht trächtiger Tiere gefunden. Während die Schilddrüsen von trächtigen Schweinen nur halb- bis ein drittelmal mehr Jod enthielten wie die entsprechenden Föten, zeigte die Pankreasdrüse eines ausgewachsenen Schweines eine um das 140fache stärkere diastatische Kraft, als das Pankreas von Föten. Verf. schließt daraus, daß die Schilddrüse und Nebennieren einen bestimmten und wirksamen Anteil an dem Wachstum und der Entwicklung der jungen Tiere haben.

*Brahm (Berlin).\**

**351. Carlson, A. J., The condition of the digestive tract in parathyroid tetany in cats and dogs.** (Verhalten des Verdauungskanales bei parathyreopriver Tetanie bei Katzen und Hunden.) (*Hull physiol. labor. univ., Chicago.*) *Americ. journ. of physiol.* 30, S. 310—340. 1912.

Es wird von mancher Seite darauf hingewiesen, daß bei der menschlichen Tetanie gelegentlich Zeichen von autonomer Reizung bestehen sollen. Die vorliegende experi-

mentelle Arbeit ist nicht imstande, diese klinischen Vorstellungen zu stützen. Selbst bei schwerster Tetanie an Hunden und Katzen ließen sich kaum irgendwelche Abweichungen vom Normalen erkennen. Wenn aber doch, so geben sich dieselben nie im Sinne einer Hyperkinese, sondern im Gegenteil eher einer Depression. Auch sind keine Zeichen einer gesteigerten Sekretion zu sehen gewesen; auch hier eher das Gegenteil.

*Eppinger* (Wien).\*

**352. Aldrich, T. B.,** On feeding young pups the anterior lobe of the pituitary gland. (Fütterungsversuche mit Vorderlappensubstanz der Hypophyse an junge Hunde.) *Americ. journ. of physiol.* **30**, S. 352—357. 1912.

Aus den Versuchen kann der Schluß gezogen werden, daß Verfütterung von frischen, zerkleinerten und entfetteten Vorderlappen von Ochsenhypophysen keinen Einfluß hat auf das Größenwachstum junger Hunde. Das Wachstum dieser Tiere wird weder durch Hypophysen- noch Ovarial- oder Hodensubstanz verzögert. *Eppinger*.\*

**353. Wiesel, Josef,** Pathologie des Thymus. Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**, II, S. 416. 1912.

In dem vorliegenden Referate hat Wiesel versucht, den gegenwärtigen Stand unseres Wissens über die Physiologie und Pathologie des Thymus in kritischer Weise zusammenzufassen. Das Referat umfaßt 798 Arbeiten der letzten 50 Jahre und zum Teil auch noch etwas darüber zurück und berücksichtigt auch einige Arbeiten jüngeren Datums. Als Ergänzung seines Referates schickt W. die Ergebnisse der normalen Thymusmorphologie voraus, die erst kürzlich durch Hammar (1808—10) eine äußerst gründliche und mustergültige Bearbeitung erfahren hat. Diese Ergebnisse beziehen sich namentlich auf die normalen Gewichtsverhältnisse des Thymus, deren Kenntnis für die Deutung hyperplastischer Zustände der Drüse von größtem Belange ist, auf den Aufbau der Drüse aus zwei verschiedenen Keimblättern, auf ihren histologischen Bau, ihre Alters- und akzidentelle Involution usw. Es ergeben sich aus alldem wichtige Beziehungen zur Physiologie und Pathologie des Organs. Um den Raum, der unserem Referate zugewiesen ist, nicht allzu sehr zu überschreiten, sollen im folgenden hauptsächlich die auf den Menschen bezug habenden Verhältnisse des Thymus referiert werden.

Die normale Morphologie anlangend, besteht der menschliche Thymus gewöhnlich aus zwei Lappen, die nur durch Bindegewebe verbunden sind; eine wirkliche Brückenbildung zwischen den beiden Lappen, wie mehrfach angegeben wird, konnte Hammar nicht nachweisen. Die Lappen zeigen einen lobulären Bau und die einzelnen Läppchen bestehen aus Mark und Rinde, die derart angeordnet sind, daß man nach Analogie mit anderen drüsigen Organen die periphere Zone der Läppchen als Rinde, die zentralen Partien als Mark bezeichnen kann. Histogenetisch ist der Thymus als epitheliales Organ aufzufassen, welches von Lymphocyten durchsetzt ist. Das Thymusreticulum ist unzweifelhaft ein epitheliales Gebilde, die Thymuszellen hingegen sind nicht autochton entstandene, sondern eingewanderte Lymphocyten. Die als Hassalsche Körperchen bezeichneten Bildungen im Thymusparenchym werden als Abkömmlinge des Reticulums aufgefaßt.

Der Thymus zeigt eine Alters- und eine akzidentelle Involution. Die Altersinvolution ist ein Vorgang, der in der ganzen Wirbeltierreihe von den Fischen bis zu den Säugetieren vorkommt. Sie vollzieht sich unter dem Bilde einer allmählichen Verkleinerung des Thymuslobulus, an welcher Mark und Rinde sich beteiligen und wobei die typische Struktur derselben und die Hassalschen Körperchen lange Zeit erhalten bleiben. Das Gewicht des Thymuskörpers erreicht nach Hammar im Pubertätsalter seinen höchsten Punkt. Als Mittelgewichte des Thymuskörpers gibt Hammar an: Neugeborene 13,26 g, mit 1—5 Jahren 22,98 g, mit 6—10 Jahren 26,10 g, mit 10—15 Jahren 37,52 g, mit 16—20 Jahren 25,58 g, mit 21—25 Jahren 24,73 g, mit 26—35 Jahren 19,87 g, mit 36—45 Jahren 16,27 g, mit 66—75 Jahren 6,00 g. Die

Einwände mancher Autoren, daß diese Zahlen zu groß und möglicherweise Fälle von Status lymphaticus mitunterlaufen seien, werden von Hammar widerlegt. Es geht aus allem mit Sicherheit hervor, daß die Zeit des Auftretens der Altersinvolution nicht mit der Zeit des beendeten Wachstums des Organismus zusammenfällt. In allen genauer beobachteten Fällen scheint die Involution einzutreten, noch ehe das Wachstum abgeschlossen ist. Auch im Verlaufe der Involution besteht keine Beziehung zum Körperwachstum, und dieser Umstand ist von großer Bedeutung, in Anbetracht dessen, daß in der Physiologie des Thymus seit altersher immer an erster Stelle seine Beziehungen zu Wachstumsvorgängen betont werden. Da nun der Thymus unter normalen Verhältnissen bis ins späte Alter erhalten bleibt, so ist der Rede von einer Thymuspersistenz als Anomalie alle Berechtigung entzogen. Die Thymuspersistenz repräsentiert eben das normale Verhältnis und von ihr wäre nur etwa in dem Sinne zu sprechen, wie von der Persistenz eines anderen Organs, dessen Parenchym im Alter atrophiert. „Der Ausdruck ‚Thymuspersistenz‘ ist, als mit einer älteren nunmehr als unrichtig festgestellten Vorstellungsweise innig verknüpft, am besten ganz aufzugeben“ (Hammar).

Die akzidentelle Involution besteht in der Eigenschaft des Thymus, sich unter dem Einflusse aller möglichen Störungen, besonders der Allgemeinernährung, rasch und bedeutend zu verkleinern. Diese akzidentelle Involution beeinflußt auch die normale Involution und ist bei Feststellung des normalen Thymusgewichtes besonders zu berücksichtigen. Die Kenntnis der akzidentellen Involution ist durchaus nicht neuen Datums, da sich Andeutungen schon bei Wharton (1659) finden. Bei Kindern scheint sie Farret (1896) zum ersten Male bei Pädatrie und Athrepsie beschrieben zu haben. Sie kommt ferner bei Bronchopneumonie, bei langdauernden Hauteiterungen, in ihrer reinsten Form aber bei der chronischen Unterernährung und im akuten Hungerzustand vor. Ferner wurde sie beobachtet nach Röntgenbestrahlung, nach Vaccination und bei chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten (Tuberkulose). Die feineren histologischen Details dabei vgl. im Originalreferat.

Die Thymusphysiologie anlangend ist zunächst die im hohen Maße vorhandene Regenerationsfähigkeit der Drüse bemerkenswert, die es vielleicht verursachen mag, daß so manche Untersuchungen über angeblich vollständige Thymusexstirpationen negative Resultate ergeben haben. Im übrigen ist aber die funktionelle Bedeutung des Thymus gegenwärtig nur ganz unbefriedigend gelöst. Über die Frage, ob der Thymus ein lebenswichtiges Organ darstelle oder nicht, lauten die Angaben widersprechend. Daß der Thymus für das Weiterbestehen des Lebens unumgänglich notwendig sei, geht bloß aus sehr wenigen Untersuchungen hervor, während die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte steht, daß die Thymusexstirpation als solche nicht als lebensbedrohender Eingriff anzusehen sei. Unbedingt sprechen sich bloß Klose und Vogt, mit einiger Reserve Hart und Nordmann für die Lebenswichtigkeit der Drüse aus. Als direkte Ausfallssymptome nach vollständiger Exstirpation des Thymus auf der Höhe ihrer Entwicklung werden beobachtet: Große Freßgier der Tiere, Zurückbleiben im Wachstum, Weichheit und Biegsamkeit der Knochen, verminderte Ossifikationsenergie bei künstlich gesetzten Frakturen, Verminderung des Gewichtes der von den Weichteilen sorgfältig befreiten Knochen (der Kalkgehalt sinkt auf die Hälfte des normalen ab), verringerter Umfang der Epiphysen, Störungen der Motilität und Sensibilität, Verminderung der Intelligenz resp. allmähliche Verblödung und Idiotie, Säureintoxikation und Kachexie, der die Tiere etwa in Jahresfrist erliegen. Wesentlich unsicherer sind die Ergebnisse, die als Folgen der Injektion von Thymussäften in den Körper beobachtet wurden (Hyperthymisation) und die als organspezifisch vorläufig nicht gedeutet werden können. Ebenso ungleiche Resultate lieferten die Implantationsversuche. Auch mit der Hämolyse und Hämato-genese hat der Thymus, wenigstens im postfötalen Leben, nichts zu tun. Über die Beziehungen des Thymus zu den anderen endokrinen Drüsen sind wir besser orientiert. Es kann als bestimmt an-

genommen werden, daß chromaffines System und Thymus sich gegenseitig hemmen, sowie, daß Geschlechtsdrüse und Thymus in depressorischem Sinne aufeinander wirken. Zwischen Thymus und Schilddrüse besteht möglicherweise eine Hemmung; unter Umständen scheinen sich aber Thymus und Schilddrüse zu fördern. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die Thymusdrüse nicht nur mehreren Funktionen vorstehen dürfe, sondern daß sich auch ihre physiologische Bedeutung zu ändern scheint: der Thymus des Neugeborenen dürfte anderen Funktionen vorstehen als der Thymus des späteren Alters. Ob aber seine Funktion dann bloß von den anderen Drüsen beeinflusst wird, oder ob er tatsächlich seine Funktionen ändert, ist noch völlig dunkel.

Von pathologischen Zuständen des Thymus werden, abgesehen von dem außerordentlich seltenen Vorkommnis eines Fehlens der Drüse, beobachtet: Atrophie, Zirkulationsstörungen (Blutungen), akute entzündliche Prozesse (Abscesse), Tuberkulose (primär extrem selten), Syphilis (Gummaknoten), sklerosierende und cirrhotische Prozesse, epitheloide Umwandlungen, Neubildungen: Lipome, Cysten, Myxome, epitheliale Geschwülste, Adenome, Sarkome, Carcinome, Lymphosarkome. Das praktisch wichtigste und zugleich interessanteste Kapitel der Thymuspathologie ist indessen die Lehre vom sog. Status thymicus, die eng verknüpft ist mit der Frage nach den Ursachen des sog. Thymustodes. Das Charakteristische für die Diagnose Thymustod ist, beim Mangel anderer erklärender pathologischer Prozesse, der Nachweis einer Vergrößerung des Thymus, die durch Druck auf die Umgebung, namentlich die Luftröhre, das schwere Krankheitsbild und den plötzlichen Tod verursacht. Dieser mechanischen Theorie des Thymustodes genügen allerdings unter der Anzahl von daraufhin veröffentlichten Fällen nur sehr wenige. Allein diese wenigen sind dafür beweisend. Auch eine Anzahl von chirurgischen Eingriffen, wo nach teilweiser, oder gänzlicher Entfernung der Drüse Besserung der Dyspnöe und der Erstickungsanfälle eintrat, sprechen für die mechanische Theorie resp. für die Druckwirkung des vergrößerten Thymus auf die Luftröhre. Dagegen sind die Berichte über Druckwirkung des Thymus auf das Herz, die großen Blutgefäße und die Nerven nur mit größter Vorsicht aufzunehmen, insbesondere für Druckwirkung des Thymus auf die Nerven ist kein einziger sicherer Fall erbracht. Zum Verständnis der mechanischen Druckwirkung des Thymus auf die Organe der Atmung und der Zirkulation erscheint es notwendig, einiges über die Topographie der Drüse nach Hotz und Hart, sowie Kaplan beim Kinde hier einzuschalten:

Der Thymus liegt im vorderen Mediastinum, wo er die ganze vordere und obere Brustapertur einnimmt. Die oberste Fläche seines thorakalen Teiles entspricht dem Manubrium und Corpus sterni von der oberen Apertur bis zum 3., mitunter sogar bis zum 5. I. R. Reicht die Kapsel der Drüse bis zum Zwerchfell, so handelt es sich immer um ein hypertrophisches Organ. Die Kapsel der Drüse ist mit dem Sternum lose, mit dem Perikard und den Scheiden der großen Gefäße fest verwachsen. Die Drüsenoberfläche wird von den vorderen Lungenrändern bedeckt. Die Grenze zwischen cervicalen und thorakalen Portion liegt in der Gegend des Sternoclaviculargelenkes. Die etwa 1 cm lange Halsportion liegt auf der vorderen Wand der Luftröhre und reicht manchmal bis an den unteren Rand der Schilddrüse. Lateral vom Hals- und Brustteil des Thymus verlaufen beiderseits die A. carotis com. und die Vena jugularis com. Der Brustteil des Thymus liegt im vorderen Mediastinum, an beiden Seiten von den Mediastinalblättern umgeben, so daß die vordere Fläche hinter dem linken Sternalrande von der 2. bis 3. Rippe an mit dem Corpus sterni in Berührung kommt. Gelegentlich ist die vordere Thymusfläche in der ganzen Breite des Brustbeinkörpers von Lungen und Pleuren unbedeckt. Normalerweise reicht der Brustteil vom oberen Rande des Sternums bis in die Ebene der Sternalenden des 5. Rippenpaares herab und ragt mehr oder weniger weit über die Seitenränder des Sternums hinaus. Dieser Abschnitt liegt teils auf dem Herzbeutel, teils auf mehreren großen Gefäßen: Arcus Aortae, Aorta descendens, Truncus anonymus, Art. pulmonalis, Vena cava sup. und auf der medialen Hälfte der linken Vena anonyma, mit der er besonders fest verbunden ist. Der rechte Vagus liegt unter der Drüse, während der linke nur mit dem Thymusrande in Berührung kommt. Seitlich vom Thymus verlaufen die Phrenici, der rechte nach vorne, der linke nach hinten. Die Art. mammae int. verlaufen auf dem Thymus und werden von den Lungenrändern bedeckt. An der Stelle, wo die Art. pericardiacophrenicae entspringen, zweigen auch die Thymusarterien ab. Außerdem verläuft jederseits von der Art. thyroidea inf. ein Ast zum oberen Pole der beiden Thymuslappen. Demgegenüber besteht aber nur ein



abführendes Venennetz nach Art eines circumferenten Kranzes. Von besonderer Wichtigkeit ist eine Vertiefung auf der Drüse an der Stelle, wo sie dem Sternoclaviculargelenk anliegt. An diesem Ort verläuft nämlich der rechte N. vagus, der der Anonyma bei ihrer Teilung anliegt. Der linke N. vagus und linke Laryngeus inf. kommen in direkte Berührung mit der linken Thymushälfte. An dieser Stelle befinden sich Mediastinaldrüsen, die den Nerven zum Teil anliegen. Dadurch, daß der rechte Laryngeus inf. sich zwischen die Konkavität des Bogens der Subclavia und der Spitze des Pleurasackes einschiebt, ist er störenden Einwirkungen seitens des Thymus ausgesetzt. Auch die Rami cardiaci und der Plexus bronchialis des Sympathicus können von seiten des Thymus einem Drucke ausgesetzt werden. — Die hintere Fläche grenzt nach oben an die Luftröhre, an die Carotiden und tiefer an den Truncus venosus anonymus der beiden Seiten; mitunter liegt der linke Lappen hinter dem genannten Truncus. Etwas tiefer grenzt der Thymus an den Truncus arteriosus anonymus, links an die Carotis communis. Tiefer liegt er auf dem Perikard, der linken Art. pulmonalis, der Aorta ascendens und dem rechten Herzohre, noch tiefer bedeckt er den linken Bronchus, den linken Rand des Oesophagus und kann sich sogar zwischen Trachea und Oesophagus einschieben oder nach Verdrängung der Vena cava sup. oder von links her die Bifurkation der Trachea erreichen. Auch die Prätracheobronchialdrüsen können von der Drüse bedeckt werden.

Die Bedeutung des Thymusgewichtes und der Thymusmasse ist nur mit großer Vorsicht aufzunehmen (vgl. oben Hammar). Auf die akute Schwellung des Thymus (hyperämisch, entzündlich, traumatisch) wird von mehreren Autoren als ein die Kompression begünstigendes Moment hingewiesen. Der Ort, wo sich der Druck des Thymus besonders leicht geltend machen kann, ist einerseits die Gegend der oberen Brustapertur und andererseits jene Stellen, wo die Art. anonyma die Luftröhre kreuzt. Bei Neugeborenen und kleinen Kindern muß die Möglichkeit einer Kompression durch den Thymus in der oberen Brustapertur ohne weiteres zugegeben werden, wobei noch hinzukommt, daß der Thymus direkt ventilartig wirkt, indem er inspiratorisch in den Brustraum hinabsteigt und beim Ausatmen aus dem Brustraum gedrängt wird und alsdann namentlich beim forcierten Husten und Schreien im Jugulum als kleine Geschwulst fühlbar ist. Als ein weiteres günstiges Moment zur Einkeilung des Thymus in der oberen Brustapertur wird das Hintenüberbeugen des Kopfes, die Lordose der Halswirbelsäule angesehen, wobei die Luftröhre sehr gespannt wird und um so weniger dem Druck ausweichen kann.

Wenn aber auch der plötzliche Tod und die Erstickungsanfälle bei Kindern mit vergrößertem Thymus in einer Minderzahl von Fällen als sichergestellt angesehen werden können, so erweist sich die mechanische Theorie für die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen als unzureichend. Zur Erklärung dieser letzteren wurde von A. Paltauf auf Grund anatomischer Untersuchungen der Begriff des Status thymico-lymphaticus aufgestellt, einer Konstitutionsanomalie, die charakterisiert ist durch große Blässe der Haut, gut entwickeltes Fettpolster (pastöser Habitus), Vergrößerung der Milz und ihrer Follikel, lebhafte rachitische Proliferation in den Epiphysenknorpeln, kräftig entwickelte Thymus, ausgesprochene Hyperplasie des lymphatischen Apparates, Enge der Aorta und des Gefäßsystems. In derartigen Fällen ist die Todesursache in der anomalen Körperkonstitution zu suchen, bei der die Thymuspersistenz nur als ein Teilsymptom der allgemeinen Ernährungsstörung, der Tod aber als Herztod aufzufassen ist, da, wie die Herzen Herzkranker, auch die der Lymphatiker leicht versagen. Die Lehre vom Status thymico-lymphaticus ist in erster Linie als ursächliches Moment für die plötzlichen Todesfälle Erwachsener herangezogen worden. Die Kriterien, auf deren Boden diese Diagnose am Lebenden und an der Leiche gestellt werden kann, sind absolut unverwertbar bei Neugeborenen und kleinen Kindern etwa bis zum 7. Lebensjahr. (Es ist nicht recht einzusehen, warum diese Kriterien nicht auch bei Neugeborenen und kleinen Kindern verwertbar sein sollen, da doch die Konstitutionsanomalie des Status thymico-lymphaticus eine angeborene ist. Ref. hat selbst kürzlich einen Fall von Status thymico-lymphaticus bei einem Neugeborenen mitgeteilt. Vgl. Wiener med. Wochenschr. 1912, Nr. 18. Außerdem sind Fälle bekannt, wo Kinder im Alter von wenigen Stunden und Tagen daran gestorben sind. Ref.) Plötzliche Todesfälle Erwachsener mit dem Leichenbefunde eines mehr oder weniger ausge-

prägen Status thymico-lymphaticus sind in einer großen Anzahl beobachtet worden im Anschlusse an ein Bad, in der Narkose, nach psychischen Erregungen, nach Operationen. Zur Erklärung derselben könnte nach Wiesel das schlecht entwickelte chromaffine System herangezogen werden, indem bei mangelhafter Lieferung des Adrenalins Noxen, die unter normalen Verhältnissen nur eine vorübergehende Drucksenkung hervorrufen, in derartigen Fällen direkt zu Gefäßlähmung und Herzstillstand führen. Der Umstand, daß Status thymico-lymphaticus regelmäßig mit Hypoplasie des chromaffinen Systems vergesellschaftet ist und daß das lymphatische System mit Einschluß der Thymuslymphocyten Träger eines dem Adrenalin entgegenwirkenden Vagushormons sind, machen diese Anschauung zu einer sehr wahrscheinlichen. — Erkrankungsprozesse, die mit Status thymico-lymphaticus verbunden sind, bilden für den Träger eine besondere Gefahr: der Ekzematod kleiner Kinder, der Tod nach einer Heilserumeinspritzung bei Diphtherie, bei Tetanus und bei Verbrennungen. Relativ häufig findet sich Status lymphaticus bei Eklampsie der Frauen.

Die Diagnose des Status thymico-lymphaticus an der Leiche stößt bei Neugeborenen und kleinen Kindern zurzeit noch auf Schwierigkeiten, weil abgesehen von Thymusgröße und Thymusgewicht, die in den bisher beschriebenen Fällen fast in keinem richtig bestimmt und beurteilt wurden, auch der lymphatische Apparat des Kindes in seiner Ausbildung sehr wechselnd ist und auf die verschiedensten Reize hin mit hyperplastischen Veränderungen reagiert und weil man ferner bei Kindern, die plötzlich und unerwartet sterben, im Gegensatze zu Erwachsenen fast immer einen ausreichenden Grund für die Todesursache findet, in erster Linie Erkrankungen des Respirations- und Darmtraktes, resp. durch sie hervorgerufene degenerative Herzfleischveränderungen. Als Leitfaden für die anatomische Diagnose der lymphatischen Konstitution beim Kinde sei nach Kolisko folgendes hervorgehoben: die Leichen zeigen einen regelmäßigen Knochenbau (meist keine Rachitis), sind in der Regel gut genährt, oft überernährt. Besonders mächtig entwickelt, eventuell zum Verschlusse der Choanen führend, sind die adenoiden Vegetationen im Rachen und an der Nasenschleimhaut. Dementsprechend ist die Schleimhaut der hinteren Rachenwand bis ins Rachengewölbe hinauf gleichmäßig wulstig verdickt und die des ganzen Schlundkopfes mit großen Granulis lymphatischen Gewebes besetzt. In der Regel zeigt auch das Kehlkopffinnere solche Granula der Schleimhaut. Das Wichtigste ist jedoch die mit dem Alter des Kindes nicht in Übereinstimmung stehende Größe des Thymus. Ferner ist auf die Gleichmäßigkeit zu achten, mit welcher der gesamte Lymphapparat, Milz, Lymphdrüsen und Lymphschleimhautelemente hyperplastische Veränderungen aufweist. Gelegentlich sieht man Endokardtrübungen.

Weniger schwierig ist die Erkennungsmöglichkeit des Status thymico-lymphaticus bei Erwachsenen. Als besondere Zeichen wären hervorzuheben vor allem im Exterieur: Hochwuchs, Riesenwuchs, aber auch Zwergwuchs, lange Arme und Beine, großer oder kleiner Kopf und Schädelanomalien. Ferner bei männlichen Individuen: weibliche Konfiguration der Extremitäten, Gynäkomastie, Erweiterung des Beckenquerschnittes und andere Besonderheiten des weiblichen Körpers (stärkere Ausbildung der mittleren Schneidezähne, Vertiefung des Nabels und geringere Entfernung von der Schamgegend, Grazilität des Schlüsselbeins, das Verhältnis der Körperlänge zur Unterlänge, die Überstreckbarkeit des Ellbogens). Außerordentlich wichtig ist, neben der pastösen gedunsenen Haut, die Form der Behaarung, die entschieden heterosexuell ist, nicht minder die Persistenz der Epiphysenfugen. Von den inneren Organen ist der lymphatische Apparat in einer Anzahl von Fällen ungemein stark; in anderen nur rudimentär entwickelt; aus dieser Tatsache allein ergibt sich ein prinzipieller Unterschied zwischen Status thymo-lymphaticus, lymphaticus und thymicus. Die Milz ist konstant vergrößert, ihre Follikel hyperplastisch, weniger die der Darmschleimhaut. Alle anderen Lymphdrüsen sind in wechselnd hohem Grade vergrößert, am mächtigsten die des Halses. Der Thymus selbst zeigt wesentliche Unterschiede in Größe und Ge-

wicht: die größten und schwersten Thymen finden sich bei reinem Status thymicus, gewöhnlich kleiner sind sie bei Status thymico-lymphaticus, und normal, gelegentlich selbst subnormal, bei reinem Status lymphaticus. Die Schilddrüse ist häufig vergrößert, bei reinem Status lymphaticus nicht selten unternormal. Der Kehlkopf ist bei Männern klein, dem weiblichen Typus sich nähernd, bei Frauen umgekehrt. Herz und Zirkulationsapparat vgl. oben. Lungen und Nieren sind häufig abnorm gelappt, Darm und Appendix besonders lang. Außerordentlich wichtig bei Kindern und Erwachsenen ist das Verhalten der Nebennierensysteme: bei Status thymico-lymphaticus und Status lymphaticus Hypoplasie, die in erster Linie den chromaffinen Abschnitt betrifft, wogegen bei reinem Status thymicus sich dieser Abschnitt makro- und mikroskopisch völlig normal verhält, sogar übermäßig gut entwickelt ist. Am äußeren und inneren Genitale zeigen männliche Lymphatiker resp. Thymolymphatiker einen weiblichen, letztere einen männlichen Habitus und Bildungsanomalien, bei reinem Status thymicus scheinen derlei Störungen zu fehlen und Genitale sowie sekundäre Geschlechtscharaktere sind nicht selten sehr gut entwickelt. — Unter den Beziehungen anderweitiger Krankheitsprozesse zum Status thymico-lymphaticus sind besonders bemerkenswert die zum Morbus Addison, die geradezu gesetzmäßig miteinander vergesellschaftet zu sein scheinen und auf die Wechselbeziehungen zwischen Thymus und beiden Nebennierensystemen ein bedeutsames Licht werfen (vgl. oben). Eine andere wichtige Beziehung besteht zwischen Status thymico-lymphaticus resp. thymicus zur Schilddrüsenvergrößerung und zum Morbus Basedow, und zwar findet sich nicht nur Status thymicus oder Status thymico-lymphaticus entweder vollständig ausgebildet oder mehr oder minder ausgesprochen bei Morbus Basedow, sondern auch bei einfacher Struma ohne Basedow. Die Beziehungen sind praktisch wichtig, weil nach den vorliegenden chirurgischen Erfahrungen die Thymushyperplasie ein Indicator ist für die Schwere und Gefährdung eines Falles.

Die histologischen Befunde bei Status thymico-lymphaticus sind von besonderem Interesse, weil sie es ermöglichen, die verschiedenen Typen dieser Konstitutionsanomalie voneinander zu scheiden. Bei reinem Status thymicus tritt die Hyperplasie der epithelialen Elemente des Thymus, namentlich die Hassalschen Körperchen gegenüber den lymphocytären stark in den Vordergrund; demgemäß ist in erster Linie das Mark hyperplastisch, während die Rinde eher verkleinert erscheint. Bei Status thymico-lymphaticus ist das Bild ein wesentlich anderes, indem eine gemischte Hyperplasie (Mitbeteiligung der Thymuslymphocyten sowohl als auch des Reticulums) festzustellen ist, und bei reinem Status lymphaticus, vor allem bei Kindern, ist ein Überwiegen der hyperplastischen Lymphocytenwucherung im Thymus gegenüber der Hyperplasie der epithelialen Elemente zu finden. Bemerkenswert ist weiter, daß bei Status thymico-lymphaticus auf das hyperplastische Stadium im Thymus ein atrophisches zu folgen scheint, genau so, wie dies für die Lymphdrüsen festgestellt worden ist (Bartel und Stein). Ebenso wichtig, wie am Thymus, sind die Befunde am lymphatischen Apparat, namentlich an den Lymphdrüsen. Sie bestehen in Neigung zu fibroplastischen Veränderungen und zu Fibrose. Gegenüber der einfachen hyperplastischen Wucherung in den Lymphdrüsen ohne Status lymphaticus, z. B. nach Infektionen und Indoxikationen (sog. erworbener Lymphatismus) wären diese Befunde, falls sie sich weiter bestätigen sollten, ein wichtiges Unterscheidungszeichen des konstitutionell bedingten Status thymico-lymphaticus.

Die klinischen Erscheinungen des Status thymico-lymphaticus, resp. thymicus sind naturgemäß bei Kindern und Erwachsenen verschieden. Für eine Vererbung der Konstitutionsanomalie sprechen keine Tatsachen. Hingegen ist familiäres Vorkommen in einer Reihe von Beobachtungen bekannt geworden; desgleichen Verwandtenehe und Alkoholismus in der Aszendenz. — Der Tod erfolgt in vielen Fällen ganz plötzlich. Häufig werden die Kinder tot im Bett gefunden oder sie sinken beim Spiel plötzlich tot um; manche hatten vor dem Tode den Kopf auffallend lange nach hinten gebeugt. Mitunter erfolgt der Tod durch einen an sich belanglosen Eingriff (Heilseruminjektion),

ein andermal durch eine Infektion. Die klinischen Erscheinungen sind die des Erstickungstodes. Das Alter der Kinder variiert zwischen wenigen Stunden und Tagen, das am meisten gefährdete Alter ist aber der 6. bis 16. Lebensmonat. Äußerlich sehen die Kinder auffallend gut aus, manchmal aber auch leicht anämisch, pastös, oft schlecht genährt. Cyanose wird häufig, Hyperpyrexie mitunter vor dem Ende beobachtet. Neben den plötzlichen Todesfällen werden Kinder beobachtet, bei denen die Atmung anfallsweise oder mehr oder minder kontinuierlich bis zu den höchsten Graden behindert erscheint und eigenartige inspiratorische oder expiratorische Geräuschbildungen (Stridor) sowie Einziehungen leichten Grades zustande kommen. Mehrere Fälle sind bekannt geworden, wo der Thymus bei der Expiration stoßweise als rundliche Geschwulst in das Jugulum emporgeschleudert wurde. Perkussion und Durchleuchtung (Auf- und Absteigen des Thymusschattens bei der Atmung) geben zwar nicht immer gleichmäßige, aber doch häufig sichere und für die Diagnose einer thymogenen Ursache der Erstickungsanfälle verwertbare Resultate. — Die klinischen Zeichen des Status thymico-lymphaticus bei Erwachsenen sind teilweise schon früher angeführt worden. Weitere Zeichen wären noch: exzentrische Lage der Pupille, späte Menstruation bei Frauen, fehlende Spermatogenese bei Männern, desgleichen gleichmäßig verengtes Becken resp. Infantilismus an den inneren Genitalien, flache Brust und schmale Hüften, ferner kleines hypoplastisches Herz, eine kongenitale Mitralstenose, besonders aber Enge der Aorta. Als provokatorische Momente bei der Diagnose dürfen ferner nicht übersehen werden: kongenitale Hämophilie, Status epilepticus, Hirntumoren, Hirnhypertrophien und Hydrocephalus, Dementia praecox, Syringomyelie, Myasthenie, Adam-Stokes bei jugendlichen Individuen, plötzlich auftretendes Koma bei jungen früher gesunden Menschen, weiters Gastro- und Enteroptosen, Kardialgien, Hyperacidität, Ulcus ventriculi, Meteorismus, Asthma bronchiale, jugendliches Emphysem, juveniler Diabetes, endlich die klinischen Zeichen des erhöhten Vagustonus: erhöhte Schweißsekretion, Auftreten von Eosinophilie im Blute. Die detaillierten Beziehungen des Morbus Addison und Morbus Basedow zum Status thymico-lymphaticus vgl. im Originalreferat.

Die Prognose des Status thymico-lymphaticus ist bei kleinen Kindern trotz ihres blühenden Aussehens stets mit Vorsicht zu stellen. Bei Erwachsenen eine bestimmte Prognose zu stellen, ist zurzeit noch nicht möglich, zumal Lymphatiker und Kastraten, die ja Thymusträger sind, ein hohes Alter erreichen können. Infaust ist die Prognose eines Status thymico-lymphaticus bei Morbus Basedow.

Die Behandlung des Status thymico-lymphaticus resp. der Thymushyperplasie mit Medikamenten ist aussichtslos. Als schweres Atmungshindernis bei Kindern muß die Thymushyperplasie in Hinkunft die ausschließliche Domäne des Chirurgen bilden. Die einzig vital indizierte und zweckmäßigste Operation ist, je nach Lage des Organs, die einfache intrakapsuläre Dislokation und Ektopexie oder Kombination mit Enukleation resp. Resektion eines Lappens. Narkose ist dabei unerwünscht. Es ist weder anatomisch möglich, noch zweckmäßig, die ganze Drüse zu entfernen. In Ausnahmefällen, wenn Ektopexie oder partielle Resektion zur Behebung der Anfälle nicht genügt haben, soll das Manubrium reseziert werden. Es soll nicht bei bloßem Stridor operiert werden, sondern erst dann, wenn sichere Zeichen der Thymushypertrophie vorhanden sind und wenn die Erstickungsanfälle den Stridor überwiegen. Eine spezifische Behandlung der Thymushyperplasie bei Erwachsenen gibt es derzeit noch nicht. Bei der Indikationsstellung für Narkosen muß, wo Verdacht auf Status thymico-lymphaticus besteht, äußerst vorsichtig vorgegangen werden. Morbus Basedow mit klinischen Zeichen von Status thymico-lymphaticus soll nicht operiert werden. Verfütterung von Thymussubstanz bei Morbus Basedow hat in einer Anzahl von Fällen günstige, in anderen keine Erfolge gehabt. Übereinstimmend geben aber alle Autoren an, daß die Behandlung mit Thymus niemals zu Zwischenfällen führt. Besonders wirksam ist der Kalbsthymus (3 mal 10 g und 3 mal 15 g der frischen Substanz per

Woche; in einzelnen Fällen 20, 25, 30 g). Röntgenbestrahlung scheint keine Verkleinerung der vergrößerten Thymus zur Folge zu haben.

Im letzten Abschnitte seines Referates untersucht W. die Frage nach der Wertung der Lehre vom Status thymico-lymphaticus als Konstitutionsanomalie überhaupt, in welcher Weise seine Beziehungen zum plötzlichen Tode der Kinder und Erwachsenen zu deuten sind, inwieweit eine direkte Wirkung des Thymus selbst oder anderer endokriner Drüsen dabei in Betracht kommen (die mechanische Theorie und der Herztod erklären nicht alle Fälle plötzlichen Todes) und wie sich hierbei alle diese Faktoren untereinander, sowie zu einer Reihe anderweitiger Krankheitsprozesse, namentlich zum Morbus Addison und Morbus Basedow verhalten. Die Erörterungen Wiesels bewegen sich hier noch auf recht schwankendem Boden und führen bei dem Mangel an ausreichenden klinischen Erfahrungen und anatomischen Befunden naturgemäß zu keinen abschließenden Ergebnissen. Das Wesentliche davon ist zum Teile bereits früher mitgeteilt worden, ein anderer Teil wird sich aus den Schlußsätzen ergeben, in denen Wiesel die Gesamtergebnisse seines Referats wie folgt zusammenfaßt:

1. Der Thymus ist ein lebenswichtiges Organ, das niemals ganz verschwindet, sondern sich bloß zum Teile, ähnlich wie andere Organe und Organsysteme, z. B. die Nebennierensysteme, involviert, wenn auch unter normalen Verhältnissen in stärkerem Maße als die genannten Organe.

2. Der Ausdruck „Thymuspersistenz“ ist vollständig fallen zu lassen; an seine Stelle haben die von Hammar eingeführten Begriffe des normalen bzw. supra- und subnormalen Parenchymwertes zu treten.

3. Der Thymus ist eine Drüse mit innerer Sekretion, die sich aus zwei morphologisch und embryologisch, sicherlich auch physiologisch, verschiedenen Teilen zusammensetzt: dem epithelialen Reticulum und den Lymphocyten.

4. Die Thymusfunktion scheint, wenigstens zum Teile, in der Lieferung eines Sekretes zu bestehen, das den Tonus des autonomen Systems erhält, dem Adrenalin entgegengesetzt wirkt und Anhäufung von Säure im Organismus verhindert. Als Träger des Thymussekretes spielen vielleicht die eosinophilen Zellen eine Rolle.

5. Der Ausfall des Organs in frühester Jugend bedingt Veränderungen am Skelett, am Geschlechtsapparat, sowie im psychischen Verhalten der Tiere und bewirkt Säureintoxikation, sowie schwere kachektische Zustände.

6. Wechselbeziehungen im Sinne einer Depression bestehen zwischen Thymus, Geschlechtsorganen und chromaffinem System; Förderung scheint zwischen ihr und der Schilddrüse zu bestehen.

7. Der sog. Thymustod der kleinen Kinder ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht vom Thymus abhängig, in seltenen Fällen durch eine mechanische Ursache (Thymusdruck) oder durch eine Konstitutionsanomalie bedingt. Im letzteren Falle scheint der Tod durch deletäre Erhöhung des Vagustonus bei insuffizientem chromaffinen System einzutreten.

8. Status thymicus, lymphaticus und thymico-lymphaticus sind auseinanderzuhalten. Die konstitutionell bedingte Form dieser Zustände, die neben der Thymushyperplasie andere konstitutionell bedingte Organveränderungen zeigt und nahe mit dem Status hypoplasticus Bartels und dem eunuchoiden Typus Tandlers und Grosz verwandt ist, ist strenge vom erworbenen Lymphatismus zu trennen. Letzterer dürfte in der Mehrzahl der Fälle auf abgelaufene Infektionen und Intoxikationen, in seltenen Fällen auf Korrelation mit dysfunktionierenden anderen endokrinen Drüsen zurückzuführen sein. Diese Gruppe hat nichts mit dem konstitutionell bedingten Lymphatismus zu tun und wäre am besten überhaupt nicht mit dem Namen „Lymphatismus“ zu bezeichnen.

9. Der Thymustod ist auch bei Erwachsenen entweder die Folge von Hyperthymisation durch Insuffizienz des chromaffinen Systems oder Autointoxikation (Säurevergiftung?) durch plötzlichen Ausfall der Thymusfunktion.

10. Als klinisch wichtigstes Zeichen findet man beim konstitutionell bedingten Status thymico-lymphaticus neben Besonderheiten im Exterieur und an einzelnen Organsystemen die Erscheinungen der Vagotonie.

11. Der Status thymico-lymphaticus beim primären Morbus Addisoni ist offenbar die Folge des Wegfalles der Hemmung durch das hier hypoplastische chromaffine System, also konstitutionell begründet.

12. Der Status thymico-lymphaticus beim Basedow ist entweder die Folge der Ausgleichsbestrebungen gegenüber dem thyreogen erhöhten Sympathicustonus oder — in manchen Fällen — die Ursache der Erkrankung („Thymusbasedow“ Harts).

L. Unger (Wien).

354. Kahn, R. H., Zur Frage der Adrenalinämie nach dem Zuckerstiche. (*Physiolog. Institut der deutschen Universität, Prag.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **144**, S. 251—271. 1912.

Verf. prüfte zunächst die Trendelenburgsche Methode der Adrenalinbestimmung am Froschpräparate nach und fand eine befriedigende Konstanz in der vasoconstrictorischen Wirkung des Blutserums. Weniger konstant, und zwar im allgemeinen geringer, ist die Wirkung des Hirudinplasmas. Denn es kommt einerseits starke vasoconstrictorische, andererseits erhebliche vasodilatatorische Wirkung vor. Das Hirudin selbst bewirkt eine geringe Abschwächung der vasoconstrictorischen Wirkung. Weder das arterielle noch das venöse Blutserum oder -plasma lassen nach dem Zuckerstiche eine Vermehrung der vasoconstrictorischen Wirkung erkennen. Dasselbe gilt für hochgradig glykosurisch wirkende subcutane Adrenalingaben. Der negative Befund bezüglich des Zuckerstiches beweist bloß die Unmöglichkeit, eine Adrenalinanämie nach diesem Eingriffe nachzuweisen, spricht aber in keiner Weise gegen die Möglichkeit ihres Vorhandenseins.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

355. Kahn, R. H., Weitere Untersuchungen zur Adrenalinämiefrage. Archiv f. d. ges. Physiol. **144**, S. 396—410. 1912.

Nach Adrenalininjektionen findet man nach Abklingen der Blutdrucksteigerung einen ganz erheblichen Adrenalingehalt des Blutes. Voraussetzung dafür ist, daß man die Injektionsdosis groß genug gewählt hat.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

356. Kolmer, Walther, Beziehungen von Nebenniere und Geschlechtsfunktion. (*Physiologisches Institut der Hochschule f. Bodenkultur in Wien.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **144**, S. 361—395. 1912.

Von einer zufälligen Beobachtung ausgehend stellte Verf. systematische histologische Untersuchungen der Nebennieren an. Er fand bei trächtigen Meerschweinchen auffallend viele Zerfallprozesse in der Reticularis, die dann durch regenerative Zellteilungsprozesse von der Rinde her wieder ersetzt werden. Die Nebennieren der beiden Geschlechtern unterscheiden sich in konstanter Weise dadurch voneinander, daß die Reticularis beim Männchen überwiegt und zahlreiche „siderophile Körper“ hat, beim Weibchen die Fascicularis auffallend hohen Fettreichtum hat. Diese Befunde und die Befunde über die Veränderungen der Nebennieren in der Schwangerschaft geben Verf. Berechtigung zu dem Schluß: „daß die Nebenniere beim Meerschweinchen sekundären Geschlechtscharakter besitzt.“

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

357. Souques, M. A., L'infantilismus et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. (Der Infantilismus und die Insuffizienz der inneren Sekretion des Hodens.) La Presse médic. **20**, S. 549—551. 1912.

Vortrag, in dem die Erfahrungen der Klinik und des Experiments besprochen werden. Verf. unterscheidet 3 Kategorien, je nachdem die Läsion des Testikels primär (Orchitis, Kastration) oder konsekutiv, im Anschlusse an die Schädigung einer anderen Blutdrüse (Thyreoidea, Hypophyse) auftritt, oder simultan mit der Läsion anderer endokriner Drüsen zustande kommt. Dadurch entstehen klinische differente Bilder.

Lehndorff (Wien).

**358. Zoeppritz, B., Der Jodgehalt menschlicher Ovarien.** (*Aus dem pharmakolog. Inst. Göttingen.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1898—1899. 1912.

Verf. prüfte menschliche Ovarien auf ihren Jodgehalt mittels der von R. b ourdin angegebenen, von Baumann und Anten modifizierten Methode. Im Gegensatz zu den Angaben von Neu und Wolff, daß das Ovar einen hohen Jodgehalt besitze, konnte Verf. in den Ovarien niemals Jod nachweisen. Desgleichen fand Verf., daß nach Zufuhr größerer Jodmengen zwar Jod in den Ovarien zu finden ist, daß diesem Organ dagegen ein elektives Aufnahmevermögen für Jod nicht zukomme.

Calvary (Hamburg).

**359. Steinach, E., Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblicher Psyche.** (*Biologische Versuchsanstalt in Wien.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **144**, S. 71—108. 1912.

Die Versuche wurden an Ratten und Meerschweinchen ausgeführt. Sie hatten zunächst das Ergebnis, daß die Entwicklung der Pubertät beim Männchen nicht von der Entwicklung von Samenzellen, sondern einzig und allein von der inneren Sekretion der Keimorgane abhängig ist. Die Funktion der inneren Sekretion der Keimdrüse ist also in der Entwicklung der Pubertät und Erhaltung der ausgebildeten Geschlechtsreife und der Geschlechtscharaktere zu suchen.

In weiteren Versuchen wurden nun männliche jugendliche Meerschweinchen und Ratten kastriert, und dann wurden ihnen Ovarien implantiert. Die implantierten Ovarien heilten an, wuchsen und reiften im männlichen Körper. Die Primärfollikel entwickelten sich zu großen Follikeln mit normaler Eizelle. Diese Bläschenfollikel gelangten z. T. zur vollen Reife, z. T. entwickelten sie sich auf halbem Wege wieder zurück, auch in Corpora lutea.

Die Einwirkung dieser gelungenen Operationen auf die Tiere war folgende: Die männlichen sekundären Geschlechtsorgane blieben auf der infantilen Stufe stehen wie bei gewöhnlichen Frühkastraten; damit war bewiesen, daß die Funktion der männlichen und weiblichen Pubertätsdrüse nicht identisch, sondern spezifisch ist, d. h. daß jede Pubertätsdrüse nur die homologen Merkmale zum Wachstum und zur Entwicklung bringt.

Verpflanzt man Teile des Uterus und der Tuben gleichzeitig mit dem Ovarium, dann tritt auch eine Weiterentwicklung jener Teile zu reifen Organen ein. Ebenso fördern die Ovarien das Wachstum von Brustwarze, Warzenhof und Mamma zu Organen von Form und Größe wie beim normalen Weibchen. Sehr interessant ist, daß der ganze Organismus der operierten Tiere sich in Wachstum, Dimensionierung, Gestaltung des Körpers und Skeletts „weiblich“ entwickelte. Das Gesicht blieb klein, die Ohren wurden kürzer und rückten näher aneinander, die Gestalt war schlanker und der Gesamtkörper blieb erheblich an Länge zurück. Die Haare wurden weich und glatt, entgegen der Struppigkeit und Rauigkeit vor der Operation. Ferner entwickelten sich die für die weibliche Pubertät der Ratten typischen Fettlager in der Bauchhöhle. Psychisch zeigte sich bei den Tieren ein Ausbleiben eines männlichen Geschlechtstriebes und Entwicklung gewisser Reaktionen, die beim Zusammentreffen von Weibchen und Männchen beim Weibchen ausgelöst werden, z. B. des Schwanz- und Abwehrreflexes. Und schließlich erwecken diese feminierten Tiere in männlichen Tieren einen starken Geschlechtstrieb, sie werden also als Weibchen agnostiziert und behandelt.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**360. Müller, L. R. und W. Dahl, Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane.** (*Aus dem städt. Krankenhaus Augsburg.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 113—155, 1912.

In einer großangelegten Studie behandeln die beiden Verff. das Thema von den verschiedensten Seiten aus, indem sie sich zunächst anatomischen und histologischen Untersuchungen zuwenden, um dann auf physiologische und psychologische Probleme einzugehen. Die eingehenden anatomischen Untersuchungen können hier nur,

soweit sie allgemeineres Interesse haben, gestreift werden. Vor allem wird darauf hingewiesen, daß das Nervengeflecht, das den inneren Geschlechtsorganen anliegt, von zwei verschiedenen Stellen des Rückenmarks, vom oberen Lumbalmarke und vom unteren Sakralmarke aus, Fasern bezieht. Außerdem entsprechen diesen beiden Nervenbahnen noch besondere Ganglienzellengruppen, welche als spinale Zentren für die Erektion und Ejaculation und für die Vasoconstriction der Penisgefäße funktionieren. Während der eine der beiden Verff. (Müller) früher den Schluß gezogen hatte, daß alle Zentren für die Erektion und Ejaculation außerhalb des Rückenmarks in den Gangliengeflechten des kleinen Beckens gelegen seien, ist nach den neueren experimentellen Untersuchungen an der Existenz eines im unteren Sakralmarke gelegenen Erektionszentrums nicht mehr zu zweifeln.

Des weiteren wird dann auf die einzelnen Bedingungen eingegangen, unter denen die Erektion, die Ejakulation und der Orgasmus eintreten. Die Erektion kann zustande kommen: durch sinnliche Eindrücke, auf rein reflektorischem Wege, dies auch von der Harnröhrenschleimhaut aus, bei einem gewissen Füllungsgrad der Harnblase, bei Affektionen des Rückenmarks, manchmal auch ohne bekannte Ursachen, vielleicht unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen.

Das Ejakulationszentrum ist im oberen Lumbalmark zu suchen. So konnte bei einem Hunde, dem das obere Lumbalmark herausgenommen, der aber im Besitze des Sakralmarks geblieben war, zwar stärkste Erektion, aber keine Ejaculation mehr ausgelöst werden.

Ein weiterer Abschnitt ist dem pharmakologischen Verhalten der Innervation der Geschlechtsorgane und der inneren Sekretion der männlichen Geschlechtsdrüsen gewidmet. Hier mag u. a. die jetzt wohl sichergestellte Tatsache erwähnt werden, daß die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und das Auftreten von Libido contrectationis und coeundi nicht zustande kommen auf Grund einer nervösen Verbindung der Geschlechtsdrüsen mit dem Gehirn, sondern vielmehr auf Grund der Wirkung der inneren Sekretionsprodukte. Diese werden nicht nur vom Hoden, sondern auch von der Vorsteherdrüse und der Samenblase geliefert.

Bezüglich der cerebralen Innervation der Genitalien kommen die Verff. zu einem von allen bisherigen Autoren dieses Gebietes abweichenden Standpunkt. Während bisher allgemein ein Sexualzentrum im Gehirn angenommen wurde, lehnen Müller und Dahl ein solches ab, da auch den übrigen vegetativen Funktionen ein solches nicht vorsteht. Das Großhirn beteiligt sich nur auf Grund von Assoziationen, und auch diese kommen nur zustande, wenn das Zentralnervensystem unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen steht. In der Kindheit und bei frühzeitiger Kastration tritt ein Libido nicht auf.

Ein letzter Abschnitt ist psycho-physiologischen und -pathologischen Erfahrungen gewidmet.

*Lust* (Heidelberg).

**361. Rodillon, Georges, La pétrification des microorganismes dans les sédiments urinaires et les pseudo-cristaux en halteres.** (Die Petrifikation der Mikroorganismen im Urinsediment und die Pseudokrystalle in Hantelform.) Journ. d'urol. **30**, S. 375—380. 1912.

Der Arbeit liegt die Frage zugrunde, warum das gleiche chemische Individuum im Urin in den verschiedensten Krystallformen erscheint. Verf. konstatierte durch Lösung der Krystalle, daß die Hantelformen des oxalsauren Kalkes einen Mikroorganismus, meist einen Diplobacillus enthalten. Ist der Urin frei von Bakterienleibern, so fallen die Oxalate in Briefkuvertform aus, nach Beschickung mit Diplobacillen bilden sich in der gleichen Urinprobe Hantelformen. In ähnlicher Weise petrifiziert Calciumcarbonat und Calciumphosphat die Diplobacillen, während Ammoniumurat einen Diplokokkus bevorzugt. Der Krystallisationsprozeß betrifft in erster Linie die mit Cilien besetzten Enden und beginnt schon an noch lebenden, sich bewegenden cilientragenden Bakterien. Begünstigt wird dieser zu atypischen Krystallformen



führende Vorgang durch hohe Konzentration und starken Farbstoffgehalt des Urins, während bei niedrigem spez. Gewicht das Calciumoxalat z. B. in regulären Oktaedern ausfällt.

A. Heineke (Badenweiler).\*

**362. Kahn, Eduard, Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Wirkung der Muskelreizung durch den konstanten Strom.** (*Physiol. Institut Straßburg.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **143**, S. 428—453. 1912.

Interessenten seien auf diese ausschließlich physiologische Arbeit aufmerksam gemacht, weil ihre Resultate Ausblicke auf ein späteres feineres Verständnis der Erregbarkeitsänderungen bei der Tetanie eröffnen. Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**363. Buytendyk, F. J. J., Inwieweit können wir symmetrisch bilaterale Bewegungen gleichzeitig anfangen lassen?** (*Physiologisches Institut Gießen.*) Zeitschr. f. Biologie **58**, S. 237—250. 1912.

Der Beginn und Ablauf der Muskelkontraktionen wurde am Ablauf der Aktionsströme studiert. Bei dem Versuch, die Unterarmflexoren gleichzeitig zu kontrahieren, sieht man zwischen dem Beginn der Aktionsstromwellen des einen und dem des anderen Armes eine Zeitdifferenz von 40—0 Sek. Der Mittelwert betrug bei männlichen Personen 4,7. Kinder und nervöse Personen zeigen eine größere Zeitdifferenz. Die bilaterale Bewegung des M. biceps und gastrocnemius wird mit ungefähr derselben Zeitdifferenz eingeleitet wie die der Unterarmflexoren. Besser gleichzeitig scheinen die Masseteres bewegt werden zu können. — Die Reaktionszeit ist bei Rechtshändern in ungefähr  $\frac{3}{4}$  der Fälle rechts länger; bei den Linkshändern wird meist die linke Hand später innerviert.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**364. Schloß, E., Über scheinbar spezifische Salzwirkungen.** (*Aus dem Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1136 bis 1139. 1912.

Zusammenfassende Darstellung des an anderer Stelle ausführlich behandelten Themas.

K. Frank (Berlin).

**365. Loeb, Jacques, Über die Hemmung der Giftwirkung von NaJ, NaNO<sub>3</sub>, NaCNS und anderen Natriumsalzen.** (*Rockefeller-Institute, New York.*) Biochem. Zeitschr. **43**, S. 181—202. 1912.

Die giftige Wirkung von NaNO<sub>3</sub>, NaJ, NaCNS, essigsäurem und buttersäurem Natrium auf Fundulus wird durch Zusatz von NaCl oder CaCl<sub>2</sub> gehemmt. Die entgiftende Wirkung von CaCl<sub>2</sub> ist etwas größer als die von NaCl. Während jedes dieser Salze durch CaCl<sub>2</sub> entgiftet werden kann, hat der Zusatz anderer Calciumsalze keine oder fast keine entgiftende Wirkung. Das weist darauf hin, daß die wesentliche entgiftende Wirkung den Chloriden resp. Chlorionen zukommt; von allen Chloriden kommen aber für diesen Zweck nur NaCl, CaCl<sub>2</sub> und in geringerem Grade MgCl<sub>2</sub> in Betracht. Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> wird nicht durch NaCl, wohl aber durch kleine Dosen CaCl<sub>2</sub> entgiftet. Gleiche Konzentrationen von CaSO<sub>4</sub>, CaBr<sub>2</sub>, Ca(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> und Ca(CH<sub>3</sub>COO)<sub>2</sub> hatten keine oder nur eine kaum merkbare hemmende Wirkung. Aus diesen Tatsachen dürfen wir wohl schließen, daß in diesem Falle die entgiftende Wirkung von CaCl<sub>2</sub> nicht einem seiner Ionen, sondern dem Molekül zukommt. Eine Mischung von  $\frac{1}{8}$  n-NaCl + KCl + CaCl<sub>2</sub> in dem Verhältnis, in dem diese Salze im Seewasser enthalten sind, hemmt die Giftwirkung von NaBr, NaJ, NaNO<sub>3</sub>, NaCNS, NaCH<sub>3</sub>COO und NaCH<sub>3</sub>CH<sub>2</sub>COO besser als irgendeine andere Lösung. Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die entgiftenden Wirkungen von NaCl, CaCl<sub>2</sub> und MgCl<sub>2</sub>, resp. der Kombination NaCl + KCl + CaCl<sub>2</sub> darauf beruhen, daß durch den Einfluß dieser Salze die Oberflächenlamelle der Zellen intakt erhalten und die Diffusion der giftigen Salze in den Fisch verlangsamt wird.

Grosser (Frankfurt a. M.).

● **366. Kühnemann, H., Taschenbuch der speziellen bakterio-serologischen Diagnostik.** Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. M. 2,80.

Zwar fehlt es nicht an Lehrbüchern und Kompendien in der Bakteriologie. Das

vorliegende Buch bildet einen weiteren Zuwachs; es ist aber in seiner ganzen Anlage, Darstellungsweise und Inhalt so vorzüglich, daß es sich trotz des bakteriologischen Bücherreichtums zweifellos bald einen guten Platz erobern wird. Es enthält in gedrängter Form eine ausführliche Darstellung der bakteriologischen und serologischen Diagnostik der Infektionskrankheiten. Wer sich, sei er Kliniker, Bakteriologe oder Studierender, über den Gang bakteriologischer und serologischer Untersuchungen, die Methoden, Entnahme des Materials, die wichtigsten morphologischen und biologischen Eigenschaften eines als Krankheitsursache vermuteten Erregers orientieren will, der kann es schnell und erschöpfend in diesem Büchlein tun. Er findet hier übersichtlich und zweckmäßig alles zusammengestellt, was sich als praktisch und zuverlässig bewährt hat.

Das Buch sei bestens empfohlen.

*Hornemann* (Berlin).

- **367. Citron, J., Klinische Bakteriologie und Protozoenkunde.** (Leitfäden der praktischen Medizin, herausgegeben von Bockenheimer-Berlin, Bd. 5.) Leipzig, W. Klinkhardt. M. 6,40.

Der Leitfaden der klinischen Bakteriologie und Protozoenkunde stellt eine erweiterte und in allen wesentlichen Kapiteln, besonders des speziellen Teiles, völlig neu bearbeitete Ausgabe des Beitrages dar, den Verf. in der 1. Auflage des „Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden“ von Brugsch und Schittenhelm geschrieben hat. Das Buch, das nach den eigenen Worten des Verf.s aus der Praxis in einem großen klinischen Institute entstanden ist, soll ein Leitfaden der praktischen Medizin sein. Es ist deshalb alles, was für die Diagnostik wichtig ist, eingehend berücksichtigt; besonderer Wert ist auf die Technik gelegt. Methoden, die nicht für die Klinik in Betracht kommen, sind, wenn überhaupt, nur ganz kurz erwähnt.

In klarer Form ist der vielfach schwierige Stoff gesichtet und behandelt. Der I. Teil bespricht die Bakteriologie; aus ihm seien als besonders instruktiv die Kapitel über die Züchtungsmethoden, über die Immunodiagnostik und die Pathogenitätsprüfung hervorgehoben. Auch die speziellen Kapitel, die die wichtigsten pathogenen Bakterien des Menschen und auch einige nicht pathogene, sowie einige Faden- und Sproßpilze behandeln, zeichnen sich dadurch aus, daß sie alles für die Klinik Wissenswerte in gebundener und klarer Form enthalten.

Sehr vorteilhaft ist die Aufnahme der menschenpathogenen Protozoen, da ja der Arzt nicht selten in die Lage kommt, Fragen beantworten zu müssen, bei denen ihm die Kenntnis der in Deutschland nicht vorkommenden menschenpathogenen Protozoen erwünscht ist. Berücksichtigung gefunden haben hier die menschenpathogenen Amöben, die Malaria plasmodien, die Spirochäten, die Trypanosomen und in einem Anhang die Chlamydozoen.

Namen- und Sachregister fördern in vorteilhafter Weise die Übersichtlichkeit; gut ausgeführte farbige Abbildungen tragen zur Erleichterung des Stoffes bei.

Das Buch ist besonders dem praktischen Arzte wie auch den Studierenden bestens zu empfehlen.

*Hornemann* (Berlin).

- 368. Stowell, E. C. and C. M. Hilliard** (Dublin), *A comparison of the streptococci from milk and from the human throat.* (Vergleich zwischen Milch- und Rachenstreptokokken.) *Amer. Journ. of diseases of children* 3, S. 287—293. 1912.

42 Streptokokkenstämme, aus gesunden und 15, aus kranken menschlichen Rachen gezüchtet, griffen Raffinose, Mannit nicht, wohl aber Dextrose, Lactose, Maltose und Saccharose an, und zwar erst bei 37°, 16 Milchstreptokokkenstämme schon bei 20°.

*Rach* (Wien).

- 369. Henseval, M. et A. Convent, Recherches sur l'immunité vaccinale. Etude des propriétés du sérum des animaux vaccinés (1<sup>re</sup> communication).** (Untersuchungen über die vaccinale Immunität. Studie über die Eigen-

schaften des Serums vacciniertes Tiere. (1. Mitteilung.) Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique **26**, S. 251—261. 1912.

Die Menge der antivirulenten Substanz, die man nach Inokulation der Vaccine im Blute findet, hängt zum Teil von der Menge des Impfstoffes ab. Die mit geringen Mengen Vaccine behandelten Tiere haben eine wenig dauerhafte Immunität. Diese beginnt beim Kaninchen am 7.—10. Tage aufzutreten, 2. Tage später erreicht sie ihr Maximum. Die Hautimmunität tritt schon früher (am 4. Tage) ein und ist am 7. komplett. Das Serum vacciniertes Tiere besitzt eine beträchtliche präventive Schutzkraft gegenüber der Vaccination. Intravenös oder intraperitoneal ist es mindestens doppelt so wirksam wie subcutan. Wie groß aber auch immer die injizierte Schutzserummenge sei, man erhält doch stets einige Pusteln am Impffelde. Das Immunserum besitzt aber auch ein gewisses curatives Vermögen; in großen Mengen vor dem Auftreten der Pusteln injiziert, kann es das Erscheinen derselben verhindern, so daß es nur zu Papelbildung kommt.

*Lehndorff* (Wien).

**370. Henseval, M. et A. Convent, Le contrôle du vaccin variolique (2<sup>e</sup> communication.) Méthode de contrôle basée sur le pouvoir antivirulent du sérum des animaux vaccinés vis-à-vis de la vaccine.** (Die Prüfung des Variolavaccins [2. Mitteilung]. Prüfungsmethode, beruhend auf der viruliciden Kraft des Serums geimpfter Tiere gegenüber der Vaccine.) Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique **26**, S. 561—580. 1912.

Das Wesen der Methode besteht darin, daß man verschiedene Mengen des Immunserums mit dem zu prüfenden Vaccin zusammenbringt und dann auf der rasierten Haut eines Kaninchens die einzelnen Verdünnungen verreibt; nach 5—6 Tagen zählt man die Pusteln. Kräftige Vaccine sind erst bei großen Serumdosen abgeschwächt, während schwache Vaccine auch schon durch starkverdünnte Sera zerstört sind. Für Impfgewinnungsanstalten empfiehlt sich die Methode der Verff. neben den Proben von Calmette-Guerin und Chaumier.

*Lehndorff* (Wien).

**371. Doern, R. u. R. Pick, Das Verhalten heterologes Immunsera im normalen und im allergischen Organismus.** (*Bakt. Laborat. des K. und K. Militär-Sanitätskomitees Wien.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Org. **62**, 146—159. 1912.

Die Verff. kommen zu folgenden Resultaten: 1. Weder beim hochempfindlichen Meerschweinchen noch beim gegen Anaphylaxie relativ weniger empfindlichen Kaninchen läßt sich im anaphylaktischen Shock bei bestimmten Versuchsbedingungen ein erhöhtes Verschwinden von Antigen gegen die Norm konstatieren. Dadurch wird ein Abbau von Antigen zu einem Gift als Ursache der anaphylaktischen Phänomene unwahrscheinlich. 2. Bei anaphylaktischen Meerschweinchen wird intraperitoneal injiziertes Antigen viel rascher und in größeren Mengen in die Zirkulation aufgenommen als beim normalen. 3. Der anaphylaktische Shock von Meerschweinchen bei intraperitonealer und subcutaner Reinjektion von Antigen läßt sich nicht durch in loco injectionis gebildetes und dann resorbiertes Gift erklären, sondern durch die Reaktion des ins Blut aufgenommenen Antigenüberschusses mit dort vorhandenen Antikörpern. Daher die Notwendigkeit der Injektion größerer Antigenmengen bei diesen Applikationsmethoden und die Tatsache der verlängerten, der (beschleunigten) Antigenresorption entsprechenden Inkubation. 4. Das Verhalten des Bakterienimmunagglutinins und der präzipitablen Substanz heterologes Immunsera im Blute normaler und allergischer Tiere liefern eine Bestätigung der von anderer Seite behaupteten Eiweißnatur der Immunstoffe. Die vorhandenen Differenzen können auf einer Vielheit der präzipitablen Substanzen beruhen, auf welche verschiedene Präzipitine verschieden einwirken (Kraus und Pribram, Landsteiner und Prasek), sowie auf der Tatsache, daß die Agglutinine nicht mit der präzipitablen Substanz des betreffenden Serums identisch sind, sondern nur einen sehr geringen Bruchteil derselben betragen (Landsteiner und Prasek).

*Fritz Toeplitz* (Breslau).

**372. Heilner, Ernst, Über die Wirkung artfremder Blutseren im Tierkörper nach subcutaner Zufuhr während des präanaphylaktischen und des anaphylaktischen Zustandes.** Zeitschr. f. Biologie 58, S. 333—354. 1912.

Zunächst wird der frühere Befund des Autors bestätigt, daß subcutan eingeführtes Eiweiß nach seinem Übergang ins Blut innerhalb dreier Tage durch ein ad hoc gebildetes spezifisches Ferment (Immunferment) völlig im Tierkörper verbrannt wird. Dasselbe Verhalten findet statt, wenn nach Vorbehandlung mit einer anaphylaktisierenden Serum-eiweißmenge sowohl innerhalb des präanaphylaktischen als des anaphylaktischen Stadiums eine subcutane Injektion großer Mengen von Serum-eiweiß einer anderen Tiergattung erfolgt. Durch die erste Injektion kleiner Mengen artfremden Serum-eiweißes wird der Organismus befähigt, nach einer zweiten Injektion derselben Eiweißart, welche jedoch im präanaphylaktischen Stadium erfolgen muß, nunmehr das zum Abbau dienende Ferment schneller oder aber in wirksamerer Form zu produzieren. Die Verbrennung des subcutan zur Vorbehandlung verwendeten Eiweißes findet infolgedessen eine lebhafte Vermehrung. Wird dagegen diese zweite Injektion im anaphylaktischen Stadium gemacht, dann sinkt der Eiweißstoffwechsel außerordentlich ab. Verf. stellt sich nun vor, daß die anaphylaktischen Erscheinungen nicht dadurch hervorgerufen werden, daß dieser Abbau des eingeführten Eiweißes andere Wege, über giftige Spaltprodukte geht, sondern er nimmt an, daß dieselben Spaltprodukte durch dasselbe proteolytische Ferment entstehen, daß aber die Weiterverarbeitung gewisser für die Zellen bei längerer Einwirkung schädlicher Zwischenprodukte im anaphylaktischen Stadium gestört ist. Dafür spricht der Tiefstand des Eiweißstoffwechsels in den angeführten Versuchen. Nicht die Erzeugung giftiger Zwischenprodukte, sondern die relative Persistenz sonst rasch verarbeiteter Stoffe führt zu den Erscheinungen der Anaphylaxie.

Notthmann (Berlin-Wilmersdorf).

**373. Beneke, R. und E. Steinschneider, Zur Kenntnis der anaphylaktischen Giftwirkungen.** (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 23, S. 529—533. 1912.

Bei Meerschweinchen, welche an aktiver oder passiver Anaphylaxie, nach Injektion von „Bakterienanaphylatoxinen“, Wittepepton, primär toxischen Antiseris usw. shockartig innerhalb weniger Minuten eingegangen waren, fanden die Verff. Veränderungen in der quergestreiften Muskulatur des Diaphragmas, der Extremitäten und anderer Körperteile; diese Veränderungen sollen intravital entstanden sein und bestanden in scholliger Zerklüftung, wachsiger oder glasiger Entartung und Ansammlung von Leukocyten in den Interstitien der Schollen. Sie werden als Ausdruck einer vorwiegend chemischen Schädigung der Muskelfasern durch die „anaphylaktischen Gifte“ aufgefaßt, da sie auch bei anderen akut verlaufenden Intoxikationen (brasilianisches Schlangengift, Coffein), sowie bei mit Vergiftung einhergehenden Infektionen (Typhus) auftreten.

Doerr (Wien).\*

**374. Boehnke, K. E., Über die Abspaltung des Anaphylatoxins aus Meningokokken.** (Aus dem kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, S. 305—315. 1912.

Verf. gelang es, aus Meningokokkenkulturen Anaphylatoxin darzustellen, und zwar leichter aus ungekochten und frischen Kulturen, als aus alten und gekochten. Ein Überschuß von Immunsérum erwies sich für die Anaphylatoxinbildung bei Meningokokken nicht ungünstig. Verf. untersuchte weiters den Einfluß des Peptongehaltes des Nährbodens auf die Giftabspaltung in vitro und fand, daß die Anaphylatoxinabspaltung bei Meningokokken auch aus peptonfreien Kulturen gelingt. Aus Meningokokken-extrakten gelang eine Anaphylatoxinbildung nicht.

E. Nobel (Wien).

**375. Feer, E., Über Anaphylaxie.** Vortrag, gehalten in der Gesellsch. der Ärzte Zürichs 17. II. 1912. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 650—651. 1912.

Im Anschluß an den Vortrag Silberschmidts über „Anaphylaxie“ behandelt

Votr. das Thema im Hinblick auf die Kinderheilkunde. Als eine gewisse Art Anaphylaxie kann im Säuglingsalter die Tatsache aufgefaßt werden, daß manche Kinder, die wegen Ernährungsstörungen statt Kuh- wieder Frauenmilch therapeutisch erhielten, nachher die Kuhmilch nicht mehr vertragen können. Die Überempfindlichkeitserscheinungen machen sich aber besonders bei Serumbehandlung im Kindesalter bemerkbar. Deshalb muß sich der Arzt sehr zurückhaltend gegenüber dem prophylaktischen Spritzen verhalten. Es wäre günstig, wenn man für prophylaktische Anwendung Hammelserum haben könnte, für die therapeutische das gewöhnliche Pferdeserum. Intravenöse Injektionen gaben Votr. rasche und befriedigende Resultate. Ist vor der therapeutischen schon eine prophylaktische Injektion vorangegangen, so spritze man nur intramuskulär. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**376. Schloß, O. M., A case of allergy to common foods.** (Ein Fall von Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel.) (*Aus dem biologisch-chemischen Laboratorium der Columbia-Universität New-York.*) Amer. Journ. of diseases of children **3**, S. 341—362. 1912.

Ein 8jähriger Knabe bekam nach dem Genuß von Eiern, Mandeln und Hafermehl jedesmal Urticaria. Die Idiosynkrasie gegen Eier war im Zeitraum vom 10. Lebenstag bis 14. Lebensmonat erworben worden, die gegen Hafermehl trat einige Zeit, nachdem das Kind mit 22 Monaten zuerst Hafermehl gegessen hatte auf, und die Idiosynkrasie gegen Mandeln beim erstmaligen Genuß dieses Nahrungsmittels. Es gelang durch kutane Verimpfung (nach Art der von Pirquetschen Tuberkulinprobe) dieser und verwandter Nahrungsbestandteile bei diesem Patienten Urticaria binnen 5—15' hervorzurufen, während zahlreiche Kontrollversuche negativ ausfielen. Bei zahlreichen diesbezüglichen Versuchen zeigte es sich, daß nur gewisse Proteinsubstanzen des Eies (Ovomucin, Ovoglobulin, Ovomuroid) der Mandel und des Hafers hierbei wirksam waren, manche schon durch den bloßen Kontakt mit der unverletzten Haut, während andere sich als unwirksam oder verschieden wirksam erwiesen. Es gelang ferner, Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von Serum des Patienten gegen Ovomuroid überempfindlich zu machen. Durch Verfütterung von Ovomuroid in steigender Menge wurde der Patient unempfindlich gegen Eiweiß; gleichzeitig stellte sich eine Unempfindlichkeit gegen Hafermehl und verringerte Empfindlichkeit gegen Mandeln ein. *Rach* (Wien).

### **III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.**

#### **Allgemeines.**

**377. Wilson, J. G.** (Chicago), **The tonsils in childhood.** (Die Tonsillen beim Kind.) Amer. Journ. of diseases of children **3**, S. 277—286. 1912.

Auf Grund von anatomischen und physiologischen Betrachtungen wird die Ansicht ausgesprochen, daß bezüglich der Funktion der Tonsillen zwei distinkte Perioden zu unterscheiden sind: 1. Die Periode der funktionellen Aktivität, die bis zur Pubertät reicht und in der die Tonsillen mit Stoffwechselvorgängen in Beziehung stehen und zum Schutz der Schleimhaut des Pharynx dienen. 2. Die Periode nach der Pubertät, in der die Tonsillen nur die Bedeutung einer atrophierenden Gruppe von Lymphknötchen haben. In der ersten Periode sind die Tonsillen konservativ zu behandeln, in der zweiten Periode können sie entfernt werden, wenn sie infolge von Erkrankung oder Verlust ihrer Funktion eine Infektionsquelle abgeben oder einen störenden Einfluß auf die Umgebung ausüben. *Rach* (Wien).

**378. Cohendy, M.** (Paris), **Expériences sur la vie sans microbes.** (Erfahrungen über das Leben ohne Mikroben.) Annales de l'Institut Pasteur. **26**, S. 106 bis 137. 1912.

Wichtige Arbeit für die Frage der Bedeutung der Darmbakterien, für diese von

Metchnikoff aufgeworfene Frage, der in Deutschland in Hinblick auf die Darmbakteriologie des Säuglings besonders Escherich und seine Schule entgegenbrachte. In naturgemäß komplizierter Versuchsanordnung gelang die Zucht von Hühnchen aus Eiern, die durch Bürsten mit Sublimatlösung sterilisiert worden waren, in sterilen, geheizten Behältern, in die sterile Nahrung und durch ein Wattefilter Luft eingeleitet wurde, mehrmals durch 30—40 Tage. Dabei trat keinerlei Schädigung des Organismus ein, keine Verschiedenheit in der Entwicklung und im Verhalten gegenüber zweierlei Kontrolltieren der gleichen Brut (aus desinfizierten Eiern in ähnlichen Behältern mit nicht steriler Nahrung gezüchteten und in gewöhnlicher Weise gezüchteten Hühnchen). Nur zeigten die steril gezüchteten Hühnchen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Kälte, Feuchtigkeit, Hunger und Durst. Nach Abschluß des Versuches entwickelten sich die Tiere in völlig normaler Weise weiter. Durch Mißgücken der sterilen Aufzucht gelang es, einzelne Beobachtungen über Tiere anzustellen, die mit Reinkulturen bestimmter Arten infiziert worden waren. Dabei führte die Infektion mit *Bact. coli commune* oder mit *B. subtilis* zu kachektischen Zuständen, während der Enterokokkus keine nachteilige Wirkung hatte. *Rach* (Wien).

**379. Osborne, Thomas B. and Lafayette B. Mendel, Feeding experiments with fat-free food mixtures.** (Fütterungsversuche mit fettfreien Mischungen.) (*Labor. of the Connect. agricult. experim. stat. and the Sheffield labor. of physiol. chem. in Yale Univ. New Haven, Connecticut.*) Journ. of biol. chem. **12**, S. 81—89. 1912.

Mit Hilfe der schon früher angewandten Methodik wurde bei weißen Ratten während der ganzen Dauer der Wachstumszeit ein normaler Gewichtsansatz bei durchaus fettfreier Ernährung erzielt. Die Nahrung bestand aus einer Mischung von präparierten Eiweißstoffen mit Stärke, Zucker und proteinfreier, vorher mit Äther extrahierter Milch. Dagegen ist die Freiheit dieser Mischung von Lipoiden nicht erwiesen. Echte Fette sind zur normalen Entwicklung und dem Wachstum weißer Ratten entbehrlich. *H. Ziesché* (Breslau).\*

**380. Lipschütz, Alexander, Zur Physiologie des Phosphorhungers im Wachstum.** Archiv f. d. ges. Physiol. **143**, S. 91—98. 1912.

Die Arbeit enthält Schlußfolgerungen, die Verf. aus früheren eigenen und fremden Versuchen über Aufzucht wachsender Tiere mit phosphorarmer Nahrung zieht. Das Wachstum solcher Tiere ist nicht beeinträchtigt, und zwar wächst der übrige Organismus auf Kosten des Knochengewebes, für welches Phosphor nicht mehr verfügbar bleibt. Es stellt sich also ein „Kampf der Teile“ ein, indem die lebenswichtigen Elemente des wachsenden Organismus den verfügbaren Phosphor — auch den in minder lebenswichtigen Organen deponierten — an sich reißen und zu ihrem Aufbau verwenden. Auf diese Weise wird das „Gesetz des Minimums“ auch für den Phosphorhunger durchbrochen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**381. Lipschütz, Alexander, Die biologische Bedeutung des Caseinphosphors für den wachsenden Organismus.** Archiv f. d. ges. Physiol. **143**, S. 99—108. 1912.

Die Fragestellung lautete: Kann das wachsende Tier allein mit dem Caseinphosphor den Anforderungen seines P-Haushaltes genügen? Es wurden zur Klärung dieser Frage beim jungen Hund die P-Retentionswerte bei Fütterung einmal mit Caseinphosphor, ein anderes Mal mit Phosphatphosphor bestimmt. In beiden Fällen wurden annähernd gleiche Phosphatmengen angesetzt. Es ist daher wahrscheinlich, daß es dem wachsenden Organismus keine Schwierigkeiten macht, den organisch gebundenen Phosphor in gleicher Weise wie anorganischen zu verwerten, daß somit eine Abspaltung der Phosphorsäure aus dem Caseinmolekül stattfindet, um als anorganische Phosphorsäure für den Aufbau des Skeletts Verwendung zu finden. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**382. Lapage, Paget C., Certain forms of fever of obscure origin in infancy and childhood.** (Gewisse Formen von Fieber dunkler Ätiologie im Säuglings- und Kindesalter.) Brit. med. Journ. Nr. 2687, S. 1474—1476. 1912.

Der Artikel enthält für den Pädriater zum größten Teil nur Selbstverständliches. Zu erwähnen ist der Ratschlag, die Colicystitis (resp. Bacillurie) mit 0,3—0,6 Kaliumcitrat 3stündlich zu behandeln, welches in seiner Wirksamkeit dem Urotropin überlegen sein soll.

Witzinger (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Fötus und des Neugeborenen.**

**383. Kohlbrugge, J. H. F., Der Einfluß der Spermatozoiden auf die weiblichen Geschlechtsorgane und auf das bereits befruchtete Ei.** Geneeskundige Bladen 16, S. 239—252. 1912.

Kohlbrugge hat bei Knorpelfischen, Hühnern, Mäusen und insbesondere bei Fledermäusen untersucht, welchen Einfluß die Spermatozoiden auf die weiblichen Geschlechtsorgane und auf das bereits befruchtete Ei haben. Er fand, daß die Auffassung, daß die Spermatozoiden die Vagina und den Uterus einfach passieren auf dem Wege zum Ei, ohne unterwegs eine Wirkung auszuüben, unrichtig ist. Speziell bei den indischen Fledermäusen konnte er in Schnitten der weiblichen Geschlechtsorgane die Spermatozoiden überall in die Mucosa des ganzen Uterus bis an die Muscularis hineingedrungen sehen. Ihre Richtung ist dabei senkrecht auf die Oberfläche der Mucosa, mit den Köpfen voran dringen sie hinein. Auch die Drüsenschläuche füllen sie auf und richten sich auch hier wiederum senkrecht auf die bedeckenden Zellen. Wenn sie in die Mucosa hineingedrungen sind, geht der Schwanz verloren, der Kopf aber bleibt deutlich an seiner eigenartigen scharfen Form kenntlich. Dieses Hineindringen geschieht von unten nach oben; wenn die unteren Segmente ganz mit Spermatozoiden gesättigt sind, hört hier die chemotaktische Wirkung auf, und die Samenzellen ziehen nach den höherliegenden Teilen. In dieser Weise wird der ganze Uterus bis an die Tuben von Spermatozoiden imprägniert. In die Tuben selbst kommen nur wenig Spermatozoiden, wahrscheinlich dringen nur die am meisten aktiven bis in den letzten Teil der Tube, wo das Ei befruchtet wird, durch.

Ähnliche Befunde sah K. bei Haifischen, wo die Spermatozoiden monatelang lebend im Ovidukt aufbewahrt bleiben, wo sie zum Teil in den Falten und Drüsen der Mucosa liegen, aber auch in den Zellen der Mucosa zu finden sind. Auch bei Hühnern findet man sie im unteren Teile des Ovidukts in den Falten der Mucosa und bis tief in die Mucosa selbst hineingedrungen. Bei Mäusen dagegen (wo die Form der Spermatozoiden viel schneller verloren geht und man sie deswegen viel schwieriger entdecken kann), findet man sie in größeren Zahlen in den Tuben als bei den Fledermäusen, desgleichen bei den Kaninchen. Bei diesen letzteren Tieren sind sie am zahlreichsten in dem in die Vagina vorspringenden Teil der Uterushörner aufzufinden. Hier ist die Menge der mit dem Kopfe voran senkrecht in die Mucosa hineindringenden Spermatozoiden so groß, daß man die Kerne der Epithelzellen fast nicht mehr sehen kann. Ihre Form geht aber gleich verloren, wenn sie in das weibliche Gewebe hineingedrungen sind. Auch in das Gewebe der Vagina dringen die Spermatozoiden beim Kaninchen hinein.

Bei anderen Säugetieren ist das Hineindringen ins mütterliche Gewebe selbst nicht beschrieben, wohl aber wissen wir von verschiedenen Säugetieren, daß die Spermatozoiden alle Falten und Drüsen des Uterus auffüllen. Auch bei den Affen ist dies konstatiert worden und bei den Menschen darf man es auch vermuten.

Es wäre nicht unmöglich, daß durch diese Invasion von männlichen Elementen in das weibliche Gewebe Eigenschaften des Mannes auf das Weib übertragen werden könnten (Telegonie!)

Welche die Wirkung der in das Gewebe hineingedrungenen Spermatozoiden auf den Genitalorganen ist, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Bei den Fledermäusen darf man annehmen, daß sie einen Reiz ausüben, wodurch die Mucosa an Dicke zunimmt und

die Drüenschläuche sich erweitern (auch ohne Schwangerschaft!) und daß sie in dieser Weise die Schleimhaut vorbereiten zur Aufnahme des befruchteten Eies.

Auch in das befruchtete Ei selbst dringen die Spermatozoiden hinein (Polyspermie). Man hat dies bereits früher gesehen bei Fischen, Vögeln, Reptilien und niederen Tieren; K. fand dasselbe bei Kaninchen und Fledermäusen. Bei Kaninchen fand er die Spermatozoiden in der Zona pellucida, bisweilen auch in den Teilungszellen; bei Fledermäusen dringen sie nie durch die Zona pellucida hindurch, aber wenn diese geplatzt und die Blastula in den Uterus hinuntergestiegen ist, dringen sie in das befruchtete Ei. Die Eier der Fledermäuse wachsen nicht so lange sie durch die Zone umgeben sind, obgleich sich die Zahl der Zellen durch Teilung bis 32 und mehr steigert. Erst wenn die Zona gesprengt ist, wachsen die Eier rasch. Es ist nicht klar, wie die Blastula wachsen kann, wenn sie noch nicht in der Mucosa uteri eingebettet ist. K. stellt die Hypothese auf, daß die später eindringenden Spermatozoiden Nahrungsmaterial bilden. Es ist aber auch möglich, daß mit diesen Spermatozoiden neue Eigenschaften dem Ei zugeführt werden, also eine Art Superfoetatio. K. erinnert hierbei an eine Methode der mexikanischen Züchter, welche ihre Schweine erst mit einem Schwein und gleich nachher mit einem Widder paaren lassen, wodurch die jungen Schweine einen größeren Fettreichtum und lange, weiche Haare bekommen. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**384. Fraenkel, Manfred, Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien zum Nachweis der Vererbung erworbener Eigenschaften.** Arch. f. mikrosk. Anat. 80, S. 61—77. 1912.

Verf., der sich eingehend mit Röntgenstrahlenversuchen beschäftigt hat, gibt einen Überblick über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarialfunktion, die je nach dem Alter der Tiere, eine ganz verschiedene ist. Während bei ausgereiften Tieren eine geringe Dosis genügt, um die Ovarialfunktion zu hemmen, tritt bei jungen Tieren keine Beeinflussung der Geschlechtsfunktion auf, sondern nur eine allgemeine Wachstumsstörung. Es scheint ein bisher noch nicht bekannter und beschriebener Unterschied in dem Verhalten von embryonalen Zellen, die erst zur Ausreifung gelangen sollen und solchen Zellen zu bestehen, die im ausgereiften Organ eine so ungeheuer proliferierende Tätigkeit ausüben, wie die Ovarial- und Samenzellen. Verf. stellte auf Grund dieser Ergebnisse Versuche über das Vererbungsproblem in der Art an, daß er in einer Generation B eine Veränderung künstlich hervorrief (Zurückbleiben im Wachstum, durch Bestrahlung in früher Jugend), welche in den Vorfahrgenerationen A und bis zum Versuchsbeginn auch in B selbst noch nicht vorhanden war. Es werden sodann in der veränderten Generation B Nachkommen C gezogen, ohne Weiterwirkung des künstlichen Faktors. Kommt trotzdem in C die Veränderung von B abermals zum Vorschein, so ist durch den Zuchtversuch die erbliche Übertragung bewiesen. Es ergab sich nun bei Fraenkels Versuchen die Tatsache, daß von einem 4 Tage nach der Geburt bestrahlten Tiere, das in seinem Wachstum erheblich zurückgeblieben, von einem unbestrahlten Bock belegt worden war, nur kleine Tiere geboren wurden, und zwar gelang es nur 2 mal, das bestrahlte Muttertier erfolgreich zu belegen. Auch hier in der dritten Generation, die nicht bestrahlt war, war eine erhebliche Verkleinerung der Früchte zu konstatieren. Die Maße der Tiere verhalten sich folgendermaßen: unbestrahlter Bock 40 cm, das bestrahlte Weibchen 28 cm, die daraus resultierende Generation 20 cm, die dritte Generation 18 cm Länge. *E. Engelhorn.\**

**385. Politi, Aloisio Gaetano, Sul passaggio degli amino-acidi dalla madre al feto.** (Übergang der Aminosäuren von der Mutter auf den Foetus.) (*Istit. di fisiol., univ. Napoli.*) Ginecologia 9, S. 69—82. 1912.

Als Aminosäurelösung wird eine Peptonlösung gewählt, welche mit Pankreas-extrakt 40 Tage lang verdaut wurde. Die Flüssigkeit wird filtriert und bei schwangeren Hunden injiziert. (Untersucht wurden: das Blut der Mutter und des Foetus, der Harn der Mutter, die Amnios- und die Allantoisflüssigkeit.) Zur Bestimmung der Eiweiß-



abbauprodukte wurden die zu untersuchenden Flüssigkeiten mit einer gesättigten Lösung von Gerbsäure gefällt. Im Niederschlag und Filtrat N-Bestimmung nach Kjehldahl. Der N. des Niederschlages soll, nach Verf., dem Gehalte an „normaler Proteinsubstanz“ entsprechen. 3 Kontrollversuche, 2 Versuche mit Injektionen. Die Quantität des Filtratstickstoffs nimmt nach der Einspritzung (bis 175 ccm) in dem Harne der Mutter, im Blute der Mutter und des Foetus merklich zu. Die in die Vena jugularis der Mutter injizierten Eiweißabbauprodukte gelangen bis in das Blut des Foetus. Die Untersuchungen der Amnios- und Allantoisflüssigkeit ergaben keine eindeutigen Resultate. *Gigon (Basel).\**

**386. Cevidalli, A., Sur la fonction des capsules surrénales durant la vie foetale.** Archives Ital. de Biol. 56, S. 260—264. 1912.

Cevidalli konnte die Nebennieren von 4 Tierfoeten (3 Kühe, 1 Pferd) unmittelbar nach der Schlachtung der Muttertiere untersuchen. Die Jodreaktion, die Vulpiansche Reaktion und die von C. angegebene Ferrocyanalireaktion waren sehr stark positiv. Bei den Foeten von den Tieren (Kuh und Pferd) findet demnach in den letzten Foetalmonaten schon Adrenalinproduktion in den Nebennieren statt; ob das auch für den Menschen zutrifft, kann noch nicht mit Sicherheit gesagt werden. Da die Nebennieren des Menschen bei der Geburt im wesentlichen aus Rindensubstanz bestehen, ist eine irgendwie erheblichere Adrenalinproduktion um diese Zeit wohl noch fraglich. *W. Fischer (Göttingen).*

**387. Foà, C., L'électrocardiogramme foetal.** Arch. Ital. de Biol. 56, S. 145—147. 1912.

Es gelingt mit dem Einthovenschen Saitengalvanometer gleichzeitig das Elektrokardiogramm der schwangeren Mutter und der Frucht (8. Monat) zu bekommen, wenn die Elektroden auf die Bauchhaut und in den Fundus vaginae gesetzt werden. Die Systole des fötalen Herzens ist durch die häufigeren Ausschläge charakterisiert. Trifft die fötale Ventrikelsystole mit der der Mutter zusammen, so summieren sich beide, und man bekommt einen höheren Ausschlag. *W. Fischer (Göttingen).*

**388. Schapiro, B., Zwillings- und Mehrlingsgeburten in der königl. Charité-Frauenklinik vom 1. Januar 1905 bis 1. Januar 1910.** Diss. Berlin 1912. (56 S.) (Emil Ebering.)

Unter ca. 14 370 Geburten, die in obiger Zeit und Klinik stattfanden, waren 186 Zwillings- und 2 Drillingsgeburten. Es kamen also 1 Zwillingsgeburt (1,29 %) auf 77 und 1 Drillingsgeburt auf 7185 Geburten vor. Nach der Beobachtung des Verf. fanden sich unter 159 Zwillingen 123 Dichoriaten und 36 Monochoriaten. Unter 158 Placenten waren 92 gemeinsam und 66 getrennt. Er fand unter 179 Zwillingspaaren: 75 mal (41,9 %) Knabe und Mädchen, 61 mal (34,08 %) 2 Knaben und 43 mal (24,02 %) 2 Mädchen. Die Zahlen der Zwillingsfrüchte des männlichen und weiblichen Geschlechtes verhielten sich wie 197 : 161 bzw. 55% : 45 %. Nur ein geringer Teil der Zwillinge (18 Knaben und 7 Mädchen) haben das normale Gewicht erreicht. Die Gewichts-differenz zwischen beiden Zwillingen betrug 0 g 5 mal, 10—100 g 40 mal, 100—200 g 24 mal, 200—300 g 28 mal, 300—400 g 19 mal, 400—500 g 11 mal, 500—600 g 12 mal, 600—700 g 4 mal, 700—800 g, 800—900 g, 900—1000 g je 3 mal, 1000—1100 g 5 mal, 1100—1200 resp. 1210 resp. 1390 resp. 1500 resp. 1950 je 1 mal. Die größte Zahl der Zwillingsmütter stand im Alter von 23—29 Jahren. Nach der vorliegenden Beobachtung waren bei 186 Zwillingsgeburten die Mütter: erstgeschwängert 98 mal, zweitgeschwängert 48 mal, drittgeschwängert 15 mal, viertgeschwängert 10 mal; dann stets weniger als 6 mal. Mehr als die Hälfte der Zwillingsgeburten entfällt auf die Erstgeschwängerten. Die Zahlen der Primiparae und Pluriparae verhalten sich wie 98 : 88 bzw. 52,68 % : 47,32%. Das Prävalieren der erstgebärenden Zwillingsfrauen ist darauf zurückzuführen, daß

in der Klinik die Gesamtzahl der Erstgebärenden die der Mehrgebärenden bedeutend überwiegt. Das normale Ende der Schwangerschaft erreichten 70 Zwillingspaare (41,18 %); die übrigen 100 (58,82 %) wurden frühzeitig ausgestoßen. Die Zahlen der tot- und lebendgeborenen Kinder verhalten sich wie 64 : 298 bzw. 17,68 % : 82,32 %. Von den totgeborenen Kindern waren 14 maceriert, 8 stammten von mit Lues behafteten Müttern, in 3 Fällen waren einzelne Anhaltspunkte für Lues vorhanden; 3mal war die Ursache der Totgeburt Placenta praevia, 1 mal Oligohydramnie. Auch für die lebendgeborenen Zwillingskinder gestaltet sich die Prognose in bezug auf ihr weiteres Gedeihen ungünstig. Kurz nach der Geburt und in den nächsten Tagen starben an Lebensschwäche 52 Kinder, was im Verhältnis zur Gesamtzahl der Früchte 14,36 % ausmacht. Auch hier ist die Ursache des Todes der Kinder in ihrer mangelhaften Entwicklung zu suchen.

Fritz Loeb (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**389. Heubner, O., Individualität und Individualisieren in der Säuglingspathologie.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 193—198. 1912.

Verf. zeigt an dem Vorkommnis, daß von 2 mit der gleichen in tadellosem Zustande befindlichen Nahrung ernährten Zwillingen der eine gut gedeiht, der andere aber nur schlecht vorwärts kommt, daß auch beim jungen Säugling schon eine einseitige schematische Behandlung nicht am Platze ist, daß auch hier eine strikte Berücksichtigung der einzelnen Individualität Platz greifen muß. — Er beschreibt im Anschluß hieran die einzelnen Konstitutionsanomalien beim Säugling (Lymphatismus oder exsudative Diathese, Neuropathie und Psychopathie) und zeigt, inwieweit das ärztliche Handeln auf den konstitutionellen Unterschied der einzelnen Individuen Rücksicht zu nehmen hat.

Sittler (Colmar).

**390. Schloss, E., Über Säuglingsernährung.** (15 Bogen, 59 Kurven.) Berlin 1912. Verlag von S. Karger. Preis M. 6.—.

Der in Fachkreisen nicht allein als fruchtbarer Autor, sondern auch als origineller Denker bekannte Verfasser behandelt in der vorliegenden Broschüre mehrere einschlägige Themata. Im Mittelpunkt des Ganzen steht sein Bericht über eine als Dauernahrung für gesunde Säuglinge gedachte neue Kostform.

Die Einführung einer solchen schien namentlich für Anstalten erforderlich, weil den bisher meist gebräuchlichen Systemen künstlicher Säuglingsernährung manches Bedenken anhaftet. Insbesondere erhebt Verf. gegen die üblichen Milchverdünnungen mit Schleim- und Milchzuckerzusatz, also beispielsweise gegen die Heubnersche  $\frac{1}{3}$ -,  $\frac{1}{2}$ - und  $\frac{2}{3}$ -Milch, ferner gegen die analogen, in Merkblättern über die künstliche Säuglingsernährung vielfach empfohlenen Systeme den Einwand, es werde dabei sehr irrationell vorgegangen, indem man dem Kinde anfangs wenig plastische und viel kalorische Stoffe reicht, später umgekehrt, während man physiologischerweise das Gegenteil tun müßte. Dies sei die Ursache vieler Mißerfolge. Solches Regime sei nur deshalb nicht längst und allgemein in Mißkredit gekommen, weil man eine Ernährungsmethode nur danach zu beurteilen pflege, ob die gereichte Nahrung „vertragen“ wird, nicht aber danach, ob sie dem Bedürfnisse des Kindes angepaßt ist.

[Ref. möchte nicht unterlassen zu bemerken, daß der obige Vorwurf von Schloss hinsichtlich der Darreichung kalorischer Stoffe wohl kaum zutrifft, daß namentlich sein Hinweis, der Säugling habe in den ersten Lebenswochen ein geringes Bedürfnis nach Heizkörpern, er sei „besonders auf physikalische Wärmezufuhr angewiesen“ (!) den Tatsachen widerspricht.] Berücksichtigt man den Wechsel in der Zusammensetzung der Muttermilch während der Lactation und legt man der Berechnung meist anerkannte Daten zugrunde, so ergeben sich folgende Werte zur Illustration der vom Verf. aufgeworfenen Frage.

Es erhält	ein normales Brustkind im Alter von		ein nach Heubner ernährtes Flaschenkind im Alter von	
	1 Monat	6 Monaten	1 Monat	6 Monaten
an Heizstoffen pro qdem Oberfläche täglich Calorien	10,3	12,4	8,5	12,3
an Eiweiß pro kg Körpergewicht täglich g	2,4	1,2	1,5	2,3
an Salzen pro kg Körpergewicht täglich g	0,43	0,23	0,34	0,95

Der verdünnten Malzsuppe als Dauernahrung macht Verf. den Vorwurf, daß sie häufig zu Dyspepsien und Reversionen Anlaß gebe. Die Buttermilch sei als Dauernahrung gefährlich, da sie eine Korrelationsstörung herbeiführe, die auch ihren habituellen Ausdruck findet. Gegen die Eiweißmilch als Dauernahrung gelte auch der Vorwurf von einem Übermaß des Angebotes an plastischen Stoffen bei etwas älteren Säuglingen, deren Wachstumspotential sich schon erheblich vermindert hat.

Solchem unphysiologischen Vorgehen gegenüber vertritt Schloss das Prinzip der Adaptation: Leitgedanke bei der Komposition einer künstlichen Säuglingsnahrung müsse die Anpassung an die jeweils bei der natürlichen Ernährung vorliegenden physiologischen Verhältnisse sein.

In der Absicht zu ergründen, in welchem Punkte die vermeinte Adaptation der Kuhmilch einzusetzen habe, stellt Schloss einen allgemeinen Vergleich der Erfolge von natürlicher und künstlicher Ernährung an. Er akzeptiert den Begriff der Heterodystrophie im weitesten Sinne des Wortes, meint aber, diese zerfalle in verschiedene Typen der Benachteiligung des artfremd genährten Kindes, und zwar gebe es erstens eine Form der Schädigung, die unter dem Bilde einer akuten und weiterhin chronischen Verdauungsstörung, einer reinen Darmaffektion, auftritt [also eine „Heterodyspepsie“, Ref.]; zweitens könne das Flaschenkind als solches von einem Schaden betroffen werden, der sich wesentlich als eine intermediäre Stoffwechselstörung, also einen „Nährschaden“ darstellt und wobei die Verdauungsfunktionen intakt sein können (Heterodystrophies. strict.); drittens endlich mache sich bei Flaschenkindern vielfach eine Entwicklungsschwäche, eine Heterodysplasie bemerkbar, die den Eindruck gewinnen läßt, es handle sich im wesentlichen um einen Mangel an entwicklungsfördernden Einflüssen, deren sich das Brustkind erfreut (Nutzstoffe?).

Nun fragt sich der Verf. weiter, wo für diese einzelnen Formen der Benachteiligung bei künstlicher Ernährung der Schaden bzw. der Nutzausfall gelegen sei. Was die Heterodyspepsie anlangt, so käme eine „Ungeeignetheit des ganzen artfremden Milieus“ nur in Ausnahmefällen in Betracht; daher begibt sich Schloss auch seinerseits wieder auf die so beliebte Jagd nach dem schädlichen Teilkomponenten der Kuhmilch. Das Eiweiß sei es nicht (Erfolge der Eiweißmilch!), das Fett sei es auch nicht (Molken austausch- und Molkenreduktionsversuche!), der Milchzucker sei es wenigstens nicht direkt. „Einzig bei der Molke ist . . . die direkte ungünstige Wirkung nicht aus der Welt zu schaffen.“ Die Stütze hierfür bieten dem Verf. auch hier die schon zitierten Versuche von Meyer und von Helbich. Da er hierbei mit der Tatsache in Kollision kommt, daß verschiedene Arten von Kuhmilchmolke altbewährte Diätetika bei Verdauungsstörungen der Säuglinge sind, wurden besondere Versuche mit reiner Molkenernährung angestellt, von denen Verf. meint, daß sie die supponierte Schädigung erweisen können. [Man wird dagegen vielleicht einwenden können, daß die Experimente mit konzentrierter Molke (welcher Art?) an Kindern angestellt wurden, denen man altersgemäß als Dauernahrung wohl nur Drittmilch oder Halbmilch verabreichen würde, ein Einwand, der um so mehr in Betracht kommt, als nach Schloß gerade die Konzentration der Molke den Ausschlag gibt.] Nun wird weiter differenziert unter den Molkenbestandteilen mit dem Ergebnis, daß ihre Salze für die Dyspepsie der Flaschenkinder verantwortlich zu machen seien, und zwar sowohl die organischen — deren die (unverdünnte! Ref.) Kuhmilch dreimal soviel wie die Muttermilch ent-

halte und die den Gärungsprozessen im Darne Vorschub leisten — als auch die anorganischen. Für die Wirkung der letzteren kommen folgende Möglichkeiten in Betracht: Es schade entweder ihr Übermaß als solches durch „Reaktionsverlangsamung“ (Finkelstein) oder die gestörte Korrelation zwischen den Salzen einerseits und anderen Nährstoffen andererseits (Langstein) oder die gestörte Korrelation der Salzionen (Friedenthal) oder es treten einzelne Salzbestandteile (Ionen) in der Kuhmilch direkt als Schädlinge auf.

Was die Heterodystrophie im engeren Sinne betrifft, so sei das Kuhmilchcasein an der Entstehung der „bisher ins Auge gefaßten Nährschäden“ erwiesenermaßen unschuldig; der Kuhmilchfett-Nährschaden im Sinne von Czerny-Keller sei kein häufiges Ereignis. Ob der Milchezucker direkt schade, sei fraglich; sicher scheint es, daß ihn seine „im künstlichen Nahrungsverbände“ ausgesprochene Neigung zur Vergärung großenteils der Resorption entzieht. Hingegen glaubt Verf. an den Salznährschaden nach Krasnogorsky, d. h. eine durch die Molken Salze der Kuhmilch hervorgerufene Störung im Wasserhaushalte des Körpers.

Nach dem Gesagten muß zur Vermeidung der durch die artfremde Nahrung bewirkten Verdauungs- und Ernährungsstörungen die Adaptation bei der Molke einsetzen. Um sie zuverlässig durchführen zu können, hat Verf. neue Analysen der Asche von Kuhmilch, Sahne und Frauenmilch vorgenommen. Aus diesen Untersuchungen, die bereits anderwärts publiziert und referiert wurden, ist hier zu berichten, daß beim Übergange vom menschlichen Colostrum in Dauermilch eine gewaltsame Verschiebung der Aschenzusammensetzung eintritt; außerdem schwankt das Aschenspektrum der Frauenmilch individuell. Da bekanntermaßen auch ältere Ammen bei Neugeborenen recht Gutes leisten und die Ammenernährung der mütterlichen Ernährung nicht nachweislich oder beträchtlich überlegen ist, möchte man den Schluß ziehen, daß es auf die Aschenzusammensetzung (wenigstens „im Verband der natürlichen Nahrung“) wenig ankommt. Trotzdem ging des Verf. Streben nach der Adaptation.

Die Sahnenasche unterscheidet sich nach Schloß in ihrer Zusammensetzung (vielleicht abgesehen von dem hohen Magnesiumgehalte) nicht erheblich von der Vollmilch-Asche; jedenfalls liegen die von verschiedenen Untersuchern für letztere angegebenen Werte weiter auseinander als jene, die Verf. für Vollmilch einerseits, für Sahne andererseits angibt. (Dies muß eigentlich überraschen, weil beim Zentrifugieren von Milch bekanntlich ein Milchsclamm entsteht, der mindestens dreißigmal mehr Asche enthält als die Milch und dessen Asche ganz anders als die Milch-Asche zusammengesetzt ist, nämlich fast nur aus Kalkphosphat mit wenig Chloriden Ref.) Für die vorliegende Frage ist die analytische Feststellung von Schloß aber deshalb von Bedeutung, weil sie ersichtlich macht, daß man dasjenige, was Schloß durch die Mischung von Milch, Sahne und Wasser erzielt, hinsichtlich der Molkenbestandteile ebensogut durch bloße Wässerung der Milch in entsprechender Proportion erzielen könnte. Ref. berechnete aus Angaben des Verf. folgende Tabelle:

°.	„Molkenadaptierte Kuhmilch“ Schloß ( <sup>1</sup> Milch-Sahne-Mischung + 0,2% KCl)	Frauenmilch	<sup>1</sup> Vollmilch + 0,2% KCl
Ges. Asche	2,12	1,48—1,84—2,45	2,11
CaO	0,41	0,28—0,38—0,57	0,41
MgO	0,06	0,06—0,09—0,12	0,05
Na <sub>2</sub> O	0,20	0,16—0,19—0,21	0,21
K <sub>2</sub> O	0,60	0,44—0,53—0,65	0,59
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	0,57	0,34—0,40—0,50	0,57
Cl	0,38	0,39—0,52—0,73	0,37
Eiweiß	8,7		8,2
Milchzucker	11,5		11,0

Das Ergebnis dieser Analysen ist nun, daß die erwünschte Adaptierung der Kuhmilch an die Frauenmilch hinsichtlich ihrer Mineralbestandteile dadurch erzielt werden kann, daß man zu einem Teil Vollmilch, einen Teil 20proz. Sahne und 5 Teile destilliertes Wasser, allenfalls noch 0,2 pro Mille KCl fügt. Ein solches Gemenge nennt Schloß eine molkenadaptierte Milch (MA). Man sieht, daß es sich im Wesen um eine verdünnte und mit Fett angereicherte Kuhmilch, mit einem Worte um das handelt, was man in der Ernährungslehre und Industrie als Fettmilch bezeichnet.

Die MA hat gegenüber der Frauenmilch ein Defizit an Eiweiß und an Kohlehydraten. Gleicht man dieses Defizit durch Zusatz von Caseinnatrium (Nutrose) oder Plasmon und von Milchzucker aus, so erhält man eine richtige künstliche Frauenmilch. Mit einer solchen hat Verf. Ernährungsversuche angestellt, muß aber gestehen, daß die Erfolge höchst unbefriedigend waren: „Bei einer größeren Anzahl Kinder haben wir nur ein mangelhaftes oder gar kein Gedeihen, ein wochen- und ev. monatelanges Stillstehen der Entwicklung, bei jüngeren Kindern außerdem noch die Gefahr der Dyspepsie.“ Aber der Verf. hängt der Adaptationsidee treu genug an, um ihre Rettung auch aus diesem neuen Schiffbruch zu versuchen.

Schuld sei hauptsächlich der Milchzucker, der „im Verbands der künstlichen Nahrung“ trotz der stattgehabten Adaptation der Molke ungünstig wirkt. Es muß an Stelle des Milchzuckers ein anderes Kohlehydrat treten. Verf. verwendete die naheliegenden Maltose-Dextrin-Gemenge. Da diese Präparate aber alle, ebenso wie alle Eiweißpräparate und ebenso wie das an Stelle des theoretisch geforderten destillierten Wassers in praxi zu verwendende Brunnenwasser salzhaltig sind, muß die obenerwähnte MA in ihrer „Adaptation“ hinterher erheblich beeinträchtigt werden. Schloß gibt dies zu, vermag sich aber darüber hinwegzusetzen, denn es genüge eine „leidliche Übereinstimmung“ mit dem Salzgehalt der Frauenmilch. Somit lehnt der Verf. das Adaptationsprinzip wenigstens in seiner strengeren, neuerdings mehrfach vertretenen Fassung selbst ab.

In ihrer definitiven Form setzt sich die neue Säuglingsnahrung von Schloss wie folgt zusammen: 1 l molkenadaptierte Milch + 5 g Nutrose oder Plasmon + 50 bis 70 g Kohlehydratzusatz; letzterer besteht für die älteren Kinder aus Nährzucker, für die jüngeren Kinder teils aus Nährzucker, teils aus Mondamin. Das Mehl wurde seiner „gärungsdämpfenden“ Wirkung wegen gewählt. Mit dieser Nahrung hat Schloss ausgedehnte Ernährungsversuche namentlich an gesunden Säuglingen gemacht, über die nun Bericht erfolgt. Verf. meint, der Schaden durch artfremde Nahrung sei bei seinem Vorgehen auf ein möglichst geringes Maß herabgesetzt, das Stoff- und Kraftangebot sei ein ausreichendes. Die MA vermittele einen stabilen Körperansatz bei normalen Darmfunktionen und guter Widerstandskraft. Selbstverständlich enthalte diese Nahrung keine Nutstoffe, die natürliche Triebkräfte zum Wachstum vermitteln würden; sie bringe auch nicht (wie gewisse konzentrierte Nährmischungen) einen labilen Ansatz, der dann als künstlicher Wachstumsreiz zur Stabilisierung führen kann; dafür vermeide sie Nährschäden im Sinne der Korrelationsstörung, irreführende Gewichtsanstiege und nachfolgende gefährliche Katastrophen.

Hinsichtlich der Ernährungstechnik hat Verf. die Zahl der Mahlzeiten bei schwächlichen und trinkfaulen Kindern auf 6—8 pro Tag erhöht. Mit der Steigerung der Nahrungsmenge wurde nicht auf die Verflachung der Gewichtskurve gewartet, sondern dem Verlangen des Kindes nachgegeben. Überfütterung sei nicht zu befürchten.

Zu den geläufigen Kriterien des Ernährungserfolges fügt Verf. noch die Forderung, daß sekundäre Verdauungsstörungen, infektiöse Erkrankungen ohne Änderung des Regimes gut überstanden, Reversionen und ähnliche Phänomene aber vermieden werden.

Ernährt wurden ca. 200 Kinder vom 1. oder 2. Lebensmonate an, zumeist illegitime des Großstadtproletariates mit viel konstitutioneller Minderwertigkeit (jedoch keine Neugeborenen und Deblen der ersten Lebenswochen).

Verf. verlor nur zwei Kinder (Empyem, Grippe); er sah niemals pathologischen Gewichtsanstieg, stets mäßige, aber gleichmäßige Zunahme, Monothermie und eine Entwicklung, die an jene von Brustkindern erinnert. Rachitis war häufig. Das Auftreten von Kalkseifenstühlen bei den MA-Kindern beweist, daß es hierbei nicht allein auf die Kalk-Fett-Relation nach Stolte ankommt, sondern daß auch Mehl und Eiweiß jenes Aussehen der Entleerungen bewirken können. Bei den jüngsten Kindern waren saure Stühle häufig, ohne daß die betreffenden Kinder besonders gefährdet gewesen wären. Fettreiche Nahrung soll Erbrechen verursachen, von der MA gelte das aber nicht; vermutlich spielt also auch hier nicht der einzelne Nährstoff, sondern die Nährstoffkorrelation neben gewissen endogenen Momenten die Hauptrolle. Wo das Erbrechen förmlich endemisch auftritt (auch Brustkinder ergreift), soll es mit Grippe zusammenhängen („infektiöse Brechneigung“). Auch kann es Hitzeschaden sein.

Dyspepsien und Dystrophien jener Art, wie sie bei der gewöhnlichen heterologen Säuglingsernährung an der Tagesordnung sind, kommen bei Ernährung mit MA nicht oder wenig vor. Hingegen sei die Heterodysplasie, eine reine Entwicklungsstörung, als die für das MA-Regime charakteristische Affektion anzusprechen. Sie besteht in wochenlangem Stillstande der Massenzunahme bei unverändertem Allgemeinzustand und guten Verdauungsfunktionen. Sie ist zu gewärtigen bei Ungunst der äußeren oder inneren Bedingungen (s. u.). Charakteristisch sei für die Heterodysplasie momentaner Umschwung auf geeignete diätetische Behandlung.

Schloss meint, dasjenige, was er unter Heterodysplasie versteht, dem Hospitalismus anderer Autoren an die Seite stellen zu können. Er wendet sich gegen die Annahme Finkelsteins, daß der Hospitalismus zumeist auf Infektion beruhe; es müßte denn einen Infektionserreger geben, der „nichts weiter tut, als die Massentwicklung des Organismus aufhalten“; solches dünkt dem Verf. wohl mit Recht sehr unwahrscheinlich, zumal bei nachweislichen und den Organismus sonst schwer schädigenden Infektionen die Entwicklung oft ungehemmt bleibt. Die Bedeutung der individualisierenden Pflege und gewisser psychischer Faktoren für die Verhütung des Hospitalismus gibt der Verf. zu, glaubt aber, daß sie überschätzt wurde. Eine Wahrnehmung, der Verf. große Bedeutung zuzuschreiben scheint, führte ihn hinsichtlich der Genese des von ihm gemeinten Hospitalismus auf eine andere Annahme. Es machte sich nämlich ein ausgesprochener Genius loci bemerkbar. Zeitweise brach auf einer bestimmten Säuglingsabteilung der Hospitalismus (absoluter Gewichtsstillstand während der ersten 8—14 Aufenthaltstage bei gutem Aussehen, gutem Schlaf und guter Stimmung, späterhin Etappenwachstum auch bei Brustkindern; weiterhin teilweise Gewöhnung und bessere Zunahme — die Erscheinungen sind somit jenen beim Hospitalismus nach Ref. zum Teil geradezu konträr) aus, während andere Stationen desselben Krankenhauses davon frei blieben. Schloss macht infolgedessen „Ungunst des äußeren Milieus“, unabhängig von Pflege und Ernährung, für die besagte Entwicklungshemmung verantwortlich, ohne sich darüber zu äußern, worin diese Ungunst eigentlich bestehen könnte.

Eine andere Form von „Milieu-Ungunst“ sei notorisch, nämlich die durch hohe Lufttemperatur bewirkte. Die Hitzewirkung auf den Säugling sei eine direkte und eine kumulative. Sie äußert sich als Hypoplasie oder Aplasie. Selbstverständlich gehe eine solche mit Stoffwechselanomalien einher; diese seien aber nicht die Ursache, sondern die Folge der behinderten Zellvermehrung und Zellassimilation. Bei labilen Kindern verbinde sich die Aplasie mit einer Verdauungsstörung, und zwar prävaliere Anorexie-Erbrechen bei den fetthaltigen Gemengen, Durchfall bei kohlehydratreicher Nahrung.

Wie nach Weigerts Tierversuchen über den Erfolg der eben genannten beiden Ernährungsmethoden zu erwarten war, zeigen sich die mit des Verf.s Fettmilch ernährten Kinder bei Infektion resistent. Grippe und Diphtherie verliefen fast immer günstig, führten jedenfalls nicht zu schweren Zusammenbrüchen, Furunkulose trat sehr selten auf.

Bei konstitutioneller Dystrophie müsse die MA einen stärkeren Kohlehydratzusatz erhalten; ihre sehr günstigen Erfolge bei exsudativer Diathese beweisen, daß nicht das Fett als solches hier schädlich sei. Spasmophile Kinder bieten bei MA-Ernährung äußerst selten Manifestationen.

Im Einzelnen enthält die Broschüre eine Fülle von bemerkenswerten Anregungen.

*Pfaundler* (München).

**391. Plantenga, B. P. B., Theorien über Säuglingsernährung.** *Niederl. Monatsschr. f. Geburtsheilk., Frauenkrankh. u. Kinderheilk.* 1, S. 102—109, 183—192 und 381 bis 387. 1912.

Historische Übersicht, in der hauptsächlich die Czernysche Theorie der Milch- und Mehl Nährschaden und der Säureintoxikation und die Theorien der Finkelstein'schen Schule berücksichtigt werden. Nach Plantenga hat die Berliner Schule nicht endgültig beweisen können, daß die Temperaturerhöhung und andere beim darmkranken Kinde das Bild der Intoxikation hervorrufende Erscheinungen nur die Folge der schädlichen Wirkung bestimmter Nahrungsbestandteile auf den intermediären Stoffwechsel sind. Ihre Beweisführung ist nicht imstande, einen möglichen direkten Einfluß der Bakterientoxine auszuschließen.

*A. v. Westrienen* (Rotterdam).

**392. Rousseau-Saint-Philippe, De l'usage intempestif et de l'abus des „farines alimentaires“ chez l'enfant; des accidents préparés ou provoqués par elles.** (Über den unzeitgemäßen Gebrauch und Mißbrauch der „Nährmehle“ beim Kinde; die dadurch vorbereiteten oder hervorgerufenen Zwischenfälle). *Journal de Méd. de Bordeaux* 42, S. 341—343. 1912.

Verf. bekämpft energisch den Mißbrauch, der in der Säuglingsernährung mit Kindermehlen getrieben wird. Er setzt sich für eine möglichst langdauernde Ernährung an der Brust ein und verlangt, daß die Entscheidung, wann und in welchem Ausmaße Mehl zugesetzt werden darf, stets nur dem Arzte überlassen sein soll. Ausführliche Schilderung der Ernährungsstörungen, Obstipation, Dyspepsien usw. Er warnt davor, bei der Beurteilung des Ernährungserfolges stets nur auf große Gewichtszunahme das Augenmerk zu richten.

*Lehndorff* (Wien).

### **Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.**

**393. Helle, Karl, P. Th. Müller und W. Prausnitz (chemischer Teil) und H. Poda (physikalischer Teil), Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch einer Kuh bei verschiedener Ernährung.** *Zeitschr. f. Biologie* 58, S. 355—374. 1912.

Die Kuh, an der die Untersuchungen angestellt wurden, erhielt nacheinander folgendes Futter: Grünfutter, Trockenfutter, Kraftfutter, Schlempe, Grünfutter und Heu, und endlich nur Heu. Untersucht wurde: Spezifisches Gewicht der Milch und des Serums, Trockensubstanz, Fett, Milchzucker, Gesamteiweiß und Eiweißkomponenten und Asche. An physikalischen Bestimmungen wurden ausgeführt: Gefrierpunktniedrigung, Refraktion des Serums, elektrische Leitfähigkeit und Verbrennungswärme.

Die Kurven des Fettes, der Trockensubstanz und Verbrennungswärme zeigen einen ganz anderen Verlauf wie die von Eiweiß, Zucker, Asche und fettfreier Substanz. Die zuletzt genannten verlaufen nahezu horizontal, d. h. der Gehalt an diesen Stoffen ist während der verschiedenen Futterperioden nahezu konstant. Dagegen zeigen die Kurven des Fettes, der Trockensubstanz und der Verbrennungswärme starke Schwankungen. Und zwar laufen die Kurven der Trockensubstanz und der Verbrennungswärme, welche den kalorischen Gehalt an organischen Stoffen wiedergeben, nahezu parallel. Der schwankende Fettgehalt beherrscht den Gesamtwert der Milch, während die anderen organischen Stoffe und die Asche nahezu konstant bleiben. Der höchste Fettwert war 6,5, der niedrigste 1,8. Bei Trockenfütterung war er im allgemeinen höher. Wegen Einzelheiten muß auf die sehr ausführliche Tabelle verwiesen werden.

Die physikalische Untersuchung ergab eine weitgehende Übereinstimmung der Werte. Auch über sie enthält die Tabelle sämtliche Einzelbestimmungen.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**394. v. Soxhlet, F., Über den Eisengehalt der Frauen- und Kuhmilch.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1529—1532. 1912.

Seit den grundlegenden Arbeiten B unges wird vielfach der Standpunkt vertreten, das dem Säugling in der Milch zugeführte Eisen decke nicht seinen Bedarf, er zehre vielmehr von dem ihm bei der Geburt (in der Leber) mitgegebenen Eisenvorrat. Verf. kann sich nach kritischer Würdigung der Literatur dieser Ansicht nicht anschließen. Der bei der Geburt mitgebrachte Eisenvorrat besteht zum größten Teil aus anorganischen in den Geweben abgelagerten Eisenverbindungen. Es liege am nächsten, anzunehmen, daß sie Abbaustoffe des Hämoglobins und Stoffwechselprodukte des Fötallebens sind. Es liege näher, anzunehmen, daß sie zur Ausscheidung aus dem Körper, als daß sie zur Blutbildung des wachsenden Säuglings bestimmt sind. Nichts zwingt zu der Annahme, daß der Eisengehalt der Nahrung des Brustkinds ungeeignet oder unzureichend sei, den Eisenbedarf des Säuglings zu decken. Die Tatsache, daß ältere Kinder, die über die natürliche Säuglingszeit hinaus nur Muttermilch erhalten, anämisch werden, führt Verf. nicht nur auf den stark gesunkenen Eisengehalt der Spätmilch — nach Söldner enthält 1 Liter Frühmilch 2,2, Mittelmilch 2,0, Spätmilch 1,2 mg Eisenoxyd — zurück, sondern auch auf den Umstand, daß (nach den Biedertschen Durchschnittszahlen) 9—12 Monate alte Brustkinder nur etwa  $\frac{1}{8}$  mehr Milch aufnehmen als 3 Monate alte. So könne es zum Eisenhunger kommen. Die Kuhmilch enthält im Durchschnitt nur ein Drittel vom Eisengehalt der Frauenmilch, häufig nur ein Fünftel, und nur selten etwas mehr als die Hälfte. Wird die Kuhmilch mit einer gleichen Menge Wasser verdünnt, dann wird man in der Regel nur mit einem Sechstel, ja einem Zehntel zu rechnen haben. Man muß also beim künstlich ernährten Säugling mit der Gefahr des Eisenhungers rechnen, und das blasse Aussehen vieler künstlich ernährter Kinder ist wohl häufig auf Eisenhunger zurückzuführen. Die Versuche, die Kuhmilch durch geeignete Fütterung eisenreicher zu machen, haben bisher keine befriedigenden Ergebnisse gebracht. Auch des Verf. Versuche schlugen fehl. Dagegen war in einem Falle der Zusatz einer Lösung von ölsauerm Eisenoxyd in Öl zu der dem Säugling gereichten Kuhmilch von Erfolg. Verf. verwandte eine klare Lösung von ölsauerm Eisenoxyd in Olivenöl, die 2,1% Eisenoxyd enthält; 20 g davon werden mit 10 g Gummi arabicum, zweimal 15 g Wasser und zum Schluß mit 45 g Rohrzucker verrieben; dies gibt 105 g Sirup, von dem  $\frac{1}{2}$  g 2 mg Eisenoxyd enthält, etwa die Menge, die einem Liter Milch oder Milchgemisch zuzusetzen ist.

Calvary (Hamburg).

**395. Langstein u. Edelstein, Über den Eisengehalt der Frauen- und Kuhmilch.**

**Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Soxhlet.** (Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1717—1718. 1912.

Die Angaben Soxhleths über den Eisengehalt der Kuhmilch und seine Bedeutung für die künstliche Ernährung bestätigen lediglich die von L. und E. früher gemachten Angaben.

Calvary (Hamburg).

**396. Robertson, Brailsford T., Note on the refractivity of the products of the hydrolysis of casein, and a rapid method of determining the relative activity of trypsin solutions.** (Mitteilung über die spezifische Brechung der hydrolytischen Spaltprodukte des Caseins und über eine Schnellmethode zur Bestimmung der relativen Aktivität von Trypsinlösungen.) (Rudolph Spreckels physiol. labor. univ. of California.) Journ. of biol. chem. **12**, S. 23—29. 1912.

Auf Grund der Beobachtung, daß eine Lösung von Natriumcaseinat, die auf 1 g Casein  $80 \times 10^{-5}$  Äquivalente Natrium enthält, durch Verdauung mit Trypsin ihre spezifische Drehung nicht ändert, beschreibt Verf. ein Verfahren, das rasch den jeweiligen Stand der Trypsinverdauung in Caseinlösungen gestattet. Die Methode beruht darauf, daß das unverdaute Casein durch ein bestimmtes Volumen einer Essig-



säure von bekannter Konzentration ausgefällt und in dem Filtrat, welches die Verdauungsprodukte enthält, der Brechungsindex bestimmt wird. Die Hydrolyse des Caseins verläuft nach der monomolekularen Formel  $\log \frac{a}{a-x} = Kt$ , in welcher  $a$  die

Anfangskonzentration des Substrates,  $x$  den Gehalt an verdaulichem Casein in der Zeit  $t$  darstellt. Hieraus ist es möglich, die Werte für die Geschwindigkeitskonstante  $K$  für jede Periode der Verdauung und jede benutzte Trypsinkonzentration zu berechnen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

*Brahm (Berlin).\**

**397. Walters, E. H., Studies in the action of trypsin. II, a) On the influence of the products of hydrolysis upon the rate of hydrolysis of casein by trypsin; b) the autohydrolysis of the caseinates.** (Untersuchungen über die Wirkung des Trypsins. II. a) Der Einfluß der Hydrolysen-spaltprodukte auf den Verlauf der Caseinspaltung durch Trypsin; b) Die Autohydrolyse von Caseinaten.) (*Rudolph Spreckels physiol. labor., univ. of California.*) Journ. of biol. chem. **12**, S. 43—54. 1912.

Im Gegensatz zu den Versuchen von Bayliss fand Verf., daß die Spaltungsprodukte, die bei der tryptischen Verdauung des Caseins auftreten, nur eine schwach hemmende Wirkung auf die Geschwindigkeit der Caseinhydrolyse durch Trypsin ausüben. Letztere Wirkung steigt mit der Menge der gebildeten Spaltprodukte. Die neutralen Caseinate des Lithiums, Natriums und Kaliums unterliegen in steriler Lösung einer schnellen Autolyse. Eine ungefähr 5proz. Lösung wurde bei 37,5° in 96 Stunden hydrolysiert. Die entsprechenden basischen Caseinate zerfallen mit etwas geringerer Geschwindigkeit. Die für die basischen Caseinate des Calciums und Bariums konstante Geschwindigkeit ist etwa dreimal so hoch als die für die Autolyse der entsprechenden Lithium- und Natriumsalze, ein Zeichen dafür, daß die Beschleunigung der Autolyse nicht durch die Wasserstoff- oder Hydroxylionen bedingt wird, sondern durch einen anderen Faktor. Bei längerem Stehen von konzentrierten Lösungen dieser Salze zeigte sich nur in geringem Maße ein Koagulationsvermögen bei 37°, während dies für verdünnte Lösungen nicht beobachtet werden konnte. Die konstante Beschleunigung für die Autolyse neutraler und basischer Caseinate der Alkalien und alkalischen Erden,

die nach der monomolekularen Formel  $\log 10 \frac{a}{a-x} = Kt$  berechnet ist, wird mit

fortschreitender Reaktion geringer. Der Einfluß der Spaltprodukte der tryptischen Verdauung von Casein auf den Verlauf der Autolyse des basischen Natriumcaseinates bei 73° ist sehr gering und ist nicht für die schnelle Abnahme der Geschwindigkeit bei normalem Reaktionsverlauf der Autolyse verantwortlich zu machen. Falls die Produkte der tryptischen Caseinverdauung diesen Einfluß bedingen würden, dürften sie mit den bei der Autolyse entstehenden nicht identisch sein

*Brahm (Berlin).\**

#### IV. Allgemeine Diagnostik.

**398. Comby, J., Exploration de la fonction digestive.** Arch. de méd. des enfants **15**, S. 531—535. 1912.

Literaturbericht.

*Sittler (Colmar).*

**399. Jolles, Adolf, Über eine quantitative Methode zur Bestimmung der Saccharose im Harne neben allen anderen Zuckerarten.** (*Eigenes Laboratorium in Wien.*) Biochem. Zeitschr. **43**, S. 56—64. 1912.

Harne bis zu 5% Dextrose werden im Verhältnisse 1 : 1, Harne mit mehr als 5% Dextrose im Verhältnisse 1 : 2 mit destilliertem Wasser verdünnt. 100 ccm der Lösung werden mit 2,5 ccm einer 1/4 n-Natronlauge versetzt und im geschlossenen Gefäße im Thermostaten ununterbrochen durch 24 Stunden bei 37° stehen gelassen. Hierauf wird abgekühlt, mit Essigsäure schwach angesäuert, 50 ccm mit 5 ccm Bleiacetatlösung (1 : 10) auf 55 ccm aufgefüllt, umgeschüttelt, filtriert und polarisiert.

Resultiert eine geringe negative Enddrehung, so ist Saccharose nicht vorhanden. Ergibt sich eine positive Polarisation, so ist Saccharose im Harn vorhanden, und zwar entspricht  $1^\circ V = 0,278\%$  Saccharose, wobei dann noch Rücksicht auf die Verdünnung zu nehmen ist. Die Methode gestattet, noch  $0,2\%$  Saccharose im Harn mit Sicherheit nachzuweisen. In Harnen, die  $\beta$ -Oxybuttersäure oder andere optisch aktive Substanzen, von Medikamenten herrührend, enthalten, ferner in Harnen, die in ammoniakalische Gärung übergegangen sind oder einen abnorm hohen Gehalt an Ammonsalzen aufweisen, gibt die Methode keine zuverlässigen Resultate.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**400. Folin, Otto and A. B. Macallum, On the determination of ammonia in urine.** (Die Bestimmung von Ammoniak im Urin.) (*Biochem. laborat., Harvard med. school.*) *Journal of biol. chem.* **11**, S. 523—525. 1912.

Verff. empfehlen nachstehendes Verfahren. In ein Reagensglas bringt man mit Hilfe der Ostwaldpipette 1 bis 5 ccm Harn. Von normalen Harnen genügen 2 ccm, während diabetische Harne infolge des hohen Ammoniakgehaltes verdünnt werden müssen. Zu dem Harn setzt man einige Tropfen einer Lösung, die  $10\%$  Kaliumcarbonat und  $15\%$  Kaliumoxalat enthält und einige Tropfen Maschinenöl. Das entstandene Ammoniak wird mit einem Luftstrom abgesaugt. Als Vorlage dient ein 100-ccm-Meßkolben mit 20 ccm Wasser und 2 ccm  $\frac{n}{20}$  Säure. Dann wird Neßlers Reagens zugesetzt und die Ammoniakmenge colorimetrisch bestimmt. Die erhaltenen Resultate sind gut. *Brahm.\**

**401. Folin, Otto, On the determination of urea in urine.** (Die Bestimmung des Harnstoffes im Harn.) (*Dep. of biol. chem., Harvard med. school, Boston.*) *Journ. of biol. chem.* **11**, S. 507—525. 1912.

Verf. widerlegt die im Laufe der letzten Jahre gegen seine Magnesiumchloridmethode zur Bestimmung des Harnstoffes erhobenen Einwürfe, zu deren Ausführung große Geschicklichkeit, Erfahrung und ein großer Zeitaufwand nötig sei. Bei vergleichenden Harnstoffbestimmungen nach der Magnesiumchloridmethode und der Benedictschen Methode unter Benutzung von Natriumcarbonat zur Destillation des Ammoniaks zeigte es sich, daß die erhaltenen Resultate gleich waren. (Methodik siehe Zentralbl. f. d. ges. innere Medizin **3**, 25. 1912.) *Brahm (Berlin).\**

**402. Folin, Otto, and Chester I. Farmer, A new method for the determination of total nitrogen in urine.** (Eine neue Methode zur Bestimmung des Gesamtstickstoffs im Harn.) (*Biochem. laborat., Harvard med. school, Boston.*) *Journ. of biol. chem.* **11**, S. 493—501. 1912.

Verff. beschreiben eine neue mikrochemische Methode zur Bestimmung des Gesamtstickstoffs im Harn, die zur Zersetzung den Kjeldahl-Gunning-Prozeß und zum Nachweis des gebildeten Ammoniaks die Methode von Neßler und Folin benutzt. Die Ausführung geschieht in nachstehender Weise.

50 ccm Harn (beim spez. Gew. über 1,018) werden in eine 50-ccm-Meßflasche oder in einen 25-ccm-Meßkolben (bei einem spez. Gew. unter 1,018) gebracht, bis zur Marke aufgefüllt und gut umgeschüttelt. 1 ccm des verdünnten Harnes wird in ein großes Reagensglas aus Jenaer Glas (20 bis 25 mm zu 200 mm) gebracht, 1 ccm konz. Schwefelsäure, 1 g Kaliumsulfat, 1 Tropfen 5proz. Kupfersulfatlösung und ein Quarzsplittler zugeben und über einem Mikrobrenner ca. 6 Minuten bis zum Eintritt der Farblosigkeit erhitzt. Dann läßt man abkühlen, fügt vorsichtig 6 ccm Wasser hinzu, macht durch 3 ccm gesättigte Natronhydratlösung alkalisch und saugt das entstandene Ammoniak mit Hilfe eines kräftigen Luftstromes in eine 100-ccm-Meßflasche, die 20 ccm Wasser und 2 ccm  $\frac{n}{10}$  Salzsäure enthält und verdünnt dann den Inhalt der Vorlage auf etwa 60 ccm. Zur Kontrolle stellt man sich eine Lösung her, die in 60 ccm ebenfalls 1 mg Stickstoff in Gestalt von Ammoniumsulfat enthält und prüft beide Lösungen mit 5 ccm

der Neßlerschen Lösung, die im Verhältnis von 1:5 verdünnt ist, füllt auf 100 ccm auf und prüft im Duboscqschen Colorimeter. Die Ablesung der Standardlösung dividiert durch Ablesung der unbekannten Lösung gibt den Gehalt an Stickstoff in Milligrammen im untersuchten Harnvolumen. Die Apparatur bei Benutzung von Druckluft oder von Saugluft zur Entfernung des Ammoniaks wird genau beschrieben. An Stelle der colorimetrischen Bestimmung des Ammoniaks läßt sich derselbe auch titrimetrisch mit Hilfe von  $\frac{n}{10}$  Säure und  $\frac{n}{50}$  Alkali unter Benutzung von Alizarinrot als Indikator bestimmen. Die erhaltenen Resultate sind gut. Brahm (Berlin).\*

**403. Nobécourt, Bidot et Maillet, Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons.** (Prognostischer Wert der erhöhten Harnstoffzahl der Cerebrospinalflüssigkeit bei Säuglingen.) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 47—62. 1912.

In weiterer Ausdehnung früherer Untersuchungen wurde der prognostische Wert des Harnstoffgehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit bei 12 Kindern geprüft. Eine Gruppe ergab unter 0,5 g pro Liter, eine zweite von 0,5—1,0 g, eine dritte über 1 g. Ein Gehalt über 1 g bedeutet immer eine tödliche Prognose. Immer handelt es sich bei den publizierten Fällen um Säuglinge. Die Harnstoffvermehrung ist unabhängig von einer bestehenden Nephritis, besonders bei gastrointestinalen Affektionen, die einen rapiden, beträchtlichen Gewichtsverlust bedingen. Ein Harnstoffgehalt über 1,0 pro Liter hat nach den Beobachtungen der Autoren innerhalb 4 Wochen, ein solcher über 2,0 g in 1—3 Tagen den Tod des Kindes voraussehen lassen. Von den 12 Kindern, deren Krankengeschichte beschrieben wird, blieben nur 2 mit einem Gehalt von 1,0 g am Leben. Neurath (Wien).

**404. Cramer, Alec, La Ponction lombaire.** (Lumbalpunktion.) (Aus dem Hôpital cantonal de Genève.) Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 353—379. 1912.

Vortr. bespricht ausführlich die Technik, die zellige und bakteriologische Beschaffenheit der cerebrospinalen Flüssigkeit und die Zufälle, die bei einer Lumbalpunktion vorkommen können. Bei Tumoren des Groß- und Kleinhirns ist (in 28 Fällen von 38 aus der Literatur bekannten Todesfällen infolge Lumbalpunktion) der Ausgang letal gewesen. Die Erklärung dafür liegt wahrscheinlich in der plötzlichen Verminderung des Druckes im Cerebrospinalraum und Fallen des Kleinhirns auf den Boden des 4. Ventrikels-Respirationszentrumskompression. Nach der Punktion soll der Kopf (ebenso wie während des Eingriffs) niedrig gelagert werden für etwa 12—24 Stunden, weitere 48 Stunden soll der Patient in horizontaler Lage mit nicht erhöhtem Kopf liegen bleiben. Spitzer-Manhold (Zürich).

**405. Steininger, Johann, Semiotisches über Lumbalpunktate von Kindern.** (Univ.-Kinderklin. München.) Diss. München 1912. (24 S.) (R. Müller & Steinicke.)

37 Punktate von 27 Patienten wurden verarbeitet; darunter sind 12 Fälle von Meningismus, 6 von Meningitis tuberculosa, 3 von Idiotie, 1 von Epilepsie, 1 von angeblicher juveniler Paralyse, 2 von Hydrocephalus, 2 von Heine-Medinscher Krankheit und 1 Fall von multiplen Tumoren des Rückenmarks. — Die zahlreichen Detailangaben der fleißigen und wertvollen Arbeit entziehen sich der referierenden Wiedergabe und müssen im Original studiert werden. Fritz Loeb (München).

● **406. Faulhaber, M., Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten.** Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. IV. Bd., H. 1. 1912. 72 Seiten. Preis brosch. 2 M.

Im Gegensatz zur Pädiatrie hat die innere Medizin in letzter Zeit immer mehr und erfolgreich auch die Verdauungskrankheiten auf röntgenologischem Wege zu erforschen getrachtet. Und wenn auch manche Frage noch der endgültigen Lösung harret, so ist doch schon Vieles erreicht. Das vorliegende Heft der Abhandlungen gibt

eine gute Übersicht über die Röntgendiagnostik der Magenerkrankungen. Es behandelt: den „normalen Magen“, die „Gastroptose“, die „Atonie“, die „Ektasie des Magens“, das „Ulcus ventriculi“ in seinen 3 Formen, als: „U. ventriculi simplex“, „U. callosum“ und „U. penetrans“, den „Sanduhrmagen“ und das „Carcinom“. 28 schematische Zeichnungen nach Röntgenogrammen erläutern den Text.

Die abweichenden normalen Verhältnisse und die Erkrankungen des Kindesalters sind nicht speziell berücksichtigt. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**407. Krüger, Richard, Kolloidales Wolfram als Ersatz für Wismut bei Röntgenaufnahmen des Magens- und Darmkanals.** (*Aus der Inneren Abteilung der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1910. 1912.

Versuche mit einem von der chemischen Fabrik von Heyden in Radebeul bei Dresden hergestellten metallischen Wolfram, einem schwarzen, geruch- und geschmacklosen Pulver als Ersatz für Wismut bei Röntgenaufnahmen ergaben dessen völlige Ungiftigkeit bei Tier und Mensch. Verf. hat bei Dosen von 25—80 g niemals irgendwelche Vergiftungserscheinungen beobachtet, die Patienten waren alle nachher wohlauf, und es zeigte keiner eine Störung der Magen- und Darmtätigkeit, Stomatitis oder Nephritis. Vergleiche zwischen Wismut- und Wolframaufnahmen bei ein- und demselben Patienten ergaben keinen Unterschied, die Konturen des Magens waren bei beiden gleichstark, vielleicht etwas deutlicher bei Wolfram. *Calvary* (Hamburg).

## V. Allgemeine Therapie.

● **408. Salge, B., Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis.** 6. verbesserte Auflage. Berlin 1912. Verlag von Fischers medizinischer Buchhandlung. 184 S. Preis 4.—

Die Beliebtheit des Büchleins wird durch die schnelle Folge der Auflagen genügend gekennzeichnet. Die Neuauflage unterscheidet sich nicht wesentlich von den früheren; nur sind einige neue Mittel bzw. Methoden hinzugekommen. Erwünscht wäre eine gründlichere Ausgestaltung des Inhaltsverzeichnisses. *K. Frank* (Berlin).

**409. Million, H., Erfahrungen mit Noviform.** (*Aus der Chirurg. Univers.-Kinderklinik in München.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1852—1853. 1912.

Noviform (Tetrabrombrenzkathechinwismut) ist ein verbessertes Xeroform; es hat sekretionsvermindernde, austrocknende, antiseptische und desodorierende Wirkung, ist ohne jegliche Reizerscheinungen und vollständig ungiftig. *Calvary* (Hamburg).

● **410. Hoffmann, August, Diättherapie bei Herzkrankheiten.** Albus Sammlungen zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, III. Bd., H. 8, 1912. 52 Seiten. Preis brosch. 1,40 M.

Der Autor bespricht in guter Darstellung die Diätetik der kompensierten Herzkrankheiten, die Diät bei relativer Herzinsuffizienz und die diätetische Therapie der absoluten Insuffizienz, also speziell der hydropischen Zustände, für die die Karella kur besonders empfohlen wird. Auch der Kinderarzt wird das Büchlein mit Nutzen zu Rate ziehen.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**411. Boehnke, K. E., Über die Bedeutung des Salvarsans für die Steigerung des Wertgehaltes der Immunsera.** (*Aus dem K. Inst. f. experim. Therapie in Frankfurt a. M.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1176—1177. 1912.

Agazzi hat für verschiedene Arsenverbindungen, Friedberger und Masuda für das Salvarsan die Fähigkeit der Steigerung der agglutinierenden Antikörper nachgewiesen. Verf. konnte im Tierexperiment denselben Nachweis auch hinsichtlich der eigentlichen Immunkörper (Antitoxine, Bacteriocidine, Bakteriotropine) sowie für die präzipitierenden Antikörper erbringen. Diese antikörpererhöhende Eigenschaft des Salvarsans könnte in der Praxis für Erzeugung möglichst hochwertiger Immunsera verwendet werden. — Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt später an anderer Stelle.

*K. Frank* (Berlin).

**412. Pototzky, Zur Hydrotherapie der nervösen Schlaflosigkeit.** Zeitschrift f. physikal. u. diätet. Therapie **16**, S. 416. 1912.

Die Behandlung von Schlaflosigkeit hat im Sinne von Reizmilderung und Ableitung zu wirken. Die Arbeit befaßt sich mit der Kritik üblicher zweckwidriger hydnatischer Anwendungen. Danach wirken Kniegüsse, kalte Fußbäder, wechselwarme Fußbäder, kalte und warme Sitzbäder, Halbbäder erregend und nicht ableitend, ebenso abendliche Kohlensäurebäder; geeigneter sind Sauerstoffbäder; Luftbäder sind gewagt, die meisten Packungen außer etwa dem Leibprießnitz erwecken Unlust. Alles in Allem will der Verf. die abendlichen hydrotherapeutischen Anwendungen vermieden wissen. *Spiegelberg (Zell-Ebenhausen).*

**413. Levy, Margarete, Über Veränderungen der weißen Blutkörperchen nach Zuführung therapeutischer Dosen von Radiumemanation durch Inhalation und Trinken.** (I. med. Univ.-Klinik, Berlin u. Radium-Inst., Charité.) Radium in Biol. u. Heilk. **2**, S. 9—19. 1912.

Durch Inhalation von Radiumemanation mit 3,8—5,1 Macheeinheiten pro Liter Luft wird eine Hyperleukocytose (im Mittel etwa 12 500 Leukocyten nach der 2.—4. Sitzung) hervorgerufen; eine Verschiebung des Blutbildes (Lymphocytose) wie nach der Injektion löslicher Radiumsalze tritt dabei nicht auf. Durch Trinken von 1000 bis 2000 Macheeinheiten trat nur bei einzelnen Patienten eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf. Also auch kleine Mengen Radiumemanation können schon Veränderungen hervorrufen. *Fleischmann (Berlin).\**

**414. Lazarus, P., Blutanreicherung mit Radiumemanation und Meßmethodik.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1187—1189. 1912.

Im wesentlichen Polemik gegen die Hissche Schule. *K. Frank (Berlin).*

**415. Combe-Nicod, Résultats favorables obtenus par la lampe de Held.** (Günstige Resultate mit der Heldschen Lampe.) Vortrag, gehalten in der Soc. vaudoise de méd. 21. III. 1912. Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 404. 1912.

Nicod berichtet über 7 Fälle (6 Tuberkulosen, 1 syphilitische Ulceration), die mit den ultravioletten Strahlen der Heldschen Lampe behandelt wurden und nach etwa 20 Bestrahlungen schon sehr gute Resultate gaben. In einem Fall (Malum Potti fistulosum) war gar kein Erfolg zu sehen. Alle oberflächlichen cutanen tuberkulösen Affektionen eignen sich besonders für die Bestrahlungen. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**416. Unzeitig, Hans, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Bursa Fabricii und einige andere Organe junger Hühner.** (Tierärztl. Hochschule, Wien.) Anat. Anzeiger **42**, S. 22—24. 1912.

An der Bursa Fabricii, die ein lymphoides thymusähnliches Organ der Vögel darstellt, fand der Verf. nach „zweistündiger“ Bestrahlung (keine Dosis angegeben) die Follikel im Verlaufe von zwei Tagen leukocytenfrei. Nach einiger Zeit tritt aber konform den Verhältnissen bei Thymusbestrahlungen wieder Regeneration ein, wenn die Schädigung keine allzu heftige war. Auch in der Milz und den Hoden der bestrahlten Hühnchen fanden sich die bekannten Röntgenschädigungen.

*Schwarz (Wien).\**

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburt, Lebensschwäche.

**417. Durham, Roger, Notes on the care of premature infants.** (Bemerkungen über die Sorge für frühgeborene Kinder.) Arch. of Ped. **29**, S. 438—441. 1912.

Verf. berichtet über die Entwicklung eines Frühgeborenen (ca. 26 Wochen) von 870 g Geburtsgewicht. Mit 7 Monaten wog das Kind 4500 g. Im achten Monat erlag es einer schweren Bronchopneumonie. *Ibrahim (München).*

**418. Schmid, Hans Hermann, Geburtshilfliche Kleinigkeiten.** (*Aus der k. k. deutschen geburtshilflichen Klinik in Prag.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1846 bis 1849. 1912.

Den Pädiater dürften die Mitteilungen des Verf. über die günstige Wirkung der Ozetbäder bei frühgeborenen Kindern interessieren. Die Frühgeburten erhielten täglich ein Bad von 10 Minuten Dauer; im übrigen kamen außer warmer Bedeckung weder Couveusen noch andere ähnliche Hilfsmittel zur Anwendung. Beobachtet wurden 15 Kinder mit einem Anfangsgewichte unter 2500 g. Verf. empfiehlt die Ozetbäder zur Behandlung frühgeborener Kinder, namentlich für die erste und zweite Lebenswoche. *Calvary* (Hamburg).

**419. Hess, A. F., A study of icterus neonatorum by means of the duodenal catheter.** (Studie über den Icterus neonatorum mit Hilfe des Duodenalkatheters.) (*Aus dem Research Laboratory, Board of Health, New-York.*) Amer. Journ. of diseases of children **3**, S. 304—314. 1912.

124 mit dem Duodenalkatheter (siehe dieselbe Zeitschr. **3**, S. 133—152.) (Referat 1097, Bd. **3**, S. 344) gewonnene Proben zeigen, daß in den ersten 12 Lebensstunden Galle sehr selten, nur einmal in 52 Fällen, ins Duodenum ausgeschieden wird. In den nächsten 24 Stunden ist die Ausscheidung schwankend, reichlich bei ausgesprochener Gelbsucht, sonst gering oder fehlend. Im Verlauf der ersten Woche oder der ersten 10 Lebenstage erreicht die Ausscheidung ihre volle Höhe. Das Entstehen der Gelbsucht wird zurückgeführt auf ein mangelhaftes Vermögen die Galle ins Duodenum auszuscheiden, das mit der plötzlich einsetzenden Sekretion von Galle nicht gleichen Schritt zu halten vermag. *Rach* (Wien).

**420. Gravier, Malformations congénitales.** (Angeborene Mißbildungen.) Lyon méd. **118**, S. 1449—1450. 1912.

Neugeborenes Kind mit mehrfachen Mißbildungen (überzählige Finger und Zehen u. a.), von denen besonders der Befund an der Zunge auffallend ist. Es finden sich an beiden Rändern in symmetrischer Anordnung hellrosa gefärbte federkieldicke tumoröse Gebilde, die sich von der Spitze bis zur Basis der Zunge erstrecken, ein wenig auf die Unterfläche übergreifen. Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Gebilde ist nicht ganz sicher zu stellen. *Ibrahim* (München).

**421. Jung, Paul, Sakralteratom als Geburtshindernis.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1849. 1912.

Kasuistik. Die männliche Frucht wog 1820 g, der Tumor 1310 g. Das Kind starb unter der Geburt. Mitteilung des pathologisch-anatomischen Befundes.

*Calvary* (Hamburg).

**422. Fischer, Herwart, Zahlreiche Mißbildungen an einem Foetus und ein Fall einer doppelten Ulnabildung.** Diss. Bonn 1912. Hch. Ludwig. (47 S., 15 Abbildungen.)

In dem ersten Fall, dem der Hauptteil der Arbeit gewidmet ist, sind folgende Anomalien beobachtet worden: Hernia cerebri, Lingua bifida, Verbildung des Unterliefers, Aplasia penis, Cystenniere, Kryptorchismus, Polydaktylie, Syndaktylie, doppelter Fingernagel, anormale Anordnung der Knochenkerne des Sternums, doppelte Herzspitze, Defekt des Septum atriorum, doppelte Epiglottis, doppelte Zunge, Meckelsches Divertikel, Mißbildung der Blase, keine Urethra, Verbildung der Wirbelsäule, überzählige Wirbel, Skoliose, Verbildung des Felsenbeins, Spalt im weichen Gaumen, Fehlen der Uvula, Verbildung der Schädelbasis (Clivus), Halsrippe, S-förmige Schlüsselbeine.

Ein Unikum bildet der zweite Fall: 5jähriges Mädchen mit doppelter Ulna. Hand und Handwurzelknochen sind normal gebildet. Der Unterarm besitzt nicht Ulna und Radius, sondern zwei sich fast vollkommen gleichende Knochen. Das proximale Ende der beiden Knochen ist bedeutend stärker als das distale und zeigt sich nach innen

schräg abgeplattet. An dieser Stelle läßt sich ein kleiner flacher Einschnitt (*Incisura semilunaris?*) erkennen, der an seinem oberen Ende einen kräftigen Fortsatz (*Olecranon*) bildet und es so wohl erlaubt, den unteren Teil als *Processus coronoideus* anzusprechen. Beide Mittelstücke sind nach der Außenseite leicht konvex gebogen. Die unteren Endstücke sind schmaler und enden in einem *Capitulum*. Ein *Processus styloideus* ist an den distalen Enden nicht zu sehen. Es muß jedoch angenommen werden, daß die Knochenkerne des Prozesses, die nach Gegenbauer erst sehr viel später erscheinen, noch nicht aufgetreten sind. *Fritz Loeb* (München).

- 423. Schloß, O. M.** (New York) and **L. J. J. Commiskey** (Brooklyn), **The etiology and treatment of the so-called hemorrhagic disease of the new-born with report of cases.** (Ätiologie und Behandlung der hämorrhagischen Diathese Neugeborener mit kasuistischen Beiträgen.) *Amer. Journ. of diseases of children* **3**, S. 216—225. 1912.

Aus der Bestimmung der Blutgerinnungszeit in 10 Fällen ergab sich, daß bei der hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen das Gerinnungsvermögen des Blutes normal, verringert oder fehlend sein kann; die Ursache hierfür kann im Mangel oder Fehlen von Thrombin oder Fibrinogen liegen. Bei gewissen Fällen von Blutungen Neugeborener, bei welchen das Blutgerinnungsvermögen normal ist, kann es sich um eine lokale Gefäßschädigung oder einen lokalen Defekt handeln. Die subcutane Injektion von Blut war in 9 Fällen harmlos und von unverkennbarem Nutzen bei der Behandlung dieser Erkrankung. *Rach* (Wien).

#### **Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

- 424. Lesage,** **Über den Schädel bei Atrophie.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der *Association Internationale de Pédiatrie*, Paris, 7.—10. X. 1912.

Untersuchungen gemeinsam mit Cléret. Der Schädel bei Atrophie ist hart, ohne irgendwelche Spuren von Rachitis und ohne Kraniotabes. Bei näherer Untersuchung zeigt sich die Knochensubstanz verändert, aber nicht rachitisch. Die Härte der Knochen ist auf eine beträchtliche Hyperplasie des Knochengewebes zurückzuführen, die sich auf alle Punkte der Schädelkapsel erstreckt; gleichzeitig besteht eine Vermehrung der Osteoblasten. *Keller* (Berlin).

- 425. Courtney, A. M.,** **Studies on infant nutrition II. The Hard or Casein Curds in Infants Stools.** (Die Caseinbröckel im Säuglingsstuhl.) (*Aus dem Laboratorium des Rockefeller-Instituts und dem Kinderspital New York.*) *Amer. Journal of diseases of children* **3**, S. 1—14. 1912.

Auf Grund von 87 Stuhluntersuchungen an 4 Säuglingen des Spitals, wobei Gesamtstickstoff, Kohlehydrate, Fett- und Aschengehalt bestimmt wurden, ergeben sich folgende Schlußsätze: Die „Caseinbröckel“ im Säuglingsstuhl sind vorwiegend aus Proteinsubstanzen bestehende Nahrungsreste, die der Verdauung entgangen sind. Sie sind nicht pathognomisch für einen bestimmten pathologischen Zustand. Der Abgang dieser unverdauten Nahrungsreste mit dem Stuhl bedeutet keinen für den Ernährungszustand in Betracht kommenden Entgang an Nahrungsstoffen. Bei der Regelung der Ernährung nach den allgemeinen Grundsätzen der Diätetik kommt dem Auftreten oder Verschwinden dieser Bröckel dementsprechend nur sekundäre Bedeutung zu. *Rach* (Wien).

- 426. van Westrienen, Anna F. A. S.,** **Ein Fall von Morbus Barlowi, das Bild einer hämorrhagischen Nephritis vortäuschend.** *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* S. 2097. 1912.

Krankengeschichte eines Kindes von 11 Monaten, das bei seiner Aufnahme ins Spital an starker Hämaturie litt und Blutungen unter der Gingiva, sowie Hautblutungen im Gesicht und an den oberen Extremitäten aufwies. Der mikroskopische Urinbefund war der einer hämorrhagischen Nephritis. Subperiostale oder Gelenkblutungen bestanden nicht. Thorax und Extremitäten zeigten rachitische Form. Unter Barlowdiät

besserten sich die Erscheinungen sehr schnell, so daß die Krankheit sich als eine Äußerung des M. Barlow ergab. Das Kind starb an einer Bronchopneumonie. Bei der Autopsie wurden völlig gesunde Nieren ohne jede Spur einer Nephritis gefunden.

Verf. meint, daß eine hämorrhagische Nephritis beim Säugling auch ohne begleitende Haut- oder Periostblutungen eine Forme fruste des M. Barlow sein könne. — Der klinischen Diagnose: hämorrhagische Nephritis, liegen in solchen Fällen keine anatomischen Nierenänderungen zugrunde. Unter geeigneter Diät heilt die Krankheit schnell, während bei Nichtbehandlung die Hämaturie anhält und die anfänglich unbedeutende Nierenreizung zur echten hämorrhagischen Nephritis mit schlechter Prognose werden kann. Autoreferat.

**427. Fröhlich, Theodor, Experimentelle Untersuchungen über den infantilen Skorbut.** (*Mitteilungen aus dem hygienischen Institut der Universität Christiania.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **72**, S. 155—182. 1912.

Von der Bedeutung stark erhitzter Milch für die Entstehung des infantilen Skorbut ausgehend, untersuchte Verf., ob eine derartige Milch auch bei Meerschweinchen skorbutische Veränderungen hervorzurufen imstande wäre. Obwohl ihm dies experimentell nachzuweisen nicht gelungen ist, zieht Verf. aus seinen Versuchen den Schluß, „daß die Milch bei Erhitzung auf 100° solche Veränderungen erleidet, daß ihr die Fähigkeit, dem experimentellen Meerschweinchenkorbut vorzubeugen, verloren geht.“ Verf. fand, „daß rohe Milch den bei Meerschweinchen nach Haferfütterung konstant auftretenden Skorbut verhindert, während die Milch bei Erhitzung während 10 Minuten auf 100° diese „antiskorbutische“ Wirkung dem Meerschweinchenkorbut gegenüber verliert.“ (Vgl. Ref. 436 u. 437.) E. Nobel (Wien).

### **Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

**428. Dibbelt, W., Das Wesen der Rachitis.** Berl. Klin. **24**, H. 289. 1912.

Die Arbeit enthält eine kurze, aber gute Übersicht neuerer Rachitisforschungen. Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**429. Ostrowski, Stanislaus, Die Morphologie des Blutes bei Rachitis.** Folia haematologica **13**, S. 305—319. 1912.

Ostrowski untersuchte das Blut von 30 Fällen unkomplizierter Rachitis mit größerem oder kleinerem Milztumor, und zwar 23 Knaben (3—25 Monate alt) und 7 Mädchen (5—19 Monate alt). Lymphdrüsenvergrößerung bestand in keinem Falle. Die Resultate sind: Hämoglobingehalt im Durchschnitt 60—70% (Tallquist). Zahl der roten Blutkörperchen meist zwischen 3—4 Millionen. Stets etwas Anisocytose und geringe Poikilocytose. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war fast stets normal (Werte zwischen 9—12 000), nur in 4 Fällen erhöht. In 7 Fällen überwogen die Lymphocyten über die Leukocyten. Normale Zahl der Eosinophilen. Nur in 3 Fällen kernhaltige rote Blutkörperchen. Demnach besteht in den meisten reinen Fällen von Rachitis eine leichte Anämie (Oligochromämie, Oligocytose, Aniso- und Poikilocytose). Ob übrigens diese Fälle als „reine“ Fälle von Rachitis bezeichnet werden, ist insofern fraglich, als bei über einem Drittel der Fälle infektiöse Prozesse (Pneumonie, Bronchitis, Lymphadenitis usw.) bestanden und demnach auch das Blutbild hierdurch beeinflußt gewesen sein wird. W. Fischer (Göttingen).

**430. de Jager, L., Über die Ursache und das Wesen der Rachitis.** Niederl. Monatsschr. f. Frauenheilk. u. Geburtsheilk., Kinderkrankh. **1**, S. 173—182, 282 bis 292 und 355—368. 1912.

Die Theorien, welche die Ursache der Rachitis erklären wollen, kann man einteilen in solche, die zwar eine „Causa efficiens“ annehmen, jedoch die eigentliche Ursache im Kinde selbst suchen, denen gegenüber solche Theorien stehen, die keine Causa „praedisponens“ anerkennen und meinen, daß jedes Kind unter geeigneten Umständen an Rachitis erkranken könne.



Der Autor bespricht die verschiedenen herrschenden Theorien und bestreitet 1. die Meinung, daß Rachitis eine angeborene Krankheit sei. Beim Neugeborenen wird nie Rachitis gefunden. Die bei 20% der Neonati vorkommende Weichheit des Schädels ist keine Rachitis, sondern eine physiologische Verzögerung der Knochenbildung. 2. Die Erbllichkeit der Krankheit ist zweifelhaft. Zum Teil wird die scheinbare Erbllichkeit dadurch erklärt, daß öfters die Kinder, deren Mütter künstlich genährt worden sind, auch keine Brustnahrung bekommen und daher eher der rachitischen Erkrankung ausgesetzt sind. Bei Brustkindern könne man an eine Vererbung einer ungeeigneten chemischen Zusammensetzung der Brustmilch denken. Schabad fand bei den Müttern rachitischer Brustkinder einen niedrigen Wert des Ca-Gehaltes der Milch. Jedenfalls steht fest, daß nicht jedes in dieser Hinsicht erblich prädisponierte Kind rachitisch wird und daß Kinder aus völlig gesunden Familien von der Krankheit nicht frei bleiben. 3. Das Bestehen einer infektiösen Ursache ist völlig unbewiesen. 4. Als eine primäre Knochenkrankheit wird die Rachitis von Pfaundler und Stöltzner aufgefaßt. Autor meint, daß ihre Experimente der Beweiskraft entbehren, da diese das Absorptionsvermögen der toten Knochen betreffen und hier eine Krankheit der Knochenzelle vorliegt, die Ca-Phosphat aus seinen Teilen zusammenstellt. Da sich aus Tierexperimenten ergeben hat, daß äußere Umstände die Krankheit verursachen können, wird jede Theorie, welche die Ursache im Organismus selbst sucht, hinfällig. 5. Störungen der inneren Sekretion üben wahrscheinlich Einfluß auf das Knochenwachstum, jedoch kann letzteres auch leiden ohne Störung der inneren Sekretion. 6. Eine Stoffwechselkrankheit im eigentlichen Sinne, eine Störung im intermediären Stoffwechsel ist die Rachitis nicht: bei normaler Nahrung und normaler Resorption bekommt ein Kind keine Rachitis.

Als die öfters zusammenwirkenden Ursachen der Rachitis meint de Jager unzureichende Nahrung und Mangel an frischer Luft ansehen zu müssen.

Die Frage, wie diese Schädlichkeiten die Knochenerkrankung hervorrufen, hat man zu lösen versucht mittels Tierexperiment und Stoffwechselversuche bei Säuglingen. Die Tiere wurden rachitisch durch Einfuhr von anorganischen Säuren, von Ca-armer Nahrung und von Na-Phosphat. Die Stoffwechselversuche bei Säuglingen haben nach de Jager geringen Wert. Sie lehren nur, daß die Retention des Ca bei rachitischen Kindern geringer ist als bei gesunden und daß, wenn die Rachitis in Heilung begriffen ist, die Ca-Retention wieder zunimmt. Findet man bei einem scheinbar gesunden Kinde eine zu geringe Ca-Retention, so darf man schließen, daß das Kind schon Rachitis hat, ist bei einem rachitischen Kinde die Ca-Retention normal, so ist die Krankheit ins Stadium der Heilung getreten. — De Jager meint, daß hier eine Stoffwechselkrankheit nicht die Ursache der Rachitis sei, sondern daß eine Stoffwechselstörung des Knochengewebes bestehe als Folge anderer Ursachen.

Das Knochengewebe nimmt aus dem Blut Ca auf, das in Form von Diphosphat und Monophosphat gebunden ist. Im Gewebe wird aus dem Diphosphat Triphosphat gebildet. Auf der Anwesenheit des Dicalciumphosphat im Blut beruht die Möglichkeit des ungestörten Knochenwachstums, und alle Umstände, welche die Anwesenheit dieser Verbindung behindern, können Rachitis verursachen. Solche sind: 1. Fehlen des Ca in der Nahrung. 2. Anwesenheit zu vieler Phosphorsäure in der Nahrung, gegenüber der Menge an organische Säure gebundenes Ca (da letzteres nach Experimenten von de Jager besser resorbiert wird), 3. die Bildung nicht oxydierbarer Säuren, die das gebildete Dicalciumphosphat spalten und schließlich chronische CO<sub>2</sub>-Intoxikation. Letztere ist die Schädlichkeit, die schlechte Luft ausübt. Je höher die CO<sub>2</sub>-Spannung im venösen Blute, desto mehr Diphosphat wird in Monophosphat verwandelt, aus welchem das Gewebe kein Triphosphat bilden kann. Die unter 3. genannte Säurevergiftung kann bei zu intensivem Eiweißumsatz entstehen durch Bildung von Phosphor- und Schwefelsäure. Bei der Pädatrie wird das Körpereiß gespalten: daher kann diese Ursache von Rachitis werden.

Auf seine Theorie der Ätiologie baut de Jager seine Therapie: 1. Beseitigung bestehender  $\text{CO}_2$ -Intoxikation mittels frischer Luft. 2. Zufuhr von Kationen, um die Spaltung des Dicalciumphosphat durch  $\text{CO}_2$  zu verhüten. Er empfiehlt dazu Natriumcitrat. Man vermeide jede Nahrung, die zur Säurebildung veranlaßt, also Mehl und Brot in größerer Quantität. Empfehlenswert ist der Gebrauch von Buttermilch, die viel Eiweiß, viel Asche und viel Ionen enthält.

Der Gebrauch von Ca-Salzen ist nutzlos, namentlich des Calciumphosphat. Auch der gerühmte Phosphorlebertran wird nach de Jager bald zu den Obsoletis gehören. Der Lebertran wirkt nur durch Verbesserung des Allgemeinzustandes, eine spezifische Wirkung besitzt er nicht, während Phosphor zwar direkt auf den Verknöcherungsprozeß wirkt, aber nur so, daß er den gewucherten Knorpel nekrotisiert, wie er jedes andere Gewebe nekrotisieren und deshalb auch schädigen kann, weshalb bei seiner Anwendung Vorsicht geboten ist.

Um den Nutzen einer Therapie zu beurteilen, soll man einige Zeit nach Anfang der Behandlung die Ca-Bilanz des Kindes bestimmen. Ist dann die Retention normal, so hat die Heilung der Krankheit angefangen. A. v. Westrienen (Rotterdam).

**431. Peiper, Otto, Über Rachitis in Deutsch-Ostafrika.** Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16, S. 385—391. 1912.

Bereits Scheube teilt mit, daß die Rachitis in den Tropen sehr selten, in vielen Ländern sogar ganz unbekannt ist. Der Grund sei darin zu suchen, daß es den Tropenkindern nicht an frischer Luft und Sonne gebrähe. Auch sei zu bedenken, daß die Negerkinder gestillt würden und zwar oft sehr lange. Nach Peiper ist Rachitis auch bei den Eingebornen in Deutsch-Ostafrika sehr selten und bei den dort geborenen und lebenden Kindern von Europäern überhaupt noch nicht beobachtet worden. Bezüglich der Eingebornen sei dies auffallend, da die Milchernährung oft sehr unzureichend sei, die Kinder jedenfalls oft nicht genügend gestillt würden, und da ferner die Mehlnährschäden bei den Negerkindern in erheblich höherem Maße als in Deutschland sich fänden. Wären Ernährungsstörungen irgendwelcher Art die Ursache der Rachitis, so müßte dieselbe in Ostafrika außerordentlich häufig sein, was eben nicht der Fall sei. Als Hauptentstehungsursache der Rachitis müsse er daher vorläufig, bis nicht Untersuchungen über den Salzstoffwechsel eine ganz sichere Erklärung herbeiführten, das Wohnen in dumpfen, feuchten Wohnungen und Mangel an Licht und Luft beschuldigen, Schäden, die eben die Negerkinder in Ostafrika nicht betreffen. Selbst wenn Ernährungsstörungen und Rachitis auf dem Gebiete des Salzstoffwechsels einen Zusammenhang hätten, wäre nicht ausgeschlossen, daß die intensive Sonnenstrahlung in den Tropen auf den Salzstoffwechsel eine ausschlaggebende günstige Wirkung ausübte.

Ziemann (Charlottenburg).\*

**432. Schwarz, H. and M. H. Bass (New York), The calcium metabolism in infantile tetany, with report of a case.** (Der Calciumstoffwechsel bei der Säuglingstetanie; Bericht über einen Fall.) Amer. Journ. of diseases of children 3, S. 15—22. 1912.

Um die absolute und prozentuelle Calciumretention beim gesunden Kind feststellen zu können, genügen die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen nicht. In einem mitgeteilten Fall von Tetanie, bei dem 3 mal in verschiedenen Stadien der Erkrankung, die bei milchfreier Diät und Lebertran heilte, je 3 Tage dauernde Stoffwechselversuche angestellt wurden, schien im Vergleich mit den wenigen normalen Fällen der Literatur die Calciumretention nicht vermindert gewesen zu sein. Aus dem mitgeteilten und einem zitierten Fall scheint hervorzugehen, daß die Calciumretention zunimmt, wenn die Tetanie verschwindet.

Rach (Wien).

**433. Mac Callum, Experimentelle Tetaniestudien.** Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 23, S. 455. 1912.

Die Übererregbarkeit der Nervensystems bei der Tetanie ist Folge einer Verände-

rung des kreisenden Blutes und findet sich jedenfalls in den peripheren Nerven. In gleicher Weise erfolgen die Veränderungen im Zentralnervensystem, wobei die Ganglienzellen den überempfindlichen Nervenendigungen zahlreichere und heftigere Impulse als unter normalen Verhältnissen zusenden. *R. Hirschfeld* (Charlottenburg).\*

**434. Grafe, E. und Ch. G. L. Wolf, Beiträge zur Pathologie und Therapie der schwersten Diabetesfälle.** (*Aus der mediz. Klinik zu Heidelberg.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 201—235. 1912.

Es werden die Ergebnisse der Untersuchungen bei drei Diabetikern der schwersten Art mitgeteilt. Bestimmt wurde bei allen außer Zucker und Gesamt-N, Aceton,  $\beta$ -Oxybuttersäure, Kreatin-Kreatinin, Ammoniak, Formol und Colloidal-Stickstoff; ferner wurden mehrstündige Respirationsversuche angestellt. Bei 2 Kranken erreichte die Acidose, insbesondere die Acetonausscheidung so außerordentlich hohe Zahlen, daß eine Zuckerbildung aus Fett angenommen werden muß. Der 3. Kranke war dadurch bemerkenswert, daß der im Anfang außerordentlich schwere Diabetes im Laufe weniger Tage ohne Änderung der Diät sich ganz auffallend besserte, sowohl bezüglich der Zuckerbilanz wie der Acidose und Kreatininausscheidung. Im Respirationsversuch trat die Besserung durch ein deutliches Absinken der vorher gesteigerten Oxydationen, sowie in einer erheblichen Steigerung des respiratorischen Quotienten hervor. Zur Beurteilung der Schwere des Diabetes bietet die Kenntnis des Gesamtstoffwechsels sehr wertvolle Anhaltspunkte, da der Einzelfall um so schwerer ist, je höher die Steigerung des Stoffwechsels gegenüber der Norm ausfällt, und je tiefer der respiratorische Quotient herabgeht. Auch das Verhalten der Kreatinausscheidung ist ein sehr guter Indikator für den Charakter des Diabetes; je ernster der Fall, desto größer die Kreatinausscheidung.

Therapeutisch wurden sehr große Mengen Alkohol (100—160 Alkohol abs. pro die) und sehr große Dosen von Alkali, Natrium bicarbonic. und Natrium citricum (70—100 g pro die während Wochen) mit bestem Erfolg dargereicht. *Lust* (Heidelberg).

**435. Lauritzen, M., Über die Indikationen der Anwendung der Haferkur bei Zuckerkranken.** Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie **16**, S. 217. 1912.

v. Noorden hatte gefunden, daß Hafermehl als einziges Nahrungsmittel — mit Butter und gewissen Eiweißstoffen — angewendet die lange gesuchte Eigenschaft habe, in schweren Fällen von Diabetes vertragen zu werden und auf die gefahrdrohende Säurebildung hemmend zu wirken; da die Wirkung bei längerer Dauer in leichten Fällen häufig eine schlechte war, blieb die Indikation auf die schwereren und das Koma beschränkt. Verf. erweiterte schon nach gleich günstigen Erfahrungen 1905 die Indikationen unter Abänderung der Kur. Für Kinder lautet die Verordnung ungefähr: 100—200 g Hafergrütze, 200—300 g Butter, 6 g Salz, 2—4 Eier, Tee, etwas Rotwein(?). Wasser. Unter den tabellarisch aufgeführten Fällen sind mehrere Kinder; bei allen Fällen auffallende Besserung der Acidose und Toleranz. Die Gefahr der Kur bestand in der Vermehrung der Acidose beim Übergang zu strenger Diät, der man nun durch eingeschobene Gemüsetage ausweicht; gleichzeitig wird Natrium bicarb. verabreicht, in vorsichtiger Menge jedoch, da Ödeme auftreten können; besonders bei chlorotischen Mädchen. Nach des Verf. Ansicht werden gerade diabetische Kinder besonders gut beeinflusst, vielleicht infolge einer besonderen Darmflora; die Kur ist jedoch in monatlichen Zwischenräumen zu wiederholen; für leichte Fälle ist sie wertlos. Neuerdings verwandte Lauritzen auch Weizenmehl. *Spiegelberg* (Zell-Ebenhausen).

**436. Holst, Axel und Theodor Fröhlich, Über experimentellen Skorbut. Ein Beitrag zur Lehre von dem Einfluß einer einseitigen Nahrung.** (*Mitteilungen aus dem hygienischen Institut der Universität zu Christiania.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **72**, S. 1—120. 1912.

Meerschweinchen verenden, einseitig mit den verschiedensten Zerealien oder mit

Brot gefüttert, innerhalb eines Monats an einer mit dem menschlichen Skorbut identischen Krankheit. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind ähnlich wie beim Menschen, Hautblutungen sind selten. Werden hingegen Meerschweinchen einseitig mit Weißkohl, Karotten oder Löwenzahn gefüttert, so erliegen sie einem Hungertode, ohne skorbutische Veränderungen zu zeigen. Die Ursache der skorbutischen Veränderungen liegt nicht in einer einfachen Inanition, da diese zu einer Zeit eintreten, wo noch keine oder nur eine sehr unbedeutende Gewichtsabnahme erfolgt. Auch beim Menschen ruft einseitige Nahrung gelegentlich Skorbut hervor. Wie beim Menschen, so wirken auch beim Meerschweinchen rohe Vegetabilien der verschiedensten Art antiskorbutisch. Der Einfluß frischer, gekochter Vegetabilien auf den Skorbut ist viel geringer. Auch das längere Trocknen schwächt oder hebt die prophylaktische Wirkung gewisser antiskorbutischer Vegetabilien auf. Die einzelnen Vegetabilien verhalten sich dabei ganz verschieden. Durch 10 Minuten auf 60° erhitzter Saft von Weißkohl verliert den größten Teil seiner antiskorbutischen Eigenschaften, ebenso wirkt längere Aufbewahrung im Gefrierkasten oder bei Zimmertemperatur. In der Acidose kann nicht die Ursache der Krankheit liegen. Das wirksame Prinzip in der Verhütung des Skorbut bildet eine Nahrung, in der chemische Verbindungen leicht zerstörbarer Natur vorhanden sein müssen. Siedehitze beeinträchtigt die antiskorbutischen Eigenschaften des Citronensaftes nicht. Der Grund hierfür mag möglicherweise in dem Säuregehalte des Citronensaftes liegen. Der citronensaure wässrige Auszug von getrocknetem Weißkohl besitzt in der Tat eine starke, antiskorbutische Wirkung. Auch andere saure Pflanzenprodukte, wie Sauerampfersaft, Himbeersaft wirken antiskorbutisch.

Die antiskorbutischen Verbindungen sind nicht dialysabel und lassen sich mit kaltem Petroläther nicht ausziehen. Verff. haben auch bei Hunden und Schweinen skorbutische Veränderungen hervorgerufen. Bei ersteren nach längerer Verfütterung von Hafermehl, bei letzteren nach solcher von Roggenbrot, Roggenbrot und gekochtem Rindfleisch, oder Reis und getrocknetem, gekochtem Fisch. E. Nobel (Wien).

**437. Fürst, Valentin, Weitere Beiträge zur Ätiologie des experimentellen Skorbutus des Meerschweinchens.** (Aus dem hygienischen Institut der Universität Christiania.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, S. 121—154. 1912.

Von den Untersuchungen Holsts und Fröhlichs ausgehend, fütterte Verf. Meerschweinchen mit anderen getrockneten Pflanzensamen als Getreidearten. Zu diesem Zwecke wurden getrocknete Erbsen, Linsen und Mandeln verwendet. Die Meerschweinchen bekamen skorbutische Veränderungen, die sich allerdings später und schwächer einstellten, als bei Verfütterung mit Getreidearten. Ob die Ursache des Entstehens oder Ausbleibens der Krankheit in Eiweiß, Fett, Kohlehydraten, Cellulose oder Salzen zu suchen sei, läßt sich nicht entscheiden.

Wenn Meerschweinchen mit einer gemischten, konservierten Kost gefüttert werden, so hängt das Entstehen resp. der Grad der skorbutischen Veränderungen davon ab, ob die Nahrungsmittel der Mischung wenig oder gar nicht „antiskorbutisch“ wirken oder aber ob dem Nahrungsmittel eine ausgesprochen „antiskorbutische“ Kraft innewohnt. Während im ersteren Falle die Tiere post mortem skorbutische Veränderungen aufweisen, werden solche im letzteren Falle vermißt.

Werden trockene Samen, die skorbuterregend wirken, keimen gelassen und dadurch zu „frischen“ Vegetabilien umgestaltet, so wird ihnen hinsichtlich der antiskorbutischen Wirkung dieselbe Eigenschaft verliehen, wie sie frische Gemüse besitzen, wobei weiter gezeigt werden konnte, daß das keimende Korn beim Trocknen wieder „skorbuterregend“ wurde.

Enzyme können eine „antiskorbutische“ Tätigkeit nicht entfalten. Der experimentelle Meerschweinchenskorbut kann seine Ursache nicht in einer Unterernährung haben. Der Tod tritt zwar als Folge einer Unterernährung ein, diese verursacht aber nicht das Entstehen der Krankheit. (Vgl. Ref. 436.) E. Nobel (Wien).

- 438. Pel, L., Über familiären hämolytischen Ikterus nebst einigen Bemerkungen über das Vorkommen von Gallenfarbstoffen im Blut und im Harn.** (*Aus der mediz. Klinik in Amsterdam.*) Deutsches Arch. f. klin. Medizin **106**, S. 239 bis 255. 1912.

Verf. berichtet über die Krankengeschichte von 4 Mitgliedern einer Familie (Vater und 3 Kinder von 15, 11 und 3 Jahren, darunter ein Mädchen), die an hämolytischem Ikterus erkrankt waren. Besprechung der pathognomonisch wichtigen Symptome. Er formuliert den Inhalt der Arbeit dahin, daß der familiäre hämolytische Ikterus (Minkowski - Chauffard) als eine selbständige Ikterusform zu betrachten ist, welche sich nicht allein durch ihr typisches Krankheitsbild, sondern auch durch bestimmte Blutabweichungen kennzeichnet. Der Nachweis einer Bilirubinaemie kann in gewissen Fällen für die Diagnosenstellung von Bedeutung sein. Eine solche kann auch ohne gleichzeitige Bilirubinurie vorkommen. *Lust (Heidelberg).*

- 439. Baumel, M. L., Dystrophie osseuse à manifestations multiples.** (Skelett-dystrophie mit zahlreichen Lokalisationen.) *La Presse médic.* **20**, S. 633—635. 1912.

Ein 8jähriger Zwerg mit verschiedenartigen Mißbildungen, Hydrocephalus mit Ossifikationsdefekten, Spontanfrakturen. Es wird die Frage diskutiert, ob dieser Fall zur Rachitis zu zählen ist; es fanden sich auch Symptome, die ihn der Achondroplasie nahestellten. *Lehndorff (Wien).*

- 440. Remie, George E., Endothelioma of the pituitary gland with infantilism.** (Endotheliom der Hypophyse mit Infantilismus.) *Brit. med. Journ.* Nr. 2685, S. 1355—1356. 1912.

Der Fall ist sowohl von differentialdiagnostischer Bedeutung als auch für Beurteilung der Hypophysenfunktion von Interesse. Es handelte sich um einen 16jährigen Jungen, der schon seit einigen Jahren an Kopfschmerzen, in der letzten Zeit an Schwindelgefühl, Erbrechen und Appetitlosigkeit litt und an dem objektiv ein allgemeiner Infantilismus (Zurückbleiben des Gewichts und der Länge, Fehlen der Bart-, Scham- und Achselhaare, femininer Habitus und Stimme) eine allgemeine Muskelschwäche, eine geringe Blutdruckerhöhung, sowie die häufige Entleerung eines hellen, spezifisch leichten Urins, aber keine irgendwelchen nervösen Symptome nachzuweisen waren. Es wurde die Diagnose auf chronische Nephritis gestellt. 2 Jahre später Wiederaufnahme. Es bestand jetzt Gedächtnisschwäche und allgemeine geistige Ermüdbarkeit, intensiver Kopfschmerz und Erbrechen von cerebralem Typus; die Muskelschwäche war so groß, daß Patient nur mit Unterstützung gehen konnte; es bestand Fußklonus, gesteigerte Patellarreflexe, postneuritische Atrophie des Sehnerven mit starker Herabsetzung des Sehvermögens und bitemporale Hemianopsie. Dagegen war der Urin jetzt normal. Es wurden tonische Krämpfe beobachtet, bei welchen Bewußtseinsstörung bestand und Babinsky auftrat. Bald darauf Exitus. Bei der Obduktion fand sich die Hypophyse durch ein walnußgroßes Endotheliom ersetzt. Verf. weist darauf hin, daß bei Anwesenheit von Tumoren der Hypophyse zwar schon Fehlen von Akromegalie, noch niemals aber, wie im vorliegenden Falle, Abwesenheit von Adipositas (Fröhlich'sches Syndrom) beobachtet wurde. Ob der Infantilismus mit der Zerstörung der Hypophyse und dem Versagen ihrer inneren Sekretion zusammenhing, kann nicht sicher entschieden werden, obwohl ein inniger Zusammenhang zwischen Hypophyse und Sexualorganen außer Zweifel ist. *Witzinger (München).*

- 441. Weygandt, Über Hypophysisstörungen.** Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 1912.

Als Erb vor 24 Jahren zum ersten Male in Deutschland den von P. Marie kurz vorher aufgestellten Krankheitsbegriff der Akromegalie durch eine Reihe von Fällen darlegte, zeichnete er die Grundlagen des klinischen Bildes in so klaren Zügen, daß seitdem wesentliche klinische Momente nicht mehr hinzuzufügen waren. Gewiß haben

die letzten Jahre ätiologische Fortschritte gebracht, vor allen den immer deutlicheren Hinweis auf die Funktion des adenomatös veränderten vorderen Hypophysenteils und seiner Adnexe, während Erb damals wohl eingehend die Beziehungen zwischen Hypophysis und Akromegalie erwogen, aber gleichzeitig auch die Persistenz der Thymus mit in die Betrachtung gezogen hatte, um dann aber ein vorläufiges non liquet auszusprechen. Was nun klinisch-symptomatologisch noch besondere Aufmerksamkeit verdient (von der diagnostischen Bedeutung des Röntgenverfahrens abgesehen), das sind die in verschiedenen Fällen zu dem rein neurologischen Bild noch hinzutretenden Beziehungen zu psychischen Alterationen. Der Vortrag behandelt 4 Gruppen von Hypophysisstörungen: 1. Die Frage der Beziehung zwischen Akromegalie und Psychose.

In einem Fall handelt es sich um ein ausgesprochenes manisch-depressives Irresein, das bei einer erblich belasteten Frau von jetzt 49 Jahren bisher 15 Anfälle zeitigte. Erst im Laufe des 7. Anfalles, im 31. Jahre, traten organisch-cerebrale Symptome, Kopfschmerz und leichte linksseitige Ptosis auf, 2 Jahre später Vergrößerung der Hand, Zunge und Nase. Allmählich wurden die Akromegaliasymptome immer deutlicher, auch gelang es durch Röntgenaufnahmen, einen walnußgroßen Tumor in der Hypophysengegend nachzuweisen. In einem 2. Fall erkrankte eine Frau von 54 Jahren an Akromegaliasymptomen gleichzeitig mit psychischen Störungen: Verstimmung, Erregung, Mißtrauen, Verwirrtheit, Inkohärenz, Vergeßlichkeit, schwankendem Gang, Parästhesien, 57jährig erlitt sie einen apoplektiformen Anfall. 5% Albumen traten auf. Wegen der exzessiven Kopfschmerzen wurde trepaniert. Die Sektion zeigte im vorderen Hypophysenteil einen scharf begrenzten Herd von Kirschkerngroße, der sich histologisch als ein benignes Adenom erwies, ferner eine allgemeine Arteriosklerose.

An sich wäre bei manisch-depressivem Irresein die Auslösung einzelner Anfälle auf Grund organischer Hirnveränderung annehmbar, doch in dem beschriebenen Falle ist wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge nicht daran zu denken. In dem zweiten Fall wäre jedoch die Auffassung diskutabel, daß die Arteriosklerose die psychischen Störungen hervorgerufen und gleichzeitig die Veränderungen in der Hypophyse beeinflußt hätte. Eine 2. Gruppe sind Fälle von Akromegalie bei Idiotie.

Eingehend wird ein 20 $\frac{3}{4}$  Jahre alter, tief blödsinniger Patient beschrieben, der durch Gewalttätigkeit und Exhibitionismus anstaltsbedürftig geworden war. Er zeigt Vergrößerung der Hände und Füße, besonders des Hallux und der Ferse, ferner auch Vergrößerung der Zähne, was im ganzen sehr selten vorkommt und z. B. bei dem Münchner Fall Hasler mit Riesenzahn und Leontiasis fehlt, bei dem übrigens ein Ausguß des Schädelcavums auch eine Türkensattelvergrößerung erkennen läßt. Descensus des r. Hodens blieb aus. Die Körperlänge beträgt 193 cm, doch würde sich unter Berücksichtigung des hochgradigen Genu valgum und der Kyphose eine Länge von 2 m annehmen lassen.

Ein Schwachsinniger von 33 Jahren zeigte seit dem 26. Jahr Akromegaliasymptome, vor allem dicke Lippen, große Hände und sehr große Füße. Auch in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg sind 2 Fälle von angeborener Geistesschwäche bei Akromegalie beobachtet worden. In einem dieser Fälle waren ebenfalls die Zähne, vor allem Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers vergrößert. Eine 3. Gruppe von Hypophysiserkrankungen mit Beziehungen zur Psyche entspricht der Degeneratio adiposogenitalis. Auch die Berücksichtigung der wichtigen Darlegungen Edingers, daß der cerebrale Hypophysisabschnitt lediglich der Überleitung des Sekrets des drüsigen Teils dient, schließt die Annahme, daß jener Abschnitt doch eine Modifikation des Sekrets im Sinne der Hormonenlehre bedeutet, keineswegs aus.

Bei einer mit 15 Jahren menstruierten Patientin traten mit 16 $\frac{1}{2}$  Jahren Schwindelanfälle und gelegentlich Bewußtseinstürbungen ein, ferner Lahmen des l. Beines; Verschlechterung des Gehens und Sehens, sowie Unsauberkeit. Die Periode zessierte. Es wurde Pupillenstarre und Stauungspapille nachgewiesen, Parese des linken Facialis, sehr lebhaftes Kniereflexe, links mehr als rechts, nach links taumelnder Gang; ferner Blasenstörung. Patientin zeigte kindliches Wesen, Albernheit, Stimmungswechsel, Demenz und vielfach Somnolenz, zeitweilig hochgradige Apathie. Manchmal traten epileptiforme Anfälle hinzu. Nach einem Jahr wurde sie lebhafter, zeigte ausgesprochene Witzelsucht, die Periode kehrte wieder, aber es setzte nun eine außerordentliche Zunahme des Körpergewichts ein, der Bauchumfang betrug 94 cm, es entwickelten sich bei der noch nicht 18jährigen excessive Mammæ pendulantes. Das Röntgenbild zeigte starke Erweiterung des Türkensattels mit Schwund der Sattellehne. Eine Ventrikel-

punktion brachte ein wenig Hebung des Allgemeinbefindens, auch subjektiv etwas Besserung des minimalen Restes von Sehfähigkeit.

Es ist bei dem Fall eine Störung des hinteren Hypophysenteils durch eine von der Basis her eindringende Neubildung anzunehmen.

Ein 6½-jähriger Knabe begann mit 13 bis 14 Monaten außerordentlich dick zu werden; gegenwärtig wiegt er bei 116 cm Länge 58 Pfund. Der Bauchumfang beträgt 72 cm; der Kopfumfang 50 cm. Die Stirn ist etwas vorspringend gebaut unter stark ausgeprägtem Camperschen Winkel. Das Röntgenbild zeigt etwas breite, doch nicht ausgesprochen pathologische Sella und auffallend weite Keilbeinhöhle. Der Augenhintergrund ist normal. Es besteht vollständiger Kryptorchismus. Der Junge zeigt ausgesprochen erethische Idiotie. Bei dem Fehlen von Tumorsymptomen und angesichts des großen Gesichtswinkels ist anzunehmen, daß eine mäßige Hydrocephalieentwicklung infolge Meningitis serosa die Funktion des hinteren Hypophysenteils vom Infundibulum her gestört hat. Ganz analog diesem Fall ist ein jetzt 14-jähriges Mädchen anzusehen, das auch hochgradige erethische Idiotie in Verbindung mit Fettsucht zeigt. Schon im ersten Jahr war es auffallend dick. Zwischen der 2. und 3. Zehe beiderseits findet sich Schwimmhautbildung. Die Kniereflexe sind deutlich. Fußsohlen-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Es besteht beträchtliche Transpiration. Im Rücken findet sich leichter Lanugo. Die Körperlänge beträgt 143 cm, Gewicht 110 Pfund, der Bauchumfang 90 cm. Das Kind ist sehr unsauber, erregt und gewalttätig. Verfasser konnte in den letzten Jahren noch 3 Fälle dieser Art beobachten.

Als 4. Gruppe von Hypophysisstörung möchte Vortragender einige Fälle zusammenfassen, wie sie einzeln von Hueter, Benda, Wood und Hutchinson, sowie Burchhard und Linsmeyer beschrieben wurden. Ersterer konstatierte bei einer 42-jährigen, 106 cm großen Zwergin, die bei einer Liliputanerguppe auftrat, mit Kopfumfang von 50 cm, Strabismus convergens, lebhaften Kniereflexen, post mortem zahlreiche Tuberkuloseherde u. a. auch in der Hypophyse, jedoch mit Freilassung des Hinterlappens; die Schilddrüse war normal. Benda stellte bei einem 38-jährigen Zwerg ein Teratom der Hypophysis fest, Hutchinson bei einem Zwerg Atrophie der Hypophysis durch ein Fibrom, das den Vorderlappen völlig komprimierte. Burchhard fand bei einer 23-jährigen Frau eine Körpergröße von 154 cm, Menopause, Fettsucht, unter Veränderung der Hypophysis. Linsmeyer fand bei einem Plattenepitheltumor der Hypophyse Zwergwuchs.

Vortragender schildert einen 17½-jährigen Patienten von 91 cm Länge und 14 kg Gewicht bei 49 cm Kopfumfang. Die vordere Fontanelle ist noch offen, neben den Milchzähnen zeigen sich einige Zähne der 2. Dentition. Der Carpus entspricht einem 4-jährigen. Hände und Lippen werden leicht cyanotisch. Die Kniereflexe sind lebhaft. Pupillen und Augenhintergrund sind normal. Patient klagt öfter über Kopfschmerz, Übelkeit, manchmal Erbrechen, der Appetit ist gering. Myxödem liegt nicht vor. Er besuchte die Hilfsschule; Lesen, Schreiben und Rechnen lernte er nicht, doch ist er im übrigen psychisch heiter und regsam, von etwas kindlicher Art, ohne die torpide und indolente Art der Kretinen und Myxödematösen. 2 seiner 5 Brüder zeigen ähnliche Symptome. Votr. möchte den Fall den vorher erwähnten Zwergfällen anreihen, so daß also in Form einer heuristischen Hypothese anzunehmen wäre, daß eine nichtadenomatöse Funktionsstörung des vorderen Hypophysenteils eine Skelettentwicklungshemmung unter Infantilismus hervorbringt. Auch die im ganzen seltenen Fälle von Zwergwuchs bei Hydrocephalië, sowie bei Encephalitis dürften in jener Richtung ihre Erklärung finden.

Weitere Klärung ist zu erwarten von den freilich vielfach kein klares Bild ergebenden Röntgenaufnahmen der Schädelbasis, dann selbstverständlich von Obduktionsbefunden und ferner auch ex juvantibus vor allem durch die, bei dem zuletzt beschriebenen Fall nunmehr erst begonnene, Organ- und Hormontherapie. Autoreferat.\*

**442. Milhiet et Eschbach, Hypertrophie du thymus, thymectomie, guérison.** (Thymushypertrophie, Thymektomie, Heilung.) Vortrag, gehalten in der Soc. de Chir. de Paris 22. V. 1912. Rev. de Chir. 32, S. 101. 1912.

Ein 7 Monate altes Kind litt seit der Geburt an Atemnot mit Einziehen der Halsregion und Stridor. Besonders kam in Rückenlage dieser Symptomenkomplex zur Geltung. Bei den Hustenanfällen fühlte die palpierende Hand hinter dem Brustbein eine kleine Masse gegen die Körperwandung anschlagen. Die Diagnose wurde auf eine Vergrößerung der Thymusdrüse gestellt und durch die sehr leichte Operation bestätigt. Es erfolgte vollständige Heilung des unangenehmen Zustandes.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

443. **Kummer, Quelques cas de chirurgie du thymus.** (Einige Fälle von Thymuschirurgie.) Vortrag, gehalten in der Soc. méd. de Genève 3. IV. 1912. Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 410—412. 1912.

Votr. teilt 4 Fälle von Thymushypertrophie mit bei Kindern von 2 Tagen, 2 und 15 Monaten. In einem Fall wollte man mit der Operation warten, und das Kind ging in einem Erstickungsanfall zugrunde. Bei einem Kind drang der Glasdrain in die Luftröhre, es gab eine Bronchopneumonie, und der Patient starb daran. Die anderen 2 Fälle wurden mit Erfolg operiert. Die Thymektomie wird partiell oder total ausgeführt, extra- oder intrakapsulär. Letzteres ist die bessere Methode. Auch mit Röntgenbestrahlungen sah man in Fällen, in denen es mit der Operation nicht eilte, rapides Zurückgehen der hypertrophischen Thymus. Die exstirpierten Thymusdrüsen wogen in den angeführten Fällen 20 und 8 g, während die Norm beim Neugeborenen 4, im ersten Lebensjahr 8, im zweiten 10 g ist.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

444. **Combe, Myxoedème.** Vortrag, gehalten in der Soc. vaudoise de méd. 21. III. 1912. Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 400. 1912.

Votr. stellt 3 Geschwister im Alter von 12, 14 und 16 Jahren vor, die an Myxödem leiden. Es handelt sich um endemisches Myxödem, das 3 Mitglieder einer bis dahin gesunden Familie ergriffen hat. Hereditär ist nur bei einem Teil der Großeltern einmal Kropf aufgetreten. Der Einfluß des Myxödems auf die Entwicklung hängt von dem Zeitpunkt ab, wann es auftritt. Bei einem jüngeren Kinde verursacht es Zwergwuchs und Idiotie, bei einem 15-, 16jährigen nur Hemmung des Wachstums. Die Radiographie gibt einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt für die Bestimmung des Alters, wann das Myxödem aufgetreten ist. Die thyreoide Therapie hat in den vorgestellten Fällen schon nach 8 Tagen überraschende Resultate gegeben, besonders bei den jüngeren Kindern.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

445. **Sheffield, H. B. (New York), Congenital myxedema. Cystic goiter with feeble mentality.** (Ein Fall von angeborenem Myxödem. Ein Fall von cystischem Kropf mit Geistesschwäche.) Medical Record **31**, S. 705—706. 1912.

Kurze Mitteilung zweier Fälle, eines 6 monatlichen, normal geborenen Säuglings, der einige Wochen nach der Geburt begonnen hatte, in auffallender Weise die Zunge hervorstrecken und zu grunzen, mit glanzlosem Haar, wachsartigem Gesicht, geschwellenen Augen, Fettpolstern in den Schlüsselbeingruben, Nabelhernie und eines 13jährigen Mädchens mit idiotischem Grinsen und Benehmen und cystischem Kropf, das seit 3 Jahren in der Schule zurückgeblieben war.

Im ersten Fall, bei dem Angaben über eine Röntgenuntersuchung der Knochenkerne fehlen, wurde Thyroidin mit unverkennbarem, aber nur vorübergehendem Erfolg g. geben.

*Rach* (Wien).

446. **Kellner, Athyreosis congenita sporadica.** Ärztl. Verein in Hamburg, 2. I. 1912. Demonstration zweier typischer Fälle von angeborenem Myxödem, von denen der eine nach 3jähriger Jodothylinbehandlung nahezu geheilt ist.

*Wohlwill* (Hamburg).\*

447. **Huguenin, B.. De l'éosinophilie dans l'hypothyroïdisme.** (Über Eosinophilie bei Hypothyreoidismus.) Schweiz. Rundsch. **12**, S. 809—810. 1912.

Bei der Untersuchung dreier Fälle von Myxödem wurde immer eine ziemlich beträchtliche Vermehrung der eosinophilen polymorphkernigen Leukocyten gefunden (7,5% = 701 im ccm, 8% = 693, 6,4% = 482). Die großen Mononukleären und Übergangsformen zeigten eine Verminderung, der keine Bedeutung beigemessen wird. Auch die Zahl der Lymphocyten war herabgesetzt. Die Lymphopenie hat insofern ein Interesse, als beim M. Basedowi Lymphocytose beobachtet wird. *A. Herz* (Wien).\*



- 448. Schittenhelm, A. und W. Weichardt, **Der endemische Kropf, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern.** Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. 128 S. M. 9.—.

Im ersten Kapitel wird die Literatur über die Pathogenese des endemischen Kropfes zusammengestellt. Besonders interessant sind einige ziemlich unbekannte Angaben, z. B. daß bereits 1819 der Regimentsarzt Hancke darauf hingewiesen hat, daß gesunde Soldaten, die in das Städtchen Silberberg (Schlesien) kamen und vorher ganz gesund waren, schon nach 3 Wochen Kröpfe bekamen. Bereits Hancke stellte fest, daß die Soldaten gesund bleiben, wenn sie das kalkhaltige Wasser nicht trinken oder nur abgekocht genießen. Im folgenden Abschnitt zeigen die Autoren, wie wichtig in der Beurteilung der Kropfhäufigkeit, die Untersuchung der Schulkinder ist. Militärstatistiken sind nicht geeignet, sich ein Bild über die Kropfverbreitung in einzelnen Orten zu verschaffen. Es wurde zuerst durch Briefwechsel versucht, sich mit den Bezirksärzten, Lehrern usw. von Bayern ein grobes Urteil über die Häufigkeit des Kropfes zu verschaffen. Zumeist mußten aber die Autoren selbst in die betreffenden Bezirke reisen und studierten hierselbst vor allem die Strumen bei den Schulkindern. Das große statistische Material, das teils aus den Angaben der Ärzte, Lehrer besteht, teils auf Angaben der Autoren selbst beruht, bildet den Inhalt des dritten und größten Kapitels. Das ganze Tatsachenmaterial wurde auf einer Übersichtskarte zu einem summarischen Bilde zusammengefaßt. In Bayern sind es besonders 3 Gegenden, die nach ihrer Kropfverbreitung sofort in die Augen fallen: die Ausläufer der Alpen, das Donautal und der bayerische Wald, die Gegend um Rothenburg o. T. In den Alpengegenden läßt sich feststellen, daß die höher gelegenen Teile stärker befallen sind und daß eine allmähliche Abnahme nach der Ebene hin zu bemerken ist. Ähnliche Unterschiede sind auch in langgestreckten Bezirken, die zum Teil in den Bergen, zum Teil bereits in der Ebene liegen, zu beobachten. Sehr interessant sind die Verhältnisse im Lechtal und in der Gegend von Rothenburg, indem in eng aneinander liegenden Bezirken Häufigkeit und auffallende Seltenheit zur Beobachtung kommen. Die Ursache ist in diesen Gegenden sicher nicht in einer Eigentümlichkeit der Bodenformation, sondern in Verschiedenheiten des Stromgebietes der Flüsse zu suchen. Die familiäre Disposition beim Kropfe wird an Hand mehrerer Stammbäume abgeleitet. Bei der Berücksichtigung der individuellen Disposition wird auf die Beziehungen zwischen Alter und Kropfentstehung hingewiesen. Ein Ansteigen der Zahl der Kropfigen im Laufe der Entwicklung wird sichergestellt. In den letzten Schuljahren ist wieder ein Heruntergehen zu bemerken. Während Bircher für die Schweiz betonte, daß die Molasse-Hochebene (weniger die Trias-) die stärkste Kropfendemie trägt, fand er die Juraformation und die Urgesteine der Alpen frei von Kröpfen, dies konnte für Bayern nicht abgeleitet werden. Das Vorkommen von Kröpfen im Urgestein von Bayern ist besonders auffallend. Die Autoren schließen, daß die geologische Formation nicht das Primäre für eine endemische Verbreitung des Kropfes bedeuten könne, sondern daß an eine Infektion des Wassers zu denken sei. Das am meisten fördernde Element scheint im Gebirge zu suchen zu sein. Das siebente Kapitel beschäftigt sich mit experimentellen Untersuchungen. Während Breitner, Bircher jun. durch Verfütterung von Kropfwasser an Ratten Kröpfe entstehen sahen, konnten die Autoren (Schittenhelm und Weichardt) keine einheitlichen Versuche erzielen. Weiter haben sie durch Monate hindurch Kaninchen mit Kropfwasser gespritzt, in der Absicht, spezifische Seren zu erzielen. Es konnten beträchtliche Hemmungen der Hämolyse aufgedeckt werden, die nur auf eine spezifische Bindung von Antigen und Antikörper zurückzubeziehen waren. Selbstverständlich sagen diese Versuche nur, daß es gelingt, in dem Serum der mit dem Kropfwasser behandelten Tiere Antikörper gegen die Mikroorganismen dieses Wassers herzustellen. Schließlich wird auf die Chagaskrankheit, eine parasitäre Affektion in Brasilien hingewiesen, bei der durch eigentümliche, in brasilianischen Wanzen vorkommende Flagellaten es zu einer Thyreoiditis kommt. Ein Folgezustand dieser Krankheit

kann zu Kretinismus führen mit Schilddrüsenvergrößerung. Ätiologische Gesichtspunkte bilden den Schluß. Alle diese vorgebrachten Tatsachen sprechen gegen Bircher, der annimmt, daß ein fertiggebildetes Toxin in den Gesteinsformationen vorkommt und daß dieses ursächlich zu beschuldigen ist. Vielmehr glauben die Autoren, daß es sich beim endemischen Kropf um eine parasitäre Infektion des Wassers, namentlich der Gebirgswässer, handelt.  
*Eppinger (Wien).*

**449. v. Boltzenstern, Über Jodbasedow.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 269—275. 1912.

Zusammenstellung der jüngsten Arbeiten über das Auftreten von Hyperthyroidismus (Basedowähnlichen Störungen) bei der Jodtherapie, besonders von mit Struma affizierten Patienten.  
*Sittler (Colmar).*

**450. Todyo, R., Über das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose.** (Aus dem pathol. Institut zu Dresden.) Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **10**, S. 219—241. 1912.

Die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel sind immer noch nicht nach allen Richtungen hin genügend geklärt. Es ist daher dankbar zu begrüßen, daß Todyo im Schmorl'schen Institut die Epithelkörperchen bei 7 Fällen von Osteomalacie, 1 Fall von Ostitis deformans und 11 Fällen seniler Osteoporose untersuchen konnte, und gleichzeitig als Kontrollmaterial die Epithelkörperchen von 24 Individuen ohne Knochenveränderungen. Von den Resultaten soll hier erwähnt werden, daß in fast allen den genannten Fällen (6 von Osteomalacie, 8 von Osteoporose), Wucherungsherde in den Epithelkörperchen festgestellt wurden; wichtig ist auch, daß diese Wucherungsherde auf ein einziges Epithelkörperchen beschränkt sein können (so im Falle von Ostitis deformans). Das ist sehr zu berücksichtigen, da ein negativer Befund nur dann etwas bedeutet, wenn alle Epithelkörperchen zur Untersuchung gelangen. Die Annahme Erdheims, daß zwischen Osteomalacie und Epithelkörperchen Beziehungen bestehen, ist durch T.s Untersuchungen bestätigt und weiterhin festgestellt, daß solche, graduell geringfügigen, zwischen Osteoporose und Epithelkörperchen bestehen.  
*W. Fischer (Göttingen).*

**451. Matsuo, Über die klinischen und serologischen Untersuchungen der paroxysmalen Hämoglobinurie, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Isoly sine.** (Aus der mediz. Klinik der Kaiserl. Universität in Kyoto.) Deutsches Archiv f. klin. Med. **107**, S. 335. 1912.

In Japan ist die paroxysmale Hämoglobinurie keine allzu seltene Erkrankung. So konnte Verf. im vorigen Jahre allein 11 Fälle beobachten, über deren klinische und serologische Untersuchungen er berichtet. In 10 von diesen Fällen war als veranlassende Ursache die Einwirkung von Kälte allein zu beschuldigen — nur in einem diese und gleichzeitige körperliche Überanstrengung. Die Fälle verteilen sich auf 4 weibliche und 7 männliche Kranke, bei denen sämtlich eine luetische Anamnese vorlag; 4 mal handelte es sich um akquirierte, 7 mal um kongenitale Syphilis. Die Heredität spielte 2 mal eine Rolle. In einem Falle litten sowohl der Vater als die Tochter, in einem anderen 4 Blutsverwandte (der Kranke, eine Schwester, ein Vetter und eine Kusine) an paroxysmaler Hämoglobinurie.

Was das Resultat der serologischen Untersuchungen betrifft, so war die Autohämolyse nach der Donath-Landsteiner'schen Originalmethode in 4 Fällen positiv. In 3 Fällen war sie anfangs negativ und wurde dann erst positiv. In den übrigen 4 Fällen fiel die Autohämolyse zwar nach der Originalmethode negativ aus, wurde aber nach Zusatz von frischem, normalem Menschenserum positiv. Die Schwankungen der Autohämolyse scheinen z. T. vom Gehalt an Komplement, z. T. vom Gehalt an Autohämolsin abhängig zu sein. Außer der individuellen Schwankung in der Stärke der Hämolyse bemerkt man auch eine ausgesprochene zeitliche Differenz. Die Autohämolyse ist im allgemeinen um so schwächer, je häufiger die Anfälle auftreten und je kürzere Zeit nach dem Anfall die Untersuchung stattfindet.

Das Serum der Hämoglobinuriker enthält nicht selten Isolysine. Während die Autohämolyse durch Zusatz von frischem, normalem Menschenserum regelmäßig verstärkt wird, wird die Isohämolyse dadurch weniger oder gar nicht beeinflusst. Salvarsaninjektionen übten so gut wie keinerlei günstige Wirkung auf die paroxysmale Hämoglobinurie aus. Das Autohämolsin und die Substanz, welche die Wassermannsche Reaktion hervorruft, sind, was schon Moro und Noda hervorgehoben hatten, auch nach den Untersuchungen des Verf. zwei ganz verschiedene Substanzen.

Lust (Heidelberg).

**452. v. Domarus, Über die Beziehungen der Leukämien zu den malignen Neoplasmen.** *Folia haematologica* 13, S. 384—407. 1912.

An 3 Gruppen von Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates läßt sich zeigen, daß tatsächlich gewisse Beziehungen zwischen malignen Neoplasmen und Leukämie existieren. Die Leukosarkomatose (Sternberg) gehört hierzu. v. Domarus sieht in ihr eine generalisierte hyperplastische Systemaffektion, eine Übergangsform zwischen Tumor und Leukämie. Ferner ist in dies Grenzgebiet zu rechnen das Chlorom, bei dem die i. a. den Tumoren eigene Aggressivität gegenüber dem Nachbargewebe und die Neigung zu Geschwulstbildung besonders ausgeprägt ist. Und endlich das Myelom, das am stärksten die Neigung zu Wucherung über den Mutterboden hinaus zeigt. Gemeinsam ist den genannten Affektionen, wie den echten Leukämien, daß es sich um Systemerkrankungen handelt, und die Wucherungen doch im wesentlichen auf die Matrix beschränkt bleiben. Ob beiden Prozessen ein gleicher ätiologischer Faktor zugrunde liegt, ist heutzutage noch nicht zu entscheiden.

W. Fischer (Göttingen).

**453. Herz, Albert, Über die den Leukämien verwandten Krankheitsprozesse.** *Folia haematologica* 13, S. 408—470. 1912.

Herz bespricht ausführlich die den Leukämien nahestehenden Krankheitsprozesse, die sich histologisch oft nur schwierig oder gar nicht von leukämischen Prozessen einerseits, malignen Geschwülsten andererseits abgrenzen lassen. In diese Kategorie gehören 3 Krankheitsprozesse: 1. die Leukosarkomatose (Sternberg). Nach H.s Auffassung ist diese Affektion eine Krankheit für sich und der hyperplastischen Leukämie verwandt. Es gibt hyperplastische und sarkomatöse Wucherungen des lymphatischen und des myeloischen Gewebes; bei den lymphatischen Wucherungen finden wir viel häufiger ausgesprochene Tumorbildung als bei den myeloischen: das gleiche gilt auch für die lymphatische Leukämie mit raschem Verlauf. 2. Das Chlorom. Nach seinem histologischen Verhalten ist es durchaus zur Leukämie zu rechnen oder doch nahe verwandt mit ihr. Leukosarkomatose und Chlorom zeigen beide „malignes“ Wachstum, sind aber ihrem histologischen Verhalten nach Leukämien. 3. Das Myelom. Es ist eine parenchymatöse Erkrankung eines bestimmten Systems, nämlich des hämatopoetischen Systems. Das Myelom steht zwar in gewissen Beziehungen zu leukämischen Erkrankungen, ist aber von diesen abzutrennen, nicht mit ihnen identisch; auch das klinische Bild ist anders. Allen 3 Erkrankungen aber ist eines gemeinsam: es sind Wucherungen, die vom hämatopoetischen Parenchym, nicht von dessen Stroma ausgehen.

W. Fischer (Göttingen).

**454. Braun, E., Gehäuftes familiäres Vorkommen von Pseudoleukämie (malignem Lymphom) und von Sarkom, bei erblicher Belastung mit Tuberkulose.** *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 1913—1916. 1912.

Drei fast gleichalterige, erwachsene Geschwister von 45—47 Jahren, die aus einer mit Tuberkulose erblich belasteten Familie stammten, seit Jahren aber voneinander und vom Elternhause entfernt lebten, sind in dem kurzen Zeitraume von 6 Jahren an den im Titel genannten Krankheiten gestorben. Es handelte sich im ersten Falle um ein malignes Sarkom im Mediastinalraum, welches das Brustbein durchbrochen, die Wirbelsäule usuriert, das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen und binnen 17 Monaten zum Tode geführt hat. In dem 2. Falle handelte es sich dagegen um eine ursprüng-

lich gutartige Geschwulst, die keine Organe, keine Körpergewebe zerstört, sondern in der Hauptsache nur Druck- und Verdrängungserscheinungen bewirkt hat, bis sie schließlich durch ihre Größe und den Ascites zum Tode führte. Der dritte Fall war eine Pseudoleukämie mit Übergang in Leukämie. Ob die drei Krankheitsfälle wirklich auf eine gemeinsame Ätiologie, und zwar auf diese erbliche Disposition zur Tuberkulose, zurückgeführt werden können, bleibt nach Ansicht des Verf. vorläufig noch eine offene Frage.

Calvary (Hamburg).

**455. Beumelburg, K., Zur Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit.** (*Aus dem path. anat. Institut zu Göttingen.*) Brauers Beiträge 23, S. 287—298. 1912.

Verf. fand bei 5 Fällen, die histologisch das typische Bild der Hodgkinschen Krankheit ergaben, mittels der Antiforminmethode, in einigen Fällen auch bei Gramfärbung im Schnittpräparate selbst, jedesmal das von Fraenkel und Much zuerst entdeckte, der granulären Form des Tuberkelbacillus so sehr ähnliche granulierten Stäbchen. Die Zahl der gefundenen Stäbchen schien proportional zu sein dem Grad der lokalen Eosinophilie.

Koch (Wien).

**456. Reuben, M. S. (New York), Splenomegaly (Gaucher).** Amer. Journal of diseases of children 3, S. 28—41. 1912.

Auf Grund klinischer Beobachtung zweier Geschwister, der Krankengeschichte eines verstorbenen dritten Geschwisters und auf Grund des Studiums von 13 Fällen der Literatur kommt Verf. zu folgenden Resultaten: Die Splenomegalie (Gaucher) beruht wahrscheinlich auf angeborener familiärer Disposition; das weibliche Geschlecht erscheint öfter beteiligt (verhält sich zum männlichen Geschlecht wie 3 : 1). Beginn der Symptome zwischen dem dritten und 20. Jahr. Zuerst erfolgte eine enorme Anschwellung der Milz, zu der eine etwas geringere der Leber hinzutritt. Unbestimmte Schmerzen im Abdomen und eine braune, gelbliche oder bronzene Verfärbung von Gesicht und Händen treten auf, meist auch Nasen- und Zahnfleischblutungen. Die Krankheit hat einen langsam fortschreitenden Charakter mit periodischen Verschlimmerungen. Meist beendigen interkurrente Erkrankungen das Bild, anatomisch findet sich Hyperplasie der Endothelien in der Milz und Leber, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen.

Rach (Wien).

### **Infektionskrankheiten.**

**457. Brelet, M., Diagnostic des fièvres éruptives.** (Diagnose der akuten exanthematischen Infektionskrankheiten.) Gaz. des hôp. 85, S. 1013—1018 u. 1051—1057. 1912.

Eine sehr detaillierte Übersicht über die Differentialdiagnose der akuten Exantheme in den verschiedenen Stadien des Ablaufs der Erkrankungen. Zahlreiche feine klinische Züge sind berücksichtigt, so daß die Arbeit, die hauptsächlich auf die französische Literatur zurückgreift, recht dankenswert erscheint. Ein größeres Literaturverzeichnis ist angefügt.

Ibrahim (München).

**458. Lafforgue, La contagion indirecte à court terme de la rougeole.** (Die innerhalb kurzer Frist zustande kommende Übertragung der Masern.) Ann. d'hyg. publ. 17, S. 273—281. 1912.

Masern können durch Dritte oder durch Gegenstände übertragen werden, wenn die Kontagion unmittelbar vorher erfolgte. Verf. teilt eine klinische Beobachtung mit, die keine andere Deutung zuläßt, als daß in einem Krankensaal die Morbilen von einem im Inkubationsstadium befindlichen Kranken aus durch Dritte (Pfleger oder andere Kranke) auf einzelne andere Patienten übertragen wurden. Bei der Masernprophylaxe und der Handhabung der dabei in Frage kommenden Desinfektion muß auf solche Möglichkeiten Rücksicht genommen werden. Raumesinfektion, rigorose Wand- und Bodendesinfektion sind nicht am Platze, dagegen sind das Eßgeschirr und direkte Gebrauchsgegenstände der Kranken, die Bettwäsche und das Sputum zu desinfizieren; ebenso müssen Pfleger und Ärzte die üblichen Maßregeln streng ein-

halten, wenn sie von Masernkranken zu anderen Patienten gehen. — Über die Dauer der Kontagiosität Masernkranker läßt sich nichts Definitives aussagen. Die Fälle von Masernrezidiven in kurzem Intervall, die man zur Klärung dieser Frage heranziehen könnte, lassen verschiedene Deutungen zu. *Ibrahim (München).*

**459. Tait, Arthur Edwin, A study of an epidemic of measles.** (Eine Studie über eine Masernepidemie.) Brit. med. Journ. Nr. 2687, S. 1476—1478. 1912.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen aus einer Masernepidemie von 437 Fällen. Folgende Beobachtungen sind von Interesse: Die Todesfälle waren alle auf pulmonale Komplikationen zurückzuführen, so daß in den ersten 5 Lebensjahren die Kurve der Lungenkomplikationen und die der Letalität ganz parallel verlaufen. Merkwürdig war, daß der Gipfel beider Kurven im 2. Lebensjahr lag. Die meisten Todesfälle erfolgten vor Ende Juni. Von den 104 Fällen mit Lungenkomplikationen erfolgte nur 16mal eine Krise. In den übrigen Fällen trat entweder nach 3—4 Tagen der Tod ein oder die Lungenerscheinungen zogen sich lange hin. Die Prognose der letzteren Fälle war selbst bei äußerster Erschöpfung und Abmagerung des Kindes fast immer günstig zu stellen. Tuberkelbacillen wurden hier niemals, Fränkelsche Diplokokken äußerst reichlich gefunden. Zur Empyembildung kam es niemals, häufig zu Otitis media (durch Fomente und innerliche Urotropindarreichung leicht zu bekämpfen). In 10% der Fälle kam es zu Diarrhöe. Croup verschwand immer rasch. Als besonders gefährlich erwiesen sich die mit einer leichten Coryza und einem wenig intensiven Exanthem beginnenden Fälle, bei denen sich am zweiten oder dritten Tag plötzliche Dyspnoe entwickelte, die Temperatur hoch anstieg, der Puls unzählbar wurde, worauf nach 24 bis 48 Stunden der Tod eintrat. Sie sind vermutlich auf Lungenkollaps zurückzuführen. Auch diese Fälle erholten sich meistens, wenn sie sich etwas länger hinzogen. — Epistaxis erfolgte in etwa 10% der Fälle 12—24 Stunden vor Erscheinen des Exanthems und konnte differentialdiagnostisch gegenüber Scarlatina und Röteln verwendet werden. Bei 15% der Fälle wurde in der Anamnese eine schon einmal durchgemachte Maserninfektion angegeben. Häufig waren die Masern von dem Erscheinen eines Erythema nodosum an der Vorderseite der Tibia gefolgt. Es folgen noch Bemerkungen über die Therapie, die keine erwähnenswerten Gesichtspunkte enthalten.

*Witzinger (München).*

**460. Nicoll, Mathias, Inclusion bodies in scarlet fever blood as a means of differential diagnosis.** (Einschlußkörper im Blut bei Scharlach als Hilfsmittel in der Differentialdiagnose.) (Research Labor. Depart. of Health, New York.) Arch. of Ped. 29, S. 416—421. 1912.

Bericht über Untersuchungen an 115 Scharlach- und ca. 80 Kontrollfällen. Von den Scharlachfällen ließen nur 16 die Einschlußkörper vermissen. Ein Fall davon war diagnostisch nicht sicher; bei 12 lag der Krankheitsbeginn länger als 7 Tage zurück. Nur bei 3 sicheren Scharlachfällen, die innerhalb der ersten Woche untersucht wurden, fehlten die Körperchen. Davon war 1 Fall eine Scarlatina fulminans.

In normalem Blut fanden sich keine Einschlußkörperchen. Von 6 Luesfällen zeigte einer positiven Befund. Es handelte sich um einen Erwachsenen mit Angina, die vielleicht durch Streptokokkeninfektion kompliziert war. — 8 Fälle von Erysipel hatten alle positiven Befund. Positiv waren ferner 4 Typhen, 1 Empyem und 7 Fälle von Sepsis. Negativ erwiesen sich 1 Fall von Varicellen, 2 von Pertussis, 23 Masern, 17 Röteln, 3 einfache Tonsillitiden, 1 Fall von Dermatitis exfoliativa, 12 Serumexantheme.

Verf. vermutet, daß die Einschlußkörperchen bei der Mehrzahl von pathologischen Zuständen zu finden sein werden, in denen pyogene Mikroorganismen zum Auftreten einer akuten Leukocytose geführt haben. Die untersuchten Typhusfälle hatten sämtlich eine Leukocytose dargeboten. Zur Scharlachdiagnose können die Einschlußkörperchen gerade in Zweifelsfällen außerordentlich gute Dienste leisten.

4 Mikrophotogramme sind beigegeben.

*Ibrahim (München).*

**461. Kirsch, O., Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. Beziehungen derselben zur Scharlach-Nephritis und -Hautwassersucht. (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.)** Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 97—151. 1912.

Verf. beschreibt in sehr eingehender Weise zahlreiche feinere, an den Hautgefäßen während des Scharlachverlaufs zu beobachtende Erscheinungen, die auf eine Schädigung dieser Gefäße durch das Scharlachgift hinweisen. Dem Höhepunkt des Exanthems entspricht ein hoher Grad entzündlicher Dilatation der arteriellen Capillaren der Haut, durch welche die Capillarkontraktilität schwer geschädigt erscheint. Die in der Rekonvaleszenz eintretende Abblassung ist der Ausdruck der Wiederkehr der Kontraktionsfähigkeit, jedoch resultiert mit Abschluß der Abblassungsperiode eine übermäßige Verengerung der Gefäße. Diese verrät sich durch die Blässe der Haut, die nicht allein auf einem leichten Grade wahrer Anämie beruht, sondern pseudoanämischer Natur und in einer Kontraktion der arteriellen Hautgefäßnetze begründet ist. Diese Behauptungen werden durch Beobachtungen der „Gefäßnetz-lücken“ begründet. — Die gleichzeitige Verengerung der Hautvenen verrät sich durch die deutliche Ausprägung sämtlicher venöser Hautgefäße und führt in einzelnen Fällen, besonders an den Acra, zum Auftreten von venösem Spasmus mit peripherer Cyanose. Die Kontraktion der Hautvenen ist an einzelnen Prädisloktionsstellen bis in das Gebiet der venösen Präcapillaren und Capillaren nachweisbar (Gefäßstreifen.) Die der Exanthemabblassung zugrunde liegende Kontraktion der arteriellen Hautcapillaren führt häufig, vermutlich begünstigt durch ein im Bereich der venösen Capillaren auftretendes Stauungsmoment, zum Erscheinen der „postexanthematischen Abblassungsblutungen“, deren Entstehungsmodus mit dem der Purpura nervosa (Couty) übereinstimmen dürfte. Auch das Rumpel-Leedesche Phänomen (für das Verf. übrigens die Priorität Hechts in Anspruch nimmt) spricht für eine Schädigung der Hautgefäße durch das Scharlachgift. — Außer der Schädigung der arteriellen und venösen Capillaren ist wahrscheinlich auch eine solche der Lymphcapillaren anzunehmen, die in analoger Weise wie die Schädigung der arterio-venösen Capillaren zu einem Spasmus der Lymphgefäße führt. Diesen Spasmus betrachtet Verf. als wesentlichstes ursächliches Moment für die Entstehung des Hautödems beim Scharlach, indem er in einer kritischen Besprechung die Bedeutung der Lymphzirkulation für die Ödemansammlung im allgemeinen nachzuweisen sucht. Als Höhepunkt der an dem Hautgefäßsystem sich äußernden postscarlatinösen Funktionsstörungen erscheint schließlich die Scharlachnephritis. — Die besprochene Kontraktilitätsschädigung der Capillaren bezieht Verf. auf eine der von Wiesel bei Scharlach festgestellten anatomischen Schädigung der Gefäßmuskulatur analoge Affektion muskulärer Capillarelemente. Auch für die Hautwassersucht und Nephritis, die im Anschluß an andere mit Exanthemen verbundene schwere Infektionen (z. B. den Rash der Variola), sowie nach oft von universellem Exanthemausbruch gefolgt Metallsalzintoxikationen auftreten, glaubt Verf. analoge Funktionsschädigungen der Hautblut- und Lymphgefäße verantwortlich machen zu können. — Da dem sekundär-angioneurotischen Zustande der scharlachrekonvaleszenten Haut eine Schädigung der Hautcapillaren selbst zugrunde liegt, gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß viele anscheinend „neurogene“ Krankheitsbilder, wie die Angioneurosen, manche Komplexe vasomotorischer Symptome bei Neurosen, Arteriosklerose usw., „angiogen“ bedingt sind.

Die inhaltreiche Arbeit enthält manche Anregungen. Freilich erscheint die selbständige Stellung, die Verf. dem Hydrops gegenüber der Nephritis scarlat. zuerteilt, nicht hinreichend begründet. — 5 Seiten Literatur. K. Frank (Berlin).

**462. Brou, Annibal, Um caso de revariolisação. (Ein Fall von Revariolisation.)** A Medicina Moderna 7, S. 65—66. 1912.

17jähriger Student (Neger) wurde vom Verf. im August 1910 an schweren kon-

fluierenden Pocken behandelt, weshalb letzterer beim nächsten Impftermin in der betr. Schule von einer Impfung des jungen Mannes Abstand nahm. Wenige Wochen später erfolgte eine neue Infektion; diesmal handelte es sich um die hämorrhagische Form, welcher der Pat. erlag. In den meisten bekannten Fällen von zweimaliger Erkrankung an Pocken war das Intervall zwischen der ersten und zweiten Eruption so kurz, daß man von einem Rezidiv zu sprechen berechtigt ist; im vorliegenden aber sind die beiden Erkrankungen durch eine Periode von 3—4 Monaten getrennt, so daß nur anzunehmen bleibt, daß trotz des schweren Charakters des ersten Pockenankalles durch eine besondere, unglückliche Disposition des Individuums die Immunisation nicht zustande kam.

H. L. Richartz (Bad Homburg).\*

**463. Abramow, S., Experimentelle Befunde zur Pathogenese der diphtherischen Intoxikation.** Charkowsk. med. Journal. 14, S. 46—64. 1912.

Kaninchen und Meerschweinchen wurden mit subletalen und letalen Dosen (von verschiedener Stärke) Diphtherietoxin vergiftet und die Organe einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die erhobenen Befunde ergaben, daß bei Anwendung großer Dosen der Tod nicht auf Veränderungen des Herzens zurückzuführen ist; wenigstens konnten am Herzen keine ausgesprochenen regressiven Prozesse nachgewiesen werden; dagegen bestanden aber schwere vasomotorische Störungen; Herzganglien, N. vagi und phrenici o. B. Die starke Erweiterung und Füllung der Blutgefäße des Herzens werden vom Verf. auf die gleichzeitig festgestellten schweren Schädigungen der Nebennieren zurückgeführt: die Chromierbarkeit der Zellen der Marksubstanz war vollkommen aufgehoben. Die Annahme liegt nahe, daß das Toxin eine hochgradige Ausschwemmung des Adrenalins bedingte. Eine Bestätigung dieser Auffassung sieht Verf. in den Versuchen von Tscheboksarow, der bei akuter Diphtherietoxinvergiftung im Nebennierenvenenblut ein akutes Ansteigen des Adrenalins in den ersten Stunden und vollkommenes Fehlen des Adrenalins in späteren Stadien nachwies. Bedeutend geringer waren die Veränderungen der Marksubstanz bei Anwendung kleinerer letaler Dosen, doch war auch hier die Chromreaktion weniger deutlich als in der Norm und die Zahl der chromaffinen Zellen verringert; in der Rindensubstanz Hyperämie. Sehr ausgesprochen ist in dieser Versuchsreihe die Schädigung des Herzens: Fettdegeneration, diffuse, kleinzellige Infiltration, entzündliche Erscheinungen am Endokard. Die Versuche mit subletalen Dosen ergaben: am Herzen kleinzellige Infiltration geringen Grades; die chromaffinen Zellen der Marksubstanz stärker chromierbar als in der Norm, sehr zahlreich. Der gleiche Befund an den Nebennieren wurde auch bei mit Diphtherietoxin immunisierten Pferden erhoben. Verf. folgert aus seinen Versuchen, daß das Diphtherietoxin ein exquisites Gift der chromaffinen Substanz der Nebennieren darstellt. Die Adrenalinsekretion wird bei großen Dosen des Toxins aufgehoben, bei minimalen letalen verringert, bei subletalen vergrößert.

Salle (Berlin).\*

**464. Rother, Carl, Über postdiphtherische Abducenslähmungen.** (Aus der IV. med. Abt. des allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf). Diss. Breslau 1912.

1. Abducenslähmungen traten in der Gesamtzahl aller Diphtherieerkrankungen relativ selten auf, in ca. 1 % aller Fälle. 2. Der Durchschnittstermin für das Auftreten der Lähmung war der 35. Tag. 3. Es wurde das männliche Geschlecht vermehrt betroffen, und zwar waren es vorzugsweise Knaben im Alter von 5—15 Jahren, doppelt so häufig als Mädchen gleichen Alters bei ungefähr gleich großer Erkrankungsziffer. 4. Die Lähmung trat nicht isoliert auf, sondern immer in Kombination mit andern Lähmungen. 5. Es wurde am häufigsten der linke Abducens ergriffen, 3 mal öfter als der rechte, und noch seltener beide Abducentes. 6. Eine Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung der Abducenslähmung im Verhältnis zu anderen Lähmungen ließ sich nicht ermitteln. 7. Eine familiäre Disposition konnte nicht festgestellt werden. 8. Die Prognose ist als eine durchaus gute zu bezeichnen; die Nachuntersuchung ergab bis auf einen Fall restitutio ad integrum.

Fritz Loeb (München).

465. Cathoire, E., **Prophylaxie de la diphtérie par la recherche systématique des porteurs sains de bacilles de Loeffler vrais.** (Prophylaxe der Diphtherie durch systematisches Aufsuchen der gesunden Träger echter Löfflerscher Bacillen.) *Rev. d'hyg.* 34, S. 935—940. 1912.

In einer früheren Arbeit zeigte der Verfasser, daß die Vergärung der Dextrose durch den echten Diphtheriebacillus ein bequemes Mittel abgibt, um diesen von den Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden. 3 Epidemien, 2 kleinere, eine größere mit 43 Erkrankungen, konnte er durch Aufsuchen und Isolieren der Bacillenträger zum Erlöschen bringen. Einmal fand der Verfasser unter 25 Mannschaften einer Kasernenstube 9 Träger von Pseudodiphtheriebacillen, einmal unter 450 Mannschaften eines Bataillons neben 39 Trägern echter Diphtheriebacillen noch 80 Träger von Pseudodiphtheriebacillen. Letztere wurden niemals behandelt und niemals isoliert, ohne daß jemals die Krankheit durch sie weiter verbreitet worden wäre. Auf Grund dieser Erfahrungen empfiehlt er die Züchtung auf Dextrosenährböden zur Unterscheidung echter und falscher Diphtheriebacillen zwecks Vermeidung unnützer Isolierungen. *Eckert.\**

466. de Lange, Cornelia, **Über Konvulsionen und Lähmungen bei Keuchhusten.** *Niederl. Monatsschr. f. Geburtsh., Frauenkrankh. u. Kinderheilk.* 1, S. 267—281. 1912.

Die im Verlauf vom Keuchhusten auftretenden Konvulsionen teilt man zweckmäßigerweise in zwei Gruppen ein: 1. die, welche bei Kindern mit Spasmophilie beobachtet werden, und 2. diejenigen, welche Kinder betreffen, die keine Symptome latenter oder manifester Tetanie aufweisen. Diese Kinder sind meist älter als die der vorigen Gruppe. In einer großen Zahl der publizierten Fälle von Kindern unter dem zweiten Lebensjahre bestanden Symptome von Spasmophilie, und bei ihnen ist der Keuchhusten wahrscheinlich nicht als Ursache der Konvulsionen anzusehen, sondern als Gelegenheitsursache, welche die eklampthischen Anfälle veranlaßte. Diese Fälle reagieren öfters sehr gut auf eine geeignete Behandlung. Die große Gefahr liegt in der lange anhaltenden Bewußtlosigkeit. — Verf. gibt einige Krankengeschichten aus der Literatur der letzten Jahre und empfiehlt, in jedem Falle von Konvulsionen mit Keuchhusten bei einem jüngeren Kinde therapeutisch so vorzugehen, als wenn immer eine spasmophile Diathese bestände. Also absolutes Milchverbot; statt der Milch Tee, Schleimsuppen, Mehlabkochungen und Gemüse zu verabreichen. Im Anfang gebe man Ricinusöl, nachher Chloralkylsmata, später Phosphorlebertran, Bäder und Ubergießungen können von großem Nutzen sein. Kommt man mit diesen Maßnahmen nicht zum Ziel, so mache man die Lumbalpunktion. Bei dieser letzteren findet man fast immer einen erhöhten Druck ohne Entzündungselemente in der Lumbalflüssigkeit. Wahrscheinlich besteht ein infektiös-toxisches Ödem. Schweißereizende Einwicklungen sind bei Spasmophilie kontraindiziert.

Neben dieser Gruppe, wo man die Erscheinungen aus der spasmophilen Diathese erklären kann, stehen eine große Zahl von Fällen, in denen sie auf echten Komplikationen von der Seite des Zentralnervensystems beruhen. Es können cerebrale Mono-, Hemi- und-Diplegien auftreten, sowie bulbäre Symptome. Überwiegend kommen Hemiplegien vor, deren Prognose sehr verschieden ist. Die Funktion kann in einigen Stunden sich wieder herstellen, während in anderen Fällen bleibende Lähmungen, bisweilen selbst der Tod eintritt. Die Bulbärraffektionen haben eine ungünstige Prognose.

Während als Ursache der cerebralen Erscheinungen bei Keuchhusten früher meistens eine Blutung in den Hirnhäuten oder im Gehirn selbst angenommen wurde, hat sich später ergeben, daß dieses in mehreren Fällen nicht zutraf. Man findet da makroskopisch ein völlig normales Verhalten. Die mikroskopischen Untersuchungen Neuraths haben erwiesen, daß auch bei makroskopisch normalen Verhältnissen sich bedeutende Abweichungen vorfinden können: Zellinfiltrationen, Ödem, Hyperämie, Hämorrhagien und Exsudationen in den Meningen. Ähnliche, jedoch geringere Abweichungen fand er in der Gehirnrinde. Arnheim fand ähnliche mikroskopische



Änderungen in Meningen und Hemisphären. Wahrscheinlich beruhen diese auf infektiös-toxischer Ursache. Auch die in seltenen Fällen beschriebene Polyneuritis nach Keuchhusten wäre der Wirkung der Toxine des Keuchhustenbacillus zuzuschreiben.

Verf. gibt die Krankengeschichte eines von ihr selbst beobachteten Knaben, der im Verlauf von Keuchhusten Konvulsionen und eine Monoplegie des rechten Armes bekam. Konvulsionen und Monoplegie schwanden nach einigen Tagen, und die Rekonvaleszenz war ungestört. Die Lumbalpunktion ergab auch hier einen erhöhten Druck, jedoch keine Entzündungselemente. Verf. erklärt hier die Konvulsionen aus einem toxischen Ödem der Hirnrinde, vielleicht der Meningen, das in den links seitigen Zentren für Facialis und Extremitäten lokalisiert war. Die Monoplegie ist als eine cerebrale zu deuten, abhängig von einem kleinen encephalitischen Herd. Eine Blutung ist unwahrscheinlich wegen der geringen Intensität der Keuchhustenanfälle. Als Therapie empfiehlt sie die Lumbalpunktion und eine symptomatische Anwendung von Chloralklysma.

A. v. Westrienen (Rotterdam).

**467. Verdoux, Spondylite typhique.** (Spondylitis typhosa.) *Rev. d'orthopéd.* **23**, S. 405—410. 1912.

Spondylitis ist eine seltene Komplikation des Abdominaltyphus. Bisher sind 97 derartige Fälle mitgeteilt worden. Die Beobachtung des Verf. betrifft ein 17jähriges Mädchen, das am 6. Tag der Erkrankung an Abdominaltyphus in Behandlung kam. Es machte einen sehr schweren Typhus durch, der sich länger als 3 Monate hinzog. Während der Rekonvaleszenz machte sich eine Ostitis suppurativa an der rechten Hand und am linken Fuß bemerkbar. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen im Bereich der Lumbalwirbelsäule ein, die die Bewegungsfähigkeit einigermaßen beeinträchtigten. Anfangs konnte die Patientin noch umhergehen, später wurde sie wieder bettlägerig. Die Symptome des Leidens bestanden hauptsächlich in großen Schmerzen bei Bewegungen der Beine, beim Versuch, die Wirbelsäule nach vorn zu beugen, beim Sitzen. Objektiv war eine starke Lordose und deutliche Skoliose im Bereich der unteren Dorsal- und der Lendenwirbelsäule vorhanden, dagegen waren keine Druckschmerzen oder abnorme Einsenkungen oder Prominenzen einzelner Wirbel zu konstatieren. Kein Fieber während der ganzen Dauer der Erkrankung. Auf dem Radiogramm fehlte die helle intervertebrale Zone zwischen dem 4. und 5. Lumbalwirbel. Für das Bestehen eines Eiterungsprozesses an der Wirbelsäule ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen, während die gleichzeitig aufgetretenen Knochenprozesse an Hand und Fuß zu Absceß- und Fistelbildung führten. Die Spondylitis heilte etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach ihrem Beginn aus. Therapeutisch war lediglich etwa 2 Monate lang Bettruhe angewandt worden.

Ibrahim (München).\*

**468. Favreul, Perforation typhique, opération, guérison.** (Typhöse Perforation. Operation, Heilung.) Vortrag, gehalten in der Soc. d'anatomie pathol. de Nantes. *Rev. de Chir.* **32**, S. 847. 1912.

Bei einem 9jährigen Typhuskranken trat plötzlicher Schmerz im Leib auf; verfallenes Aussehen, 132 Puls, kontrahierter Leib ließen eine Operation in der Fossa iliaca rechts vornehmen. Eiter und Darminhalt floß aus der Bauchhöhle. Eine stecknadelkopfgroße Perforation in einer Dünndarmschlinge war die Ursache. Nachdem ein Anus praeternaturalis angelegt worden war und der Zustand ein guter blieb, wurde 3 Monate nach dieser Notoperation eine Resektion der Darmschlinge gemacht und der künstliche After geschlossen.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**469. Pfeiffer, R. und Georg Bessau, Über die Grundlagen einer Serumtherapie des Typhus abdominalis.** *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 1895—1898. 1912.

R. Pfeiffer unterscheidet scharf zwischen Toxin und Endotoxin einerseits und Antitoxin und Bakteriolyisin andererseits. Bei den Typhusbacillen müssen ebenso wie bei den Choleravibrionen die wirksamen Giftkörper als Endotoxine aufgefaßt werden, durch aktive Immunisierung lassen sich keine Antitoxine, wohl aber spezifische Bak-

tetiolysine gewinnen. Von einer echten antitoxischen Serumtherapie kann daher nicht die Rede sein; das Ziel, das überhaupt erreicht werden kann, ist eine möglichst intensive Bakteriolyse und ein möglichst vollständiger Endotoxinabbau. Beides sind Funktionen des Bakteriolysons; also: das therapeutische Agens aller Typhussera sind die spezifischen Bakteriolyline. Vielleicht gelingt es noch einmal, die Bakteriolyline, das wirksame Prinzip aller Typhussera, so zu konzentrieren, daß ein unter gewissen Umständen brauchbares und erfolgreiches Präparat für die Therapie gewonnen wird.

*Calvary (Hamburg).*

470. De Gasperi, F., La „Phase négative“ de Wright dans la vaccination antityphique de jeunes lapins. (Die „negative Phase“ Wrights bei der Antityphus-Impfung junger Kaninchen.) (*Inst. Pasteur, Laboratorium Metchnikoff, Paris.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Org. 62, S. 161—167. 1912.

Zum Studium der negativen Phase bei der Impfung junger Kaninchen mit Antityphusserum bedient sich Verf. zur Herstellung des Serums der Pfeiffer-Kolleschen Methode. Die negative Phase nach Wright, d. h. das Absinken des opsonischen Index nach der immunisierenden Injektion trat ganz regelmäßig nach jeder Injektion auf und wurde ebenso regelmäßig von einem schnellen und recht erheblichen Anstieg gefolgt. Die negative Phase, welche der ersten Injektion folgt, ist tiefer und dauert länger als alle folgenden. Bei der Impfung mit Typhusimmunserum scheint der Grad der opsonischen Kraft dem durch die Impfung erworbenen Grade der Immunität direkt proportional zu sein.

*Fritz Toeplitz (Breslau).*

471. Freund, Hermann, Über den klinischen Verlauf der Infektionen mit *Bac. paratyphi B.* (*Aus der mediz. Klinik zu Heidelberg.*) Deutsches Archiv f. klin. Med. 107, S. 325—334. 1912.

Verf. berichtet über 70 Fälle, die im Laufe der letzten 2 Jahre an der Heidelberger Klinik zur Beobachtung kamen, bei denen bakteriologisch und serologisch das *Bac. paratyphi* als Erreger angesprochen wurde. Sie sind wohl nur z. T. auf eigentliche Nahrungsmittelvergiftungen zurückzuführen, für einen anderen Teil scheint die gleiche Entstehungsweise zu bestehen wie beim eigentlichen Typhus (infiziertes Wasser; wohl auch einzelne Kontaktinfektionen). Die große Mehrzahl der Fälle — gegen 50 — verlief unter dem Bilde der Gastroenteritis acuta, mit z. T. ganz schweren choleraartigen Bildern: sehr zahlreiche Durchfälle mit Bilirubin, Schleim, Eiter, Tenesmen, bis zu 50—60 Stühlen in 24 Stunden. Andere Male war der Verlauf ganz der des echten Typhus. Verf. hält es daher für notwendig, 2 Krankheitstypen scharf voneinander zu trennen: die Gastroenteritis paratyphosa vom Paratyphus abdominalis. Während dieser letzte Typus sich vom eigentlichen Typhus gerade durch eine gute Prognose unterscheidet, verlaufen die choleraartigen Erkrankungen nicht selten letal. Die Diagnose macht häufig Schwierigkeiten; charakteristisch dafür ist, daß nicht weniger als 8 Patienten mit der Diagnose Appendicitis, z. T. auf die chirurgische Abteilung, ins Krankenhaus geschickt wurden. Nicht selten sind Komplikationen von seiten der Gallenwege. Praktisch wichtig ist, daß alle diese Patienten als Bacillenausscheider entlassen wurden.

*Lust (Heidelberg).*

472. Rogers, Leonard, The rapid cure of amoebic dysentery and hepatitis by hypodermic injections of soluble salts of emetine. (Die rasche Heilung der Amöbendysenterie und der Hepatitis mit subcutanen Injektionen von löslichen Emetinsalzen.) Brit. med. Journ. Nr. 2686, S. 1424—1425. 1912.

Verf. konnte feststellen, daß, wenn ein Stück Schleim aus einem dysenterischen Stuhl in eine Lösung gebracht wurde, die 1 Teil salzsaures Emetin (das wirksame Alkaloid der *Ipecacuanhawurzel*) auf 10 000 Teile physiologischer NaCl-Lösung enthält, die Amöben sofort getötet wurden, während sie nach einigen Minuten ihre Beweglichkeit verloren und anscheinend abstarben, wenn eine Lösung von 1:100 000 angewendet wurde. Diese Tatsache wurde vom Verf. therapeutisch ausgenutzt, indem

er Patienten, die an schwerer Dysenterie, zum Teil mit Hepatitis litten und innerliche Ipecacuanhadarreichung nicht vertrugen, 0,01 salzsaures Emetin bis zweimal täglich 0,02 (Erwachsene!) subcutan injizierte. Der Erfolg war überraschend gut, indem schon nach wenigen Tagen die dysenterischen Stühle aufhörten und auch die übrigen Erscheinungen verschwanden. Gegen die Rectumulcerationen wurden Clysmen von 1‰ Calciumpermanganatlösung angewendet. Die Arbeit gibt noch einen historischen Überblick über die Entdeckung und therapeutische Würdigung der Ipecacuanhawurzel.

Wüßinger (München).

- 473. Henderson, A. C.** (New York), **Malaria in an infant five months old, simulating von Jaksch Anemia.** (Ein Fall von Malaria bei einem fünfmonatlichem Säugling unter dem Bilde der Anaemia splenica.) *Medical Record* **31**, S. 519—520. 1912.

Bei einem 5monatigen männlichen Säugling aus Neuyork mit Blutarmut, Milztumor und jeden 3. Tag auftretendem Fieber wurde durch die mikroskopische Blutuntersuchung Malaria nachgewiesen. Schon nach der zweiten subcutanen Injektion von 0,24 g Chininum bisulfuricum pro die war das Kind fieberfrei *Rach* (Wien)

- 474. Di Cristina, G., Ancora sulla deviazione del-complemento nella anemia da Leishmania.** (Nochmals über die Komplementablenkung bei Leishmania-Anämie.) *Pathologica* **89**, 15. VII. 1912.

Di Cristina hat in 7 weiteren Fällen von kindlicher Kala-Azar (Infektion mit Leishmania, im Milzsaft stets die Parasiten nachgewiesen) festgestellt, daß keine Komplementablenkung in diesen Fällen nachzuweisen war. Der Versuch wird nach Analogie der Wassermannschen Reaktion angestellt, als Antigen dient die Milz von Kindern, die an der Krankheit gestorben sind. Der negative Ausfall erklärt sich aus der Schwere der Infektion, bei der es im Organismus zu keiner Reaktion und Immunisierung kommt.

W. Fischer (Göttingen).

- 475. Marshall, W. E., Further experimental investigation into Sudan kala-azar.** (Weitere experimentelle Erforschung des Sudan-Kala-Azar.) *Journ. of the roy. army med. corps* **19**, S. 276—280. 1912.

Die weiteren Forschungen über Kala-Azar haben das Vorhandensein dieser Erkrankung auch im Sudan ergeben. (Ref. hat bereits vor 1½ Jahren die Vermutung ausgesprochen, daß die Krankheit auch im Hinterlande Kameruns, in der Gegend von Garua, vorkommt, da dort Fälle von eigenartigen großen Milztumoren und Anämien beobachtet sind, die man nicht auf Malaria beziehen konnte.) Die Sudan-Kala-Azar betrifft zwar alle Lebensalter, besonders aber das reifere Kindesalter. Es gelang auch, den Krankheitserreger auf dem Novy-MacNealschen bzw. Nicolle'schen Nährboden zu züchten und den Parasiten auch im peripheren Blute der Infizierten in einem starken Prozentsatz der Fälle nachzuweisen. Es gelang ferner, nachdem bereits der Cercopithecus sabaeus, der gewöhnliche graue Affe des Sudans, künstlich infiziert worden war, Hunde mit Sudan-Kala-Azar künstlich zu infizieren. Junge Hunde erwiesen sich als empfänglicher als ältere und zeigten auch einen akutereren Verlauf der Erkrankung. Versuche, die Krankheit von Hund auf Hund durch Stenoccephalus canis, den Hundefloh, zu übertragen, verliefen negativ. *H. Ziemann.\**

- 476. Low, George C., The absence of eosinophilia in chronic cases of helminthiasis.** (Das Fehlen der Eosinophilie bei chronischen Fällen von Helminthiasis.) *Journ. of. state med.* **20**, S. 413—417. 1912.

Bei Blutuntersuchungen an Schlafkranken in Uganda fiel dem Verfasser auf, daß Kinder und jüngere Erwachsene, die an Helminthiasis litten, deutliche Eosinophilie hatten, während bei älteren Erwachsenen unter denselben Verhältnissen die Zahl der Eosinophilen normal oder meist herabgesetzt war. Er glaubt, daß bei länger dauernder Infektion mit Würmern der zur Eosinophilie führende (hypothetische) Reiz abnimmt. Zahlreiche Krankengeschichten zum Beleg.

Beuttenmüller (Stuttgart).\*

**477. Thomsen, O. und G. Magnussen,, Über spezifische Antikörper bei Echinococcenkranken.** (*Aus Statens Seruminstitut.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1183 bis 1184. 1912.

Mittels der Komplementbindungsreaktion wurde das Blut von 12 Patienten mit Echinococcen untersucht. 10 gaben positive Reaktion, doch war bei 4 von diesen die Konzentration der Antikörper nicht größer als sie gelegentlich bei gesunden Personen angetroffen werden kann. Eine „Verwandtschaftsreaktion“ des Serums der untersuchten Patienten mit Bandwürmern (*Taenia saginata*, solium oder *Botriocephalus*) konnte nicht festgestellt werden. — Als geeignetstes Antigen erwies sich die Hydatidenflüssigkeit. Da große Unterschiede zwischen den verschiedenen Hydatidenflüssigkeiten bestehen, ist eine Standardisierung erforderlich. Extrakte (wässrige oder alkoholische) aus Echinococcenwand erwiesen sich als weniger wertvolle Antigene; ihre Verwendung war mit zahlreichen Fehlerquellen verbunden. — Wie Anaphylaxieversuche an Meerschweinchen zeigten, enthielt die Hydatidenflüssigkeit außer dem Antigen für komplementbindende Antikörper auch ein sensibilisierendes Antigen.

K. Frank (Berlin).

**478. Hampeln, W., Zur Diagnose des Lungenchinococcus.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1181—1183. 1912.

Verf. zeigt an Hand eines vor 12 Jahren schon einmal publizierten Falles, daß auch mit Hilfe des Röntgenbildes die Differentialdiagnose Aneurysma resp. Lungenchinococcus gelegentlich unmöglich sein kann. Der scharfbegrenzte runde Schatten des Echinococcus ist nämlich an sich nicht charakteristisch, sondern wird es erst bei Lagerung außerhalb des Bereiches der Aorta. Liegt er dagegen der letzteren unmittelbar an, so schwindet die Eindeutigkeit der Erscheinung.

K. Frank (Berlin).

**479. Schöppler, H. u. P. Krüger, Zur Unterscheidungsfrage von *Ascaris canis* und *Ascaris felis*.** (*Ascaris Canis* s. *Mystax*.) Centralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Org. **62**, S. 143—146. 1912.

Außer der bekannten beim Menschen häufig beobachteten *Ascaris lumbricoides* kommen bei Hunden und Katzen, gelegentlich auch beim Menschen, kleinere Ascariden zur Beobachtung, welche von verschiedenen Autoren in zwei verschiedene Unterarten, *Ascaris felis* und *Ascaris canis*, getrennt werden und in der Tat gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Die Verf. vorliegender Arbeit kommen zu dem Ergebnis, daß die *Ascaris felis* und *Ascaris canis* nicht mit Sicherheit als verschiedene Arten anzusprechen sind, sondern vielmehr eher als zwei extreme Formen derselben Spezies.

Fritz Toeplitz (Breslau).

**480. Schöffner, W., Der Wert einiger Vermifuga gegenüber dem Ankylostomum, mit Bemerkungen über die Wurmkrankheit in Niederländisch-Indien.** (*Hosp. der Senembah-Maatschappij in Deli.*) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. **16**, S. 569—588. 1912.

Schöffner vergleicht die einzelnen Medikamente zur Bekämpfung von Ankylostomiasis. 1. Extractum filicis maris war fast völlig wirkungslos. 2. Areca catechu ebenfalls fast völlig wirkungslos. 3. Thymotal, versagte dito. 4. Eucalyptusöl. 5. Thymol. Er macht, was für die Beurteilung der einzelnen Medikamente wichtig ist, darauf aufmerksam, daß frisch eingewanderte Würmer schwerer abzutreiben sein sollen als ältere, und daß die Weibchen leichter abgetrieben werden als die kleineren Männchen, ferner Ankylostomum eher als Necator americanus. Sodann solle man sich nicht darauf verlassen, den Erfolg der Kur von der Zählung der Wurmeier im Stuhl nach einer Kur abhängig zu machen, sondern von der Zahl der abgegangenen Würmer selber. Ferner wäre notwendig, vor der Kur eine Vorkur vorzunehmen, indem man etwa 8—14 Tage lang täglich Karlsbadersalz nehmen läßt, um den Schleim zu lösen, in dem die Würmer oft tief eingebettet liegen. Die Eucalyptuskur beginnt man, indem man am Vorabend eine kräftige Dosis Magnesium sulfuricum (25 g) gibt, dann Olei Eucalypti 2,5—3,5, Chloroform 3,5, Ol. Ricini 40,0. Bei der Thymolkur gab Schöffner anfangs 8 g 2stündlich in 2 Grammdosen pro die, später 4—5 mal täglich nur 1 g. Als

**Laxans** gebrauchte Sch. Ricinusöl. Man kann dasselbe entweder vor der Kur oder nach derselben geben. Am besten gibt man 1—2 Stunden nach der letzten Dosis Thymol das Ricinusöl in Form einer Mischung von 20 g Ricinusöl mit 3 g reinem Chloroform. Um die Thymol- wie die Eucalyptuskur auf ihre Wirksamkeit hin zu erproben, gab er Thymol zuerst und dann Eucalyptus oder umgekehrt. Es zeigte sich hierbei, daß das zuerst genommene Thymol 86% Helminthen entfernte, das zuerst gegebene Eucalyptus nur 38%. Hierbei ist noch zu erwähnen, daß Thymol eine viel stärkere Wirksamkeit gegen die Helminthen äußerte als Eucalyptus, indem es Ascariden zu 96% entfernte, Eucalyptus nur zu 9%. Verwandte man aber Eucalyptus zu einer zweiten Kur, so zeigte sich dieses dem Thymol fast gleichwertig. Bei diesen Untersuchungen ergaben sich auf den Kopf der unter Beobachtung stehenden javanischen Arbeiterbevölkerung 32 Ankylostomumwürmer, eine immer noch ungeheure Zahl, wenn man bedenkt, daß der Kampf gegen Ankylostomum von Schüffner, Maurer und Baermann mit größter Zähigkeit und bewunderungswürdiger Energie dort aufgenommen wird. Thymol erwies sich auch wirkungsvoll gegen Oxyuris, Trichocephalus und gegen alle Arten von Tänien. Einmal wurden 188 Ascariden bei einer Javanin abgetrieben. Schon aus diesem Grunde habe sich die Thymolkur, da den Leuten sichtbare Erfolge derselben ad oculos demonstriert werden konnten, sehr eingebürgert. Bei Eucalyptus, das nur die schwach sichtbaren Ankylostomen beeinflusst, war das nicht möglich. An die Eucalyptusmischung gingen die Leute nur mit großem Widerwillen heran. Thymol sowohl wie Eucalyptus verursachten eine gewisse Schläfrigkeit, Eucalyptus auch noch Diarrhöen. Ab und zu sah Schüffner nach Thymol einen Schweißausbruch. In ca. 2% der Fälle beobachtete er eine geringe, rasch schwindende Albuminurie. Kontraindiziert sei Thymol bei gleichzeitigem Bestehen akuter oder subakuter Dysenterie. 6.  $\beta$ -Naphтол. Dies bleibt ebenfalls an Wirksamkeit hinter dem Thymol zurück, steht aber, da es 64% der Würmer schon bei der ersten Kur abtreibt, an therapeutischer Wirksamkeit zwischen Thymol und Eucalyptus. Den übrigen Helminthen gegenüber wirkte es ebensowenig wie Eucalyptus. 7. Filmaron. Dies zeigt keine nennenswerten Resultate. 8. Oleum chinopodii, von Brüning empfohlen, soll noch erprobt werden. Bezüglich der Kosten berechnet Schüffner als Durchschnittspreis, bei Beachtung der neben den Hauptmedikamenten gegebenen anderen Medikamente (Magnesium sulfuricum, Chloroform, Ricinus) für 100 Kuren: Eucalyptuskur fl. 3,81, Thymolkur fl. 3,08, Extract. Filix. maris. fl. 13,09, Naphтол fl. 1,05. Da, wie schon erwähnt, Thymol ein kräftiges Mittel gegen alle Helminthen ist, empfiehlt es sich schon wegen seines Preises in erster Linie. — Die sehr fleißige Arbeit Schüffners ist für die Tropenpraktiker in den Kolonien von außerordentlicher Bedeutung.

H. Ziemann (Charlottenburg).\*

### **Tuberkulose.**

- 481. Bandelier, B. und O. Roepke, Die Klinik der Tuberkulose. Handbuch der gesamten Tuberkulose für Ärzte und Studierende. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Würzburg 1912. C. Kabitzsch. 641 S. M. 13.50 brosch., M. 15.— geb.

„Lehrbücher von 1000 und mehr Seiten bedingen eine Ausgabe, die nur von verhältnismäßig wenig Ärzten nicht gescheut wird. Damit verfehlt auch ein gutes Buch seinen Zweck und die Folge des verzögerten Absatzes ist der größte Nachteil für das Werk selbst: es veraltet.“ Diesen von den Verff. in dem Vorwort zur ersten Auflage ihrer „Klinik der Tuberkulose“ gekennzeichneten Fehler haben sie glücklich zu vermeiden gewußt. Nach 1½jährigem Intervall ist die zweite Auflage dieses „Handbuches der gesamten Tuberkulose für Ärzte und Studierende“ gefolgt; Aufbau und Zweck des Buches ist nicht geändert, aber die Neuausgabe bringt alle seine Abschnitte auf den augenblicklichen Stand unseres Wissens über den Gegenstand, arbeitet manche Kapitel (z. B. Tuberkulose des Kindesalters, der oberen Luftwege, des Nervensystems, des Blut- und Lymphgefäßsystems) um, ergänzt andere (Nieren- und Blasentuberkulose,

klimatische und chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose usw.) und fügt neue hinzu (Hodgkinsche Krankheit, Tuberkulosepsychosen usw.). Als Zusammenfassung der Klinik der Tuberkulose sämtlicher Organe nimmt das Buch tatsächlich eine einzigartige Stellung in der überreichen Tuberkuloseliteratur ein. Nach kurzer Abhandlung der Ätiologie stellt das Werk, zwischen Lehr- und Handbuch stehend, Anatomie, klinische Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose der einzelnen Organe kapitelweise dar, wobei der Lunge der ihr gebührende erste und breiteste Raum zufällt. Ihr folgen Tuberkulose der Pleura, der oberen Luftwege, des Verdauungstraktus, der Harn- und Geschlechtsorgane, des Blut- und Lymphgefäßsystems, der Haut, des Bewegungsapparates, Nervensystems, Auges und Ohres, dann die Miliartuberkulose, Skrofulose und Tuberkulose im Kindesalter. Die herrschenden Lehren werden objektiv dargestellt, persönliche Auffassungen, ohne Schaden zu leiden, nicht aufdringlich in den Vordergrund geschoben.

Th. Pfeiffer.\*

**482. Diesl, H., Über Albumosurie bei Tuberkulose.** (Aus der Hamburgischen Heilstätte Edmundsthal. Brauers Beiträge 23, S. 547—559. 1912.

Auf Grund zahlreicher Versuche fand Verf. Albumosurie nur bei Fällen III. Stadiums der Lungentuberkulose. Nach Tuberkulininjektion tritt ebenfalls Albumosurie und zwar ohne die geringste Temperatursteigerung bei jedem Stadium auf.

Koch (Wien).

**483. Voß, Heinrich, Zur Pathologie der Peritonitis tuberculosa.** (Aus dem pathologischen Institut des Allg. Krankenhauses St. Georg Hamburg.) Brauers Beiträge, 23, S. 455—469. 1912.

Verf. fand unter 15 336 Sektionen 250 mal Peritonitis tuberculosa = 1,3%. Das männliche wie weibliche Geschlecht war gleichmäßig befallen; eine Ausnahme davon bildeten nur die Pubertätsjahre, in denen das weibliche Geschlecht fast doppelt so häufig erkrankt ist wie das männliche. Was die Entstehungsmöglichkeiten anbelangt, so kommt entweder der hämatogene Weg in Betracht oder die Infektion kann aus einer geplatzten käsigen Mesenterialdrüse oder aus einer verkäsenden Tubentuberkulose herkommen. Die Peritonitis tuberculosa ist in  $\frac{1}{4}$  der Fälle als Todesursache anzusehen.

Koch (Wien).

**484. Zill, Julian, Die phthysiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelcysten.** Brauers Beiträge 22, S. 97—119. 1912.

Verf. führt 4 Krankengeschichten an, in denen er in der Zahnwurzelcyste die Muchschen Granula hat feststellen können, während der Nachweis ziehlfärbarer, säurefester Stäbchen schwierig ist.

Koch (Wien).

**485. Armand-Delille, P. F., A propos des granulations chromophiles du bacille tuberculeux.** (Zur Frage der chromophilen Granula des Tuberkelbacillus.) Bull. de la soc. d'étud. scient. sur la tuberc. 2, S. 97—101. 1912.

200 Kulturen humaner und boviner Tuberkelbacillen wurden nach Ziehl, Gram und Fontès gefärbt. Die erhaltenen Bilder sind sehr verschieden, so daß nicht anzunehmen ist, daß dieselben Granula durch die verschiedenen Färbungen dargestellt werden. Wahrscheinlich werden nach Ziehl die säurefesten Fettsubstanzen, nach Gram, Fontès und Much eiweißartige, dem Chromatin der Pflanzenzellen verwandte Granula gefärbt.

Th. Pfeiffer (Graz).\*

**486. Lindemann, E. A., Über die Veränderungen der biologischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus außerhalb und innerhalb des Organismus.** (Bericht auf dem 7. internationalen Tuberkulose-Kongreß in Rom.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1185—1187. 1912.

Kritisches Referat. — Die Tuberkelbacillen sind im allgemeinen im Vergleich mit anderen Bakterien in ihren biologischen Eigenschaften sehr beständig. In einzelnen Fällen wurde bei langer Fortzucht der Kulturen eine starke Virulenzverminderung beobachtet, z. T. unter gleichzeitiger Veränderung des Wachstums auf Bouillonnähr-

böden. — Aus Fällen von Lupus des Menschen sind sowohl bovine als humane Typen mit stark herabgesetzter Virulenz gezüchtet worden. Bei einem Teil dieser Stämme gelang es, auf dem Wege der Passage durch den Rinder- resp. Kaninchenkörper die Virulenz wieder zu steigern. Dagegen ist es bisher nicht erwiesen, daß sich Tuberkelbacillen des Typus humanus, bovinus und gallinaceus experimentell ineinander überführen lassen.

K. Frank (Berlin).

**487. Petters, E., Zur Pathogenität der Tuberkelbacillentypen bei Mäusen.** (*Hyg. Inst. der Univ. Kiel.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Org. 62, S. 1—2. 1912.

Verf. hat die Trommsdorfschen Versuche (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 32) nachgeprüft. Seine Untersuchungen bestätigen die von Trommsdorf gemachten Erfahrungen, daß der Typus bovinus für weiße Mäuse viel virulenter ist als der Typus humanus. Die Injektion von 1 mg einer fraglichen Tuberkelbacillenkultur in die Schwanzvene einer weißen Maus ist ein weiteres Differenzierungsmittel zwischen Typus humanus und Typus bovinus des Tuberkelbacillus, macht jedoch die bisher üblichen Methoden nicht überflüssig.

Fritz Toeplitz (Breslau).

**488. Kennerknecht, K., Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im strömenden Blut bei Kindern.** (*Aus dem Hamburger Seehospital Nordheim-Stiftung.*) Brauer Beiträge 23, S. 265—275. 1912.

Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blut wurde die Schnittersche Methode verwendet. 1 ccm aus der Vena mediana entnommenen Blutes wird mit 5 ccm 2%iger Essigsäure versetzt, unter Vermeidung von Schaumbildung vorsichtig geschüttelt und  $\frac{1}{2}$ , höchstens 1 Stunde stehen gelassen. Nach einer halben Stunde Zentrifugieren wird das Sediment mit 5 ccm konzentriertem Antiformin versetzt und gut umgerührt, dann kommen 5 ccm abs. Alkohol hinzu, hierauf wieder eine halbe Stunde Zentrifugieren. Das Sediment wurde sowohl nach Ziehl-Nielsen, wie nach Much-Weris gefärbt. Daneben wurden noch Tierversuche angestellt. Von 120 untersuchten Kindern hatten 109, also 91% Tuberkelbacillen im Blut, von 68 sicheren Tuberkulosen 100%, von 20 Tuberkuloseverdächtigen 90% und von 31 nicht Tuberkuloseverdächtigen 74%.

Koch (Wien).

**489. Klemperer, Felix, Über Tuberkelbacillen im strömenden Blute.** (*Aus d. Inn. Abt. d. Verbandskrankenh. Reinickendorf-Berlin.*) Therapie der Gegenwart 10, S. 433—438. 1912.

Kewashige fand 1911 unter 35 Patienten 20 = 59%, bei denen sich Tuberkelbacillen im Blut nachweisen ließen. Suzuki und Takaki behaupteten sogar ein Parallelgehen von positiver Pirquetscher Reaktion und Bacillämie bei 517 Fällen. Da diese Angaben im Gegensatz zu den bis dahin von deutschen Forschern veröffentlichten Resultaten standen, untersuchte Klemperer 39 Personen, und zwar 8 Gesunde, 10 an nichttuberkulösen Affektionen Leidende, 7 verdächtige Fälle und 14 sicher tuberkulös Erkrankte. Er entnahm 5 ccm Blut aus der Armvene und untersuchte mittels der Antiforminmethode dieses nach Zentrifugieren und durch Färben nach Ziehl-Nielsen auf Tuberkelbacillen. Ganz besonders peinlich mußte verfahren werden, um nicht andere säurefeste Bacillen auf den Objektträger zu bekommen.

K. konnte die Befunde der Japaner nicht bestätigen. Seine Ergebnisse waren folgende: Es fanden sich Tuberkelbacillen bei nahezu allen Lungentuberkulösen, fast ausnahmslos dagegen fehlten sie bei den Gesunden und den nicht tuberkulösen Kranken. Dadurch ist der diagnostische Wert der Untersuchungsmethode nur ein bedingter. Allein durch das Vorkommen von Tuberkelbacillen kann man nicht auf das Bestehen einer aktiven Tuberkulose schließen. Der Nachweis von Bacillen hat ferner keine prognostische Bedeutung, auch nicht bei einer großen Zahl von gefundenen Bakterien. Denn sie kommen bei den gutartigsten und schwersten Prozessen zugleich vor.

Unter den Untersuchten waren 4 Kinder, ein schwerer Fall von Lungen- und

wahrscheinlich Darmtuberkulose und drei suspekten Fälle mit Drüsenerkrankungen und Fieber. Von den letzteren hatten uns zwei einen positiven Pirquet. Das lungenkranke Kind zeigte einen positiven Befund von Tuberkelbacillen im Blut, bei den andern drei, nur suspekten Fällen, war er nur einmal positiv, und zwar gerade bei dem Kinde mit dem negativen Pirquet. *Thielen (Berlin).*

490. Gecker, W. A., **Erfahrungen mit der von Brauer empfohlenen Sektions-technik der Lungen.** Brauers Beiträge 22, S. 121—136. 1912.

Verf. verwendet die von Brauer empfohlene Sektionstechnik der Lunge zu vergleichenden Untersuchungen mit den Röntgenaufnahmen und dem physikalischen Befund. Er führt diesen Vergleich in drei Fällen durch und legt den Wert der vergleichenden Untersuchungen für das Studium der tuberkulösen Lungenprozesse dar.

*Koch (Wien).*

491. Sarage, W. G., **Bovine tuberculosis in relation to human disease.** (Beziehungen der Rindertuberkulose zur menschlichen Tuberkulose-erkrankung.) Brit. Journ. of tubercul. 6, S. 168—175. 1912.

Typus bovinus findet sich nach den statistischen Angaben des Verf. bei Tuberkulose Erwachsener (16 Jahren und darüber) in 1,3%, bei Kindern von 5—16 Jahren in 25% und bei jüngeren Kindern in 26,7%. Schließt man die Lungentuberkulosen aus, so steigt die Zahl bei Erwachsenen auf 7,3%, d. h. der Typus bovinus ist äußerst selten (fast nie) Erreger der Lungentuberkulose Erwachsener. — Milch- und Stallkontrolle führte innerhalb 10 Jahren in Manchester und anderen englischen Städten kaum zu einer Verminderung der Anzahl tuberkulosepositiver Milchproben, resp. der Fälle von Eutertuberkulose. Verf. verlangt neben der nötigen Absperrung kranker Tiere weitgehende Gesetze zur Bekämpfung der Rindertuberkulose: Jedes an Eutertuberkulose krank befundene Tier sollte entweder getötet oder durch eingebrannte Zeichen kenntlich gemacht werden, um weitere Verwendung zur Milchgewinnung oder die Möglichkeit des Weiterverkaufs des Tieres zu verhindern. Entschädigungen wären den Viehbesitzern für die anfänglichen Fälle von Schlachtung zu bezahlen; späterhin jedoch nicht mehr, um die Leute zur genauen Einhaltung der sanitären Stallvorschriften zu erziehen. — Das Publikum auf der anderen Seite müßte sich entschließen, für garantiert tuberkelbacillenfrie Milch mehr Geld aufzuwenden, als für die übliche Marktware.

*Beuttenmüller (Stuttgart).\**

492. Römer, Paul H., **Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseo-genese.** Brauers Beiträge 22, S. 301—339. 1912.

Teilweise Polemik, kritische Sichtung und Besprechung der auf die Phthiseo-genese bezughabenden Arbeiten.

Verf. stellt sich das Zustandekommen der Phthise folgendermaßen vor. In der Kindheit stattfindende tuberkulöse Infektionen führen, sofern sie nicht akut tödlich sind, zu einer — im Vergleiche mit dem normalen Organismus — erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkuloseinfektion. Die so erzeugte Immunität reicht in der Regel gegen von außen kommende Infektionen späterer Jahre aus. Ermöglichen besondere Umstände physiologischer oder pathologischer Art den im Körper heimischen Tuberkulosebacillen eine derartige Vermehrung, daß der vorhandene Immunitätsgrad nicht mehr ausreicht, die krankmachenden Folgen einer metastatischen Reinfektion zu verhüten, so kommt es zur Entwicklung neuer Tuberkelherde und erneuten tuberkulösen Krankheitserscheinungen. Erfahrungsgemäß treffen diese eine erfolgreiche metastatische Reinfektion ermöglichende Verhältnisse für die in der Kindheit relativ schweren Infektionen ausgesetzt gewesenen Erwachsenen zu. Ein besonders günstig disponierendes Moment des Entstehens derartiger sekundärer metastatischer Lungenerkrankung bildet vielleicht der sogenannte Thorax paralyticus, der seinerseits zum mindesten in einer großen Zahl der Fälle durch eine relativ schwere, in der ersten Kindheit erfolgte Tuberkuloseinfektion entstanden ist.



Was die praktische Schwindsuchtbekämpfung anbelangt, so glaubt Verf., daß sie nur dann von Erfolg sein wird, wenn es ermöglicht wird, schon die schweren Kindheitsinfektionen zu verhüten. Koch (Wien).

**493. Römer, Paul H., Über Immunität gegen natürliche Infektion mit Tuberkelbacillen.** Brauers Beiträge 22, S. 265—300. 1912.

Verf. sucht experimentell die bei künstlicher Reinfektion schon bewiesene Immunität auch für die natürliche Reinfektion zu beweisen. Er nimmt einen Infektionsmodus zu Hilfe, der sich der natürlichen Infektion zum mindesten sehr nähert. Seine Versuche erstrecken sich auf die Ermittlung der Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Tiere 1. gegen Verfütterung von Tuberkelbacillen, 2. gegen Inhalation von Tuberkelbacillen und 3. gegen spontane Ansteckung mit Tuberkulose. Alle seine Versuche sprechen dafür, daß eine bestehende, künstlich hervorgerufene oder natürlich entstandene Tuberkuloseinfektion Schutz gegen weitere Infektion verleiht. Koch (Wien).

**494. Arluck, J. Mr. u. J. J. Winocouroff, Zur Frage über die Ansteckung der Tuberkulose jüdischer Kinder während der Beschneidung.** Brauers Beiträge 22, S. 341—349. 1912.

Beschreibung einer im Anschlusse an die Beschneidung auftretenden Tuberkulose. Die Sektion zeigt deutlich die Wege der tuberkulösen Infektion bei der Ausbreitung im Körper, welche hauptsächlich entlang des Lymphstromes ziehen. Koch (Wien).

**495. Schröder, G., K. Kaufmann, H. Kögel, Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion.** (Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schöenberg, O. A. Neuenbürg.) Brauers Beiträge 23, S. 3—20. 1912.

Die Verf. suchten mit Hilfe von Tierversuchen, dann von histologischen Untersuchungen und Bestimmungen mit der Komplementbindungsmethode die Bedeutung der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion nachzuweisen. Sie kommen zu folgenden Schlußsätzen: 1. Mit den Breien von Milzen normaler und vornehmlich gegen Tuberkulose immunisierter Tiere lassen sich Heilungsvorgänge bei der experimentellen Tuberkulose auslösen, die in erster Linie in bindegewebiger Umwandlung der Herde bestehen (Abbildung von 5 histologischen Präparaten, welche in diesem Sinne gedeutet werden können). 2. In dem Milzbrei werden virulente Tuberkelbacillen in ihrer Virulenz bei Bruttetemperatur stark abgeschwächt, sogar getötet. Eine Auflösung der Tuberkelbacillen ist nicht beobachtet worden. 3. Eine Verminderung des Antigengehaltes des Alttuberkulins durch Milzbrei oder Milzbreixtrakt ließ sich nicht ermitteln, auch treten im Serum der mit Milzbrei behandelten Tiere keine Antituberkuline auf. (Bestimmung mit der Komplementbindungsmethode.) 4. Die Wirkung der Breie aus lymphocytären Organen beruht wahrscheinlich auf ihrem Gehalt an Lipase, ölsäuren Seifen und Lipoiden. 5. Die Autolyse des Milzbreies erhöht nicht seine Wirkung. 6. Splenektomierte Kaninchen wurden in ihrer Widerstandskraft gegen Tuberkelbacillen vom Typus human. nicht herabgesetzt. Koch (Wien).

**496. Carlsström, P. Gustav, Beitrag zur Frage der Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation.** Brauers Beiträge 22, S. 243 bis 254. 1912.

Bei einem 19jährigen Mann mit rechtsseitiger Lungen tuberkulose wird ein Pneumothorax angelegt. Am 18. Tage nach der Operation zeigte das Röntgenbild, daß das Herz nach links geschoben ist und einen vergrößerten Schatten gibt. Zwei Monate nach der Operation Exitus infolge Bronchopneumonie und Darmtuberkulose. Bei der Sektion wurde starke Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer ohne irgendwelche Veränderungen der Klappen und Mündungen festgestellt. Die Erklärung sucht Verf. darin, daß bei der Verschiebung des Herzens eine Knickung der Art. pulm. entstanden ist oder daß durch die Stickstoffeinblasung auch die andere Lunge komprimiert und das Lungengefäßsystem bis auf weniger als die Hälfte des normalen vermindert ist. Was das letztere anbelangt, so wurde von Lichtheim gezeigt, daß erst dann ein ver-

mehrter Druck in der Art. pulm. entsteht, wenn das Lungengefäßsystem bis auf unter die Hälfte des normalen komprimiert worden ist. Die Frage, welcher von beiden Faktoren an der Hypertrophie des rechten Herzens schuld war, läßt Verf. offen.

Koch (Wien).

**497. Walter, Freymuth, Heilstätten-Erfahrungen über Tuberkuloseinfektion und Schwindsuchtentstehung mit besonderer Berücksichtigung der Römerschen Anschauungen.** Brauers Beiträge **23**, S. 525. 1912.

Verf. hält die Lungentuberkulose der Erwachsenen in der Regel nicht für eine einfache Fortsetzung einer Kindheitslungeninfektion, sondern sie ist als eine neue Erkrankung entweder auf dem Boden einer neuen exogenen Infektion oder der Weiterentwicklung eines alten sicher schon aus der Kindheit stammenden Lungenherdes. Auch eine endogene Infektion der Lunge im Sinne Römers kommt vor. Von maßgebender Bedeutung für den Ausbruch der Erkrankung sind zweifellos in erster Linie persönliche, gesundheitliche und soziale Schädigungen. Unwahrscheinlich ist die Ansicht Römers, daß eine besonders massive Reinfektion notwendig ist, um Lungenphthise zu erzeugen.

Koch (Wien).

**498. Delépine, Tuberculosis in children.** (Tuberkulose bei Kindern.) Vortrag auf der „Conference on tuberculosis at Manchester“ 5. Juni 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1371. 1912.

Die Ausführungen Delépines betonen vor allem die Wichtigkeit der Infektion mit dem Typus bovinus. In Statistiken zeigt er, daß wahrscheinlich 20% letaler Tuberkulosen bei Kindern durch Infektion vom Verdauungskanal entstehen und daß bei 22% von Personen, die in verschiedenen Lebensaltern an Tuberkulose sterben, der bovine Ursprung angenommen werden könne. Im frühen Kindesalter erfolge die Infektion vorwiegend vom Verdauungskanal, vom 10.—15. Jahre werde die Infektion von den Luftwegen immer häufiger. Vor dem 5. Lebensjahre sei der bovine Tuberkelbacillus einer der häufigsten Faktoren, die die Entstehung nicht phthisischer Tuberkulose bedingen. Es wird ferner statistisch nachgewiesen, daß die municipale Zentrale der Milchversorgung von Manchester von größtem Werte war, was zu erwarten gewesen sei, da mindestens 25% der Kinder unter 5 Jahren an Tuberkulose bovinen Ursprungs liden. Die sich anschließende große Diskussion bringt keine neuen Gesichtspunkte.

Witzinger (München).

**499. Scheltema, G., Kindertuberkulose.** Niederl. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. u. f. Kinderheilk. **1**, S. 66—73 und S. 161—172. 1912.

Die Meinungen über verschiedene Tuberkulosefragen haben sich in kurzer Zeit beträchtlich geändert. Namentlich in Beziehung zum Vorkommen der Tuberkulose im Kindesalter. Die Frage nach der Erbllichkeit der Krankheit ist nach der Entdeckung des Kochschen Bacillus zur Frage nach der Erbllichkeit einer Disposition geworden. Scheltema meint, daß auch diese erbliche Disposition nur insoweit besteht, als Schädigung des Keimes eine allgemeine Erhöhung der Disposition für jederlei Affektionen verursachen kann. Mit Cornet ist er der Meinung, daß nicht die Disposition, sondern die Exposition den wichtigen Faktor bildet. Mit der Verneinung dieser Erbllichkeit stellt sich die Frage nach dem Zeitpunkt der Infektion ein. Die pathologischen Anatomen kamen zuerst zur Erkenntnis der Mannigfaltigkeit der tuberkulösen Infektion und zugleich ergab sich ihre große Heilbarkeit, indem die Mehrzahl der gefundenen Abweichungen geheilte Krankheitsprozesse darstellten. Die pathologische Anatomie lehrte auch zuerst die große Frequenz der Tuberkulose bei Kindern erkennen. Erst die Erfindung der biologischen anaphylaktischen Reaktion hat es ermöglicht, eine tiefere Einsicht in das Wesen der Infektion zu erlangen. Auch diese hat gelehrt, daß die Infektion meistens schon im Kindesalter stattgefunden hat. Wird diese Infektion überstanden, dann bringt sie den Vorteil der Anaphylaxie, d. h. sie kann eine zweite Infektion verhüten. Wer in der Jugend nicht infiziert worden ist, ist später der Infektion

mehr ausgesetzt, weil er die schützende Anaphylaxie nicht besitzt. Wahrscheinlich hat die erworbene Anaphylaxie auch Einfluß auf die Form, in der die Tuberkulose bei Erwachsenen auftritt. Eine zweite Infektion leitet nämlich unter Einfluß der Anaphylaxie eher zur Lungentuberkulose als eine erste Infektion (also ohne Anaphylaxie). Auch in dieser Hinsicht spielt also die erste Infektion im Kindesalter eine wichtige Rolle, indem sie die Form der Tuberkulose der Erwachsenen bestimmen kann. Die Infektion des Kindes, mit lokalem Tuberkel, Schwellung der regionären Lymphdrüsen ist vergleichbar mit dem ersten Stadium der Lues, die weitere Ausbreitung über den Lymphdrüsenapparat mit dem zweiten, die spätere Lungentuberkulose mit dem tertiären Stadium. — Alle Resultate der neueren Untersuchungen weisen nach Sch. darauf hin, daß der kindlichen Tuberkulose ein sehr viel größeres Interesse gebührt, als ihr bisher geschenkt wurde. A. v. Westrienen.

**500. Schmitt, A., Schwere Lungentuberkulose röntgenologisch vorgetäuscht durch Niederschläge nach subcutanen Jodipin-Injektionen im Rücken.** (*Aus dem Waldsanatorium Davos-Platz.*) Brauers Beiträge **23**, S. 542—546. 1912.

Bericht über einen Fall, bei welchem subcutane Jodipininjektionen, die vor 4 Monaten erfolgten, einen zu Verwechslungen führenden Schatten auf der Röntgenplatte hervorriefen. Koch (Wien).

**501. Kögel, H., Über die Frage der chronischen Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Eine klinisch bakteriologische Studie.** (*Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg, O. A. Neuenbürg.*) Brauers Beiträge **23**, S. 75 bis 155. 1912.

Bei verschiedenen Formen von tuberkulösen Lungenerkrankungen, im ganzen in 18 Fällen, wurde von dem Verf. eine genaue bakteriologische Untersuchung des Sputums gemacht, um über die Frage der Mischinfektion bei Lungentuberkulose Aufklärung zu bekommen. Gefunden wird, daß Staphylokokken sicher in den einzelnen Fällen pathogene Mischinfektionserreger bei der Lungentuberkulose sind. Doch erscheinen diese nur vorübergehend, so nach Lungenblutungen. Bei dem Endstadium kommen sie in Erscheinungen, und zwar nur in den chronisch käsig-destruktiven Fällen mit Fieber. Bei den akuten Phthisen spielen sie nur eine geringe Rolle, dauernd werden sie nur ausnahmsweise gefunden. Streptokokken sind seltener zu finden wie Staphylokokken und Verf. glaubt, da der Str. longus stets vermißt wurde, die nachgewiesenen Str. in den allermeisten Fällen harmlose Parasiten sind. Pathognostische Bedeutung haben nur die anaeroben Streptokokken und Staphylokokken da diese nur bei chronischen kavernösen und akuten destruktiven Fällen gefunden wurden. Für die Prognose hält der Verf. die Bestimmung der Hämolyse der im Sputum gefundenen Kokken für wertvoll. In allen Fällen, in denen hämolytische Streptokokken gefunden wurden, war die Prognose infaust. Verf. kommt zu dem Schluß, daß echte Mischinfektionen bei Lungentuberkulose zwar vorkommen, jedoch ein sehr seltenes Ereignis bilden. Unter seinen Fällen war nur ein einziger Fall akut schwerer Phthise, bei dem es sich wegen des konstanten Befundes hämolytischer Streptokokken sicher um chronische Mischinfektion gehandelt hat. Koch (Wien).

**502. Schnitter, Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes während der Lungentuberkulose.** (*Aus dem Städt. Krankenhaus, Offenbach a. M.*) Brauers Beiträge **23**, S. 233—247. 1912.

Während der akuten und chronischen Lungentuberkulose soll das Absinken des systolischen und diastolischen Blutdruckes eine so regelmäßige Erscheinung sein, daß sie diagnostisch verwertet werden kann. Während der akuten Miliartuberkulose kann in gewissen Fällen besonders bei Beteiligung der Meningen der vorher normale oder erniedrigte Blutdruck stark ansteigen. Koch (Wien).

303. **Alvarez Correa, M., Neuere Meinungen über die Therapie der tuberkulösen Coxitis.** *Niederl. Monatsschr. f. Geburtsh., Frauenkrankh. u. Kinderheilk.* **1**, S. 369 bis 375. 1912.

Bei der Behandlung der Coxitis stellt sich erstens die Frage ein: operative oder konservative Therapie. Seit Kocher hat sich die operative Therapie stets mehr Anhänger erworben und auch die konservativen Kliniker haben die operativen Indikationen in letzterer Zeit erweitert. Bei der konservativen Behandlung ward längere Zeit die Fixation mit Entlastung und Traktion des Gelenkes empfohlen. Seitdem hat aber Lorenz die Meinung geäußert, daß die Ankylose des Gelenkes das Ziel der Behandlung sein soll und diese erreicht man mittels Fixation und Belastung des Gelenks. Nach Abheilung der Krankheit folgt dann eine subtrochantere Osteotomie zur Korrektur der falschen Stellung. Der Autor hat im Kinderspital zu Amsterdam, wo seit 1894 mit Fixation ohne Entlastung behandelt wird, gefunden, daß seitdem zwei Drittel der Kinder mit Ankylose geheilt sind gegenüber der Hälfte der Fälle, welche vor dieser Zeit behandelt wurden, und glaubt darin eine Stütze für die Lorenzsche Lehre sehen zu dürfen.

A. v. Westrienen.

304. **Vignard, Synovectomie et évidements partiels dans une tumeur blanche du genou. Des résultats de l'héliothérapie.** (Synovektomie und teilweise Auskratzung bei einem Tumor albus des Knies. Resultate der Sonnenbehandlung.) Vortrag, gehalten in der Soc. de Chir. de Lyon 18. I. 1912. *Rev. de Chir.* **32**, S. 676—677. 1912.

1909 wurde ein Kind mit Tumor albus am linken Knie mit Immobilisation behandelt. 1911 mußte wegen eines Rezidivs eine Synovektomie und Auskratzung beider Femurcondylen und der äußeren Tibiafläche gemacht werden. Ausgießung (nach Mosetig) und Naht. Nach 5 Wochen war das Kind geheilt und wurde zur Nachbehandlung nach Giens zwecks Heliotherapie geschickt. Das Endresultat ist ein ausgezeichnetes.

Spitzer-Manhold (Zürich).

305. **Péhu, M., Les réactions locales et générales à la tuberculine chez l'enfant.** (Lokale und allgemeine Tuberkulinreaktionen beim Kinde.) *Arch. de méd. des enfants* **15**, S. 481—526. 1912.

Nach einer historischen Einleitung gibt Verf. eine ausführliche Darstellung seiner Versuche über die lokale und allgemeine Wirkung der verschiedenen Tuberkulinreaktionen mit den verschiedenen Tuberkulin-Präparaten. Wenn auch die Fortschritte der Tuberkulindiagnostik der letzten Jahre unverkennbar sind, so liegt nach Verf. doch darin ein Nachteil, daß eine und dieselbe diagnostische Methode mit den verschiedenen Tuberkulinen verschiedenartige Resultate ergibt. — Außerdem können einzelne dieser Methoden auch beim Gesunden positiv ausfallen, so daß die Feststellung einer scharfen Grenze zwischen normal und pathologisch oft unmöglich ist. — Übereinstimmend ergeben alle diese diagnostischen Methoden das Resultat der zunehmenden Häufigkeit der Tuberkulose mit zunehmendem Lebensalter. — Verf. verlangt von einer für die allgemeine Praxis geeigneten Methode, daß sie absolut unschädlich, leicht anzuwenden sei und nicht allzusehr empfindliche Reaktionen ergibt; und in letzterer Hinsicht erscheinen dem Verf. die gegenwärtig angewendeten diagnostischen Methoden noch nicht das letzte Ziel des Wünschenswerten zu erreichen.

Sittler (Colmar).

306. **Berberich, K., Die akute Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet.** (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. Brsg.) *Brauers Beiträge* **23**, S. 299—315. 1912.

Seit dem Jahre 1909 wurden 800 Kinder pirquetisiert, davon waren nur 40 klinisch sicher tuberkulös. Es ergaben sich 513 negative und 287 positive Resultate. Nach den Lebensjahren geordnet zeigt sich eine deutliche Zunahme der positiven Reaktion mit den Jahren. Bei Berücksichtigung der inaktiven Tuberkulosefälle zeigt sich die Zunahme positiver Reaktion, besonders erst angefangen vom 3. Lebensjahr. Verf. kann daher die schon durch eine Reihe von Autoren gefundenen Tatsachen beobachten,

daß in den ersten drei Lebensjahren die Pirquetreaktion ein vollwertig sicheres diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung eines aktiven tuberkulösen Prozesses, während in den höheren Jahren infolge der zahlreichen Fälle von inaktiver Tuberkulose die Diagnose eines aktiven Prozesses nicht zu verwerten ist. Der negative Ausfall der Reaktion bei klinisch sicheren Tuberkulosen ist stets als ungünstiges prognostisches Zeichen anzusehen.

Koch (Wien).

**507. Weinmann, Kurt, Serologische Untersuchungen über das Verschwinden der cutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. (Luiseheilanstalt Heidelberg.)**  
Dissertation, Heidelberg 1912, 37 S. (J. Hörning.)

Pirquet hat ein „eigentümliches Verhältnis der Masern zur Tuberkulinreaktion“ festgestellt und die Vermutung ausgesprochen, daß das Verschwinden der Allergie durch den Masernprozeß zu erklären sei (Wien. kl. W. 1907, Nr. 38). Die Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin während der Masern ist aber, wie verschiedene Angaben in der Literatur und ein vom Verf. mitgeteilter Fall dokumentieren, nur eine relative. — Auch bei anderen Infektionskrankheiten wurde eine ähnliche Beeinflussung der Tuberkulinreaktion beobachtet wie während der Masern, bei Krankheiten, die klinisch weder eine günstige noch eine schlechte Einwirkung auf den tuberkulösen Prozeß erkennen lassen. — Angesichts des nicht geklärten Standes der Frage und gestützt auf die Vermutung v. Pirquets, das Absinken der Tuberkulinreaktion während der Masern könnte auch durch die Anwesenheit eines hindernden Elementes bedingt sein, wurden auf Anregung Moros diesbezügliche Versuche angestellt. Zugrunde gelegt wurde die Fragestellung, ob die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkuloseinfizierter während der Masern auf gewisse serologisch faßbare Veränderungen des Blutes zurückzuführen ist und ob sich etwa im Serum Masernkranker Stoffe finden, die auch in vitro das Tuberkulin so verändern, daß die Cutanreaktion bei tuberkulinempfindlichen Individuen gehemmt wird. Diese Frage wird dahin beantwortet, daß bei der eingeschlagenen Versuchsanordnung die cutane Reaktion hemmende Stoffe im Blutserum Masernkranker nicht nachweisbar waren.

Von masernkranken Kindern wurde während des exanthematischen Stadiums ca. 1 bis 2 ccm Blut in sterilen Reagensröhrchen aufgefangen. Das steril abpipettierte Serum wurde mit Alttuberkulin (Höchst) bzw. Kochsalzverdünnungen des Alttuberkulins in bestimmten Mengenverhältnissen gemischt; die Gemische in der Regel 16 Stunden bei 37° C gehalten, dann entweder unmittelbar oder nach Aufbewahrung im Eisschrank bei Kindern mit positiver Cutanreaktion verimpft. Die Impfung erfolgte in Anlehnung an die v. Pirquetsche Originalmethode.

Ergebnis: die cutane Impfung tuberkuloseempfindlicher Kinder mit abgestuften Tuberkulinverdünnungen (25%, 10%, 5%, 2%, 1%), hergestellt durch Vermischung von Alttuberkulin (Höchst) mit aktivem bzw. inaktiviertem Serum masernkranker Kinder im exanthematischen Stadium, und Kontrollimpfungen mit entsprechenden Tuberkulin-Kochsalz-Verdünnungen, ergaben keinen ersichtlichen Unterschied in der Art und Intensität der Reaktionen: das Serum masernkranker Kinder war in keinem Falle imstande, das Tuberkulin in vitro derart zu verändern, daß eine Beeinflussung der Cutanreaktion bei tuberkulinempfindlichen Individuen zustande gekommen wäre. Aus diesen Resultaten wird gefolgert, daß der herabgesetzten Tuberkulinempfindlichkeit tuberkulöser Masernkranker keine humorale Ursache zugrunde liegt.

Fritz Loeb (München).\*

**508. Kögel, H., Über die Pirquetsche Hautreaktion in abgestuften Dosen in bezug auf die Prognose und die Tuberkulin-Therapie bei der Lungentuberkulose. (Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömburg, O. A. Neuenbürg.)** Brauers Beiträge 23, S. 42—55. 1912.

Auf Grund von 250 Einzelimpfungen mit abgestuften Konzentrationen (1, 4, 16, 25 und 64%) glaubt Verf. aus dem Verhalten der Reaktion, wie Stärke derselben, Wiederauftreten bei einer wiederholten Impfung, Schlüsse auf die Prognose ziehen zu können. Und zwar fand er, er selbst verlangt für seine Schlüsse alle Reserve, daß die

Einigen Fälle bei guter Besserung im ganzen einen starken und bei Wiederholung der Reaktion ein Steigen des P., umgekehrt bei geringer klinischer Besserung und bei Verschlechterung ein Sinken des starken oder ein Gleichbleiben des schwachen P. zeigen. Charakteristisch für die fibrösen Fälle ohne Tuberkelbacillen im Sputum ist also eine verspätete und oft geringe Cutanreaktion. In ganz leichten Fällen fand im Laufe der Besserung (auch bei Tuberkulinbehandlung) in der Regel kein Stärkerwerden des P. statt. Bei den fibrösen Fällen mit Tuberkelbacillen im Auswurf und aktiven Erscheinungen findet bei erheblicher Besserung der klinischen Symptome in der Regel ein Stärkerwerden des P. und ein schnelleres Auftreten der Reaktion statt.

Koch (Wien).

**509. Schröder, C., Über Tuberculin-Behandlung.** (*Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg, O. A. Neuenbürg.*) Brauers Beiträge **23**, S. 21—41. 1912.

Auf Grundlage seiner langjährigen Erfahrungen aus der Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg hat sich Verf. eine etwas skeptischere Ansicht von der Bedeutung der Tuberkulintherapie gemacht. Vor allem hält er bei Behandlung der Tuberkulose die physikalisch-diätetischen Maßnahmen für notwendig, während die Behandlung mit Tuberkulin, und zwar in kleinen Dosen als unterstützendes Moment eine Rolle spielen kann. Er verwirft den Gebrauch des Tuberkulin in der offenen Praxis. Er hält das Tuberkulin nicht geeignet für die Frühdiagnose der aktiven Lungentuberkulose und warnt vor der Anwendung größerer Tuberkulinmengen zu diagnostischen Zwecken, um nämlich eine Herdreaktion zu erhalten, da die Gefährlichkeit, den spezifischen Prozeß zu verschlimmern, eine zu große ist.

Koch (Wien).

**510. Haupt, N., Untersuchungen über die therapeutische Wirkung des Tuberkulins.** (*Aus dem hygien. Institut der Königl. tierärztl. Hochschule zu Dresden.*) Brauers Beiträge **23**, S. 471—524. 1912.

Auf Grundlage von zahlreichen Versuchen an Meerschweinchen und Kaninchen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei künstlich infizierten Tieren eine heilende Wirkung von Tuberkulinkuren nicht zu erzielen war.

Koch (Wien).

**511. Orszag, C. u. J. Spitzstein, Therapeutische Erfahrungen über das Koch'sche albumosefreie Tuberculin.** (*Aus der Königin-Elisabeth-Heilstätte in Budapest.*) Brauers Beiträge **23**, S. 535—541. 1912.

Behandlung von 51 Patienten aller Stadien der Lungentuberkulose mit diesem Präparate. Gute Erfahrungen.

Koch (Wien).

**512. Curschmann, Hans, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach.** Verhandl. d. dtsch. Congr. f. inn. Med. **29**, S. 359—371. 1912.

Die Vorzüge des Tuberkulins Rosenbach sieht der Verf. darin, daß es sehr viel weniger „toxisch“ ist als das Kochsche Alttuberkulin. Bei der Behandlung gelingt es, in kurzer Zeit relativ hohe Dosen zu erreichen. Der Eindruck, den Verf. von der Heilwirkung des Mittels hatte, war sehr gut. Diagnostisch läßt sich das Präparat wegen seiner schwachen Wirkung nicht für Haut- und Conjunctivalreaktion verwenden. Dagegen glaubt Verf. bei der subcutanen Injektion bessere Resultate erhalten zu haben, als von Alttuberkulin, weil bei einer Dosis von 0,4 latente und inaktive Tuberkulosen nicht reagieren. Das Kriterium der positiven Reaktion ist für ihn lediglich die Temperatursteigerung.

L. Saathoff (Oberstdorf).<sup>2</sup>

**513. Amrein, O., Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Eisentuberkulin.** Brauers Beiträge **23**, S. 249—264. 1912.

Behandlung von 56 Fällen mit Eisentuberkulin. Verf. empfiehlt dieses Präparat nur für fiebernde Fälle und überhaupt für Fälle, wo Vorsicht geboten ist.

Koch (Wien).

**514. Wilkinson, Camac, Tuberculosis among the poor.** (Tuberkulose unter der armen Bevölkerung.) *Brit. med. Ass. South Wales and Monmouthshire*

*branch.* Sitzung in Cardiff. 14. Dezember 1911. Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1364—1365. 1912.

Votr. tritt in längeren Ausführungen dafür ein, daß die Unsummen, die für Sanatorien ausgegeben werden, zur Ausbildung der Ärzte in der Tuberkulinbehandlung und zur Errichtung von Tuberkulinambulatorien verwendet werden sollen. Denn einerseits kämen die Sanatorien nur etwa 10% der Bevölkerung zugute, während in den Tuberkulinambulatorien alle Tuberkulösen behandelt werden könnten, andererseits habe Votr. in 15jähriger Erfahrung mit Tuberkulin auch in den vorgeschrittenen Fällen Erfolge erzielt, während der Wert der Sanatorien sehr problematisch sei. Die Kosten der Tuberkulinambulatorien stellten sich auf etwa 15 000 M. jährlich für 250 Personen. *Witzinger* (München).

**515. Gaussel, M., Sérothérapie antituberculeuse par le sérum de Marmorek et vaccination antianaphylactique par la méthode de Besredka.** (Tuberkulosebehandlung mit Marmorek-Serum und antianaphylaktische Vaccination nach Besredka.) Bull. de la soc. d'étud. scient. sur la tuberc. 2, S. 101—105. 1912.

Besredka schlägt zur Vermeidung anaphylaktischer Erscheinungen bei der Serumtherapie vor, dem Kranken einige Stunden vor der therapeutischen Injektion eine minimale Menge desselben Serum zu injizieren. In diesem Sinne hat Gaussel bei der Behandlung von 16 Tuberkulösen mit Marmorek-Serum 4 Stunden vor der Injektion von 1—5 ccm je 10—12 Tropfen des Serum eingespritzt. 4 Kranke haben 100 solche Doppelinjektionen ohne jede Reaktion vertragen, bei 6 trat ein lokales, flüchtiges Erythem, bei 12 gleichzeitig mit solchem leichte Drüenschwellung auf, nur 1 Fall zeigte heftige lokale und allgemeine Reaktion. Die Methode der Doppelinjektion nach Besredka schwächt die anaphylaktischen Erscheinungen ab und macht sie selten. Anaphylaxie tritt bei den Tuberkulösen unabhängig von der Schwere und Verlaufsart der Erkrankung, der Quantität und Qualität des angewandten Serum und der Dosenfolge auf. *Th. Pfeiffer* (Graz).\*

**516. Jerusalem, Max, Einiges über die Heilwirkung der Sonnenstrahlen bei der Tuberkulose der Kinder.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 184 bis 186. 1912.

Die direkte Sonnenbestrahlung tuberkulöser Geschwüre, Fisteln und Abscesse ist von sehr gutem Heilerfolge namentlich in den Bergen, wo die Luft reiner und dünner ist und die Sonnenstrahlen ungehindert durchläßt. Leider reichen die wenigen vorhandenen Sonnenkurorte nicht entfernt aus, um der riesengroßen Zahl der erkrankten Kinder namentlich aus der arbeitenden Schicht der Bevölkerung Hilfe zu gewährleisten. *Ernst Mayerhofer* (Wien).

**517. Berlin, Klinische Erfahrungen mit der Lungensaugmaske bei 52 Fällen von Lungentuberkulose.** (Aus der Tuberkulosen-Klinik der Kölner Akademie). Brauers Beiträge 23, S. 317—453. 1912.

An 52 klinisch bis zur Dauer von 10½ Monaten beobachteten auch röntgenologisch genau fixierten, einwandfreien Fällen von Lungentuberkulose ist die Saugmaskenbehandlung angewendet und nach allen Richtungen hin eingehend geprüft worden. Verf. hält diese Behandlung auf Grundlage seines Materials für manifeste Tuberkulose mit auch nur geringem Katarrh nicht geeignet. Er glaubt aber, daß diese Methode bei Kindern atmungsgymnastische Vorteile bringen kann. *Koch* (Wien).

**518. Heermann, G., Über Mesbé, ein neues Heilmittel zur Behandlung der Tuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1849—1850. 1912.

Mesbé ist eine Pflanze, deren Heilwert bei der Tuberkulose der Farmer Diesseldorf in Zentralamerika entdeckte. Verf. hat drei Fälle (Lupus, Lungen- und schwere Kehlkopftuberkulose, Knochentuberkulose mit Otitis und schleichender Mastoiditis) mit Mesbé mit gutem Erfolg behandelt und regt zur weiteren Nachprüfung an. Das Mittel ist unschädlich und in jeder Apotheke erhältlich. *Calvary* (Hamburg).

519. Lennhoff, R., **Prophylaxe der Tuberculose.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 262—268. 1912.

Fortbildungsvortrag über die allgemeine und persönliche Prophylaxe der Tuberkulose. *Sittler* (Colmar).

520. Linden, Gräfin v., **Die Ergebnisse des Finklerschen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens. 1. Artikel zu „Beiträge zur Chemotherapie der Tbc.“.** Brauers Beiträge **23**, S. 201—213. 1912.

Das Finklersche Heilverfahren bei Tuberkulose besteht in der Anwendung von Methylenblau und Kupferpräparaten. v. Linden berichtet über eine Serie von Tierversuchen, die einer Behandlung unterzogen wurden. 49 Meerschweinchen wurden mit je  $\frac{1}{2}$  mg Tuberkelbazillen infiziert. 6 waren für die Methylenblaubehandlung bestimmt. Verf. fand, daß in 50% der Fälle, also im ganzen in 3 Fällen, ein ganz offensichtlicher Heilerfolg, darunter eine völlige Heilung erreicht worden ist. Was die Heilversuche mit Kupferpräparaten anbelangt, so wurden 4 Versuchsreihen angestellt. Bei drei von diesen Versuchsreihen war die Erkrankung an Tuberkulose kompliziert mit Brustsuche. In den mit der Kupfertherapie behandelten Tieren — Verf. empfiehlt als am wenigsten schädlich Kupfer-Lecithinverbindungen — wurde eine erhebliche Lebensverlängerung erzielt. *Koch* (Wien).

521. Meissen, E., **Meine Erfahrungen bei Lungentuberkulose mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten. 2. Artikel zu „Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose“.** Brauers Beiträge **23**, S. 215—221. 1912.

Auf Grundlage der Tierversuche von Finkler und von v. Linden versuchte Verf. die Anwendung von Jodmethylenblau und Kupferpräparaten bei tuberkulösen Menschen. Er behandelte 47 Personen. Sein Ergebnis war: Bei ganz schweren Fällen versagte diese Therapie, leichte Fälle zeigten einen glatten Heilungsverlauf. Hauptwert legte er auf die Resultate bei mittelschweren Fällen, bei denen er seinem Eindruck nach einen wesentlich günstigeren Verlauf sah als in ähnlichen Fällen. *Koch* (Wien).

522. Strauß, A., **Meine Erfahrungen mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten bei äußerer Tuberkulose speziell bei Lupus. 3. Artikel zu „Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose“.** Brauers Beiträge, **23**, S. 223—231. 1912.

Verf. berichtet über das Ergebnis seiner Behandlung des Lupus und anderer äußerer Tuberkulose mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten. Er behandelte 60 Fälle und fand in fast allen Fällen eine günstige Wirkung. Die Heilungstendenz schien eine langsamere, aber sichere zu sein. Mitteilung zweier charakteristischer Fälle. *Koch* (Wien).

523. Brüll, L., **Über Dauererfolge bei Larynxtuberkulose.** (Aus der neuen Anstalt Schönberg, O. A. Neuenbürg.) Brauers Beiträge **23**, S. 157—199. 1912.

Verf. sucht sich über das Schicksal der in den Jahren 1899—1908 in der Anstalt behandelten Personen, die an Larynxtuberkulose erkrankt waren, zu orientieren. Von 290 Fällen waren 170 bereits gestorben, größtenteils an ihrem Lungenleiden. Die Larynxtuberkulose als solche war nur in 7 Fällen die Todesursache. Er kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die Larynxtuberkulose ist in allen ihren Formen dauernd heilbar. 2. Die Chance, dauernd geheilt zu bleiben, ist für Männer etwas günstiger als für Frauen. Ein Altersunterschied macht sich nicht geltend. Dagegen scheint die Prognose für hereditär Belastete weniger günstig zu sein, als für nicht Belastete. 3. Die Prognose der Larynxtuberkulose ist in hohem Maße abhängig von der Ausdehnung und Prognose der Lungenerkrankung. 4. In noch höherem Maße ist der Erfolg abhängig von der Körpertemperatur. Die Prognose der fieberfreien ist 3—4 mal günstiger als die der fiebernden. 5. Ebenso geben geschlossene Tuberkulosen der Lungen eine bessere Prognose für den Larynx als offene. 6. Eine zielbewußte, auf strenge Indikation aufgebaute Therapie vermag die Heilungsaussicht sehr zu bessern und damit die Prognose für die Zukunft günstiger zu gestalten. *Koch* (Wien).



## **Syphilis.**

**524. Ferreira, Clemente, Die diagnostische Bedeutung des Sistosen Phänomens bei hereditärer Syphilis.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.

Das kontinuierliche Schreien ist häufig ein Symptom hereditärer Syphilis, zuweilen das einzige. Das Schreien wird durch Knochenschmerzen veranlaßt, die ihren Sitz in der Epiphysengegend und an der Knochenknorpelgrenze haben. Die Schmerzen verschwinden unter dem Einfluß spezifischer Behandlung. *Keller* (Berlin).

**525. Orkin, G., Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens.** (Aus der II. medizinischen Poliklinik der Charité in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1177—1181. 1912.

Poliklinische Beobachtungen an 94 Myopathien, davon 59 bei Männern, 35 bei Frauen. Bei den Männern glaubt Verf. 18 mal (= 30%), bei den Frauen 16 mal (= 50%) Syphilis als „sichere“ Ursache annehmen zu können, auf Grund der Anamnese oder des positiven Wassermann. In einigen Fällen, besonders bei jüngeren Patienten, wurde mit einer Schmierkur mehr oder weniger befriedigende Besserungen erzielt. 40 Krankengeschichten werden im Auszug mitgeteilt. — Ausführliches Literaturverzeichnis.

*K. Frank* (Berlin).

**526. Churchill, F. Spooner, The Wassermann reaction in infants and children: a clinical study.** (Die Wassermannsche Reaktion bei Säuglingen und Kindern, eine klinische Studie.) (Aus dem Childrens Memorial Hospital in Chicago.) Amer. Journ. of diseases of children **3**, S. 363—397. 1912.

Von 101 Kindern des Spitals, deren Aufnahmediagnose nicht auf Syphilis gelaute hatte, zeigten 39 im Alter von 1 Woche bis zu 12 Jahren positive Wassermannsche Reaktion. Luesverdacht bestand bei 9 dieser Kinder wegen Familien- und persönlicher Anamnese und wegen klinischer Erscheinungen, bei 9 wegen klinischer Erscheinungen und Familien- oder persönlicher Anamnese, bei 6 nur wegen klinischer Erscheinungen, bei 5 nur wegen Familien- oder persönlicher Anamnese, bei 6 konnte Lues nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, und bei 4 fand sich außer der Wassermannschen Reaktion kein Anhaltspunkt für Lues. Bei 62 Kindern war die Wassermannreaktion negativ, von diesen hatten 20 eine auf Lues verdächtige Familienanamnese.

*Rach* (Wien).

**527. Di Cristina, G. u. M. Cipolla, Über die Bildung spezifischer Antikörper bei mit Nucleoproteid syphilitischer Organe behandelten Kaninchen.** (Königl. Univ.-Klinik Palermo.) Centralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Org. **62**, S. 160—161. 1912.

Vorläufige Mitteilung. Die Verff. versuchten, bei Kaninchen einen spezifischen Amboceptor zu erhalten, ohne die Tiere mit Syphilis zu infizieren. Sie benutzten nicht infektiöses von Syphilitikern stammendes Material; verwendet wurde ein aus Leber und Milz syphilitischer Neugeborener isoliertes Nucleoproteid. Die Versuche waren erfolgreich. Weitere Untersuchungen über etwaige Immunitätserscheinungen an den geimpften Tieren gegen Lues sollen folgen.

*Fritz Toeplitz* (Breslau).

**528. Rosenthal, O., Das Pflegeheim für erblich kranke (hereditär syphilitische) Kinder in Berlin-Friedrichshagen.** (Aus der Rede zur Einweihung des Neubaus.) Med. Reform **15**, S. 281. 1912.

Nachdem Anstalten zur Aufzucht hereditär-syphilitischer Kinder in Stockholm (Weland), Kopenhagen, Christiania und Rummelsburg bei Berlin (Berliner Waisenverwaltung) bereits längere Zeit ihre Tätigkeit entfaltet haben, ist das Friedrichshagener neue Heim im Juni d. J. eröffnet worden. Es nimmt jedes Jahr zehn Kinder neu auf, die dann vier Jahre im Heim verbleiben, sodaß ein regelmäßiger Turnus hergestellt ist. Zweck des Heimes ist „vorbildlich zu wirken und den zu beschreitenden Weg aufs deutlichste zu markieren“.

*Eßler* (Danzig).

529. **Jadassohn, J., Wie soll sich der praktische Arzt jetzt zur Salvarsantherapie der Syphilis verhalten.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3, Aprilheft S. 27—39. 1912.

Verf. stellt als absolute Indikation für den Salvarsangebrauch auf: alle Fälle, in denen Hg nicht vertragen wird, die maligne Lues, die Lues Gravidarum, Lues congenita tarda, beginnende Tabes und Paralyse und schließlich die primäre Lues, bei der mit Salvarsan oft eine Coupierung der Syphilis möglich ist, vorausgesetzt, daß es frühzeitig genug zur Anwendung kommt.

*Sittler (Colmar).*

530. **Weill, Morel et G. Mouriquand, L'absorption rectale des arséno-aromatiques (606) chez l'enfant.** (Die rectale Resorption der arseno-aromatischen Körper [606] beim Kind.) Lyon méd. 119, S. 45—49. 1912.

Rectale Salvarsaninjektionen werden von den Verff. als Behandlungsmittel der spätsyphilitischen Erkrankungen älterer Kinder in Erwägung gezogen, ferner bei hartnäckiger Chorea, Anämien und afebrilen Tuberkulosen. Bei einer 12jährigen Spätluess wurden mit zwei im Abstand von 8 Tagen ausgeführten Klysmen (erst 0,2, dann 0,4 Salvarsan) sehr günstige Resultate erzielt; noch besseren Erfolg hatte die analoge Behandlung einer hartnäckigen Chorea, die bereits ausführlicher publiziert (und referiert) wurde.

Verff. stellen genauere Untersuchungen in Aussicht über die Wirkung der Verdauungssäfte, der Nahrungsmittel und der Mikroben auf das Salvarsan, ferner über Elimination und Speicherung des Arsens nach rectaler Einverleibung von Salvarsan. Wo eine rasche Wirkung erforderlich ist, wird der rectale Weg auch bei Kindern nicht zweckmäßig sein. Die Ungefährlichkeit der rectalen Applikation beruht speziell darauf, daß hier die Reduktionsvorgänge überwiegen und daher eine Oxydation des Mittels nicht zu befürchten ist.

*Ibrahim (München).*

### Krankheiten der Respirationsorgane.

531. **Howland, J. (St. Louis) and B. R. Hoobler (New York), The effect of cold fresh air on the bloodpressure in pneumonia of children.** (Der Einfluß kalter, frischer Luft auf den Blutdruck bei Kinderpneumonien.) (Aus der Kinderabteilung der ersten medizinischen Abteilung des New-Yorker Bellevue Hospitals.) Amer. Journ. of diseases of children 3, S. 294—303. 1912.

Kalte, frische Luft bewirkte bei 15 pneumoniekranken Kindern des Spitals durch reflektorische Erregung des Vasomotorenzentrums nach ca.  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde einen Anstieg des Blutdrucks, der sein Maximum nach ca. 2 Stunden erreichte und sich auf dieser Höhe bis zu 30 Stunden erhalten konnte. Die Rückkehr in einen warmen, wohl ventilierten Raum bewirkte binnen 15—20' ein rasches Absinken des Blutdruckes, der sein Minimum in ca. 1 Stunde erreichte.

*Rach (Wien).*

532. **Raither, E., Studien über Emphysem.** Brauers Beiträge 22, S. 137—146. 1912.

Verf. weist durch Versuche mit dem von Vollhard angegebenen Spirometer nach, daß das Wesentliche beim Emphysem nicht sowohl in einer Herabsetzung der Vitalkapazität als in einer Herabsetzung der Expirationsgeschwindigkeit besteht. Die Ursache dieses erschwerten Luftaustrittes im Expirium muß in einer vermehrten Reibung der Luft im Expirium gesucht werden und deren Ursache in einer funktionellen Stenose der kleinsten Bronchien, hervorgerufen durch das Sekret einer chronischen Bronchiolitis.

*Koch (Wien).*

533. **Ephraim, A., Zur Frühdiagnose der primären Lungentumoren.** Vortrag in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1167—1170. 1912.

Mitteilung von vier Fällen von Lungentumoren bei Erwachsenen (Bronchialcarcinome und -sarkome), in denen die Diagnose nur mit Hilfe der Bronchoskopie gestellt werden konnte. Auch für die Therapie der Lungentumoren ist die Broncho-

skopie von Wert. Gutartige Tumoren sind auf diese Weise schon mehrere Male mit dauerndem Erfolg entfernt worden. Bei malignen Tumoren ist eine palliative Behandlung möglich.

K. Frank (Berlin).

**534. Keller, Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax.** Brauers Beiträge 2, S. 2165—242. 1912.

Verf. berichtet über 40 Fälle, die der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax unterzogen wurden. In 25 Fällen gelang es einen Pneumothorax zu erzielen, der einen vollständigen oder beinahe vollständigen Kollaps der Lunge gewährleistete. Neunmal war dies nicht der Fall. Die Zahl der mißglückten Versuche war 6. Das Hauptkontingent der Fälle (25) stellte die Lungentuberkulose, der Rest der Kranken litt an Bronchiektasien (4) resp. Lungenabsceß (1). Ausführliche Krankengeschichten. Verf. kommt zu dem Resultate, daß mit dem Pneumothoraxverfahren außerordentlich günstige Erfolge zu erzielen sind.

Koch (Wien.)

**535. Kaufmann, K., Über die Veränderungen der Pleura und Lunge gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax.** (Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg.) Brauers Beiträge 23, S. 57—61. 1912.

Bei einem 35 kg schweren Hund wurde ein Pneumothorax der linken Seite angelegt. Der Hund wurde dann durch 5 Monate mit häufigen Stickstoffeinblasungen behandelt. Hernach ließ man das Tier 5 Monate in Ruhe. Dann erfolgte die Tötung. Der Allgemeinzustand wurde nicht beeinflußt. Die histologischen Untersuchungen der komprimierten Lunge ergaben eine deutliche Wucherung des faserigen Bindegewebes um Gefäßen, Bronchien, in den Septen und in der Pleura und eine leicht katarrhalische Entzündung in den Alveolen. Daraus ergibt sich, daß die durch die 5 monatige Stickstoffbehandlung gesetzten Veränderungen der Lunge sich während der darauffolgenden 5 Monate Ruhe nicht reparieren konnten. Es bedeutet daher der Kollaps der früher gesunden Lunge eine Schädigung ihres Baues und ihrer Funktion. Der Verf. meint, daß man aus diesem Ergebnis, welches sich auch mit den Ergebnissen im klinischen Material deckt, die Lehre ziehen soll, die Indikation für Anlegung eines Pneumothorax nur bei ganz verzweifelten Fällen zu stellen, wo die hygienisch-diätetische und die spezifische Therapie vollkommen aussichtslos erscheinen.

Koch (Wien).

**536. Eisler, Fritz, Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbild.** (Zugleich ein Beitrag zur Röntgendiagnose des primären Lungenherdes und der Drüsentuberkulose.) (Aus der Kinderabteilung und dem Röntgeninstitut der allgemeinen Poliklinik in Wien.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1899—1901. 1912.

Es finden sich manchmal auffallende Schattengebilde im Röntgenbilde des Thorax, die von Gewebsveränderungen herrühren, die der klinischen Untersuchung häufig entgehen, oft nur geringfügige subjektive Beschwerden erzeugen und auch bei mehrjähriger Beobachtung konstant bleiben. Hierbei ist immer an einen in der Nähe eines Zwischenlappenspaltes sich abspielenden, mit einer Pleuritis verbundenen Prozeß zu denken, wobei scharfe Schattenkonturierung für eine ausgeheilte, verschwommene Grenzen für eine noch floride Gewebsveränderung spricht. Häufig bedeuten diese Schattengebilde, wie die klinische Beobachtung zeigt, das Bild des primären Lungenaffektes. Die scharf begrenzten Schattenherde sind einer positiven Tuberkulinreaktion gleich zu bewerten.

Calvary (Hamburg).

**Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**537. Tecklenburg, F., Über gewisse Wechselbeziehungen zwischen atonischem Darm und Zirkulation.** Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 16, S. 228. 1912.

Eine grundlegende Ursache der Darmatonie — deren Symptome Druckempfindlichkeit, Gasaufreibung, Stagnation, verminderte Muskelleistung, Hyperacidität sind — ist eine nicht genügende oder gestörte Zirkulation. Die Atonie wieder führt

zu Beschwerden des Herzens, begründet im Hochstand des Zwerchfelles, Verbreiterung des Herzens durch Raumbegrenzung in der Vertikalen, physikalisch gesteigertem Blutdruck, Veränderung der Pulsbeschaffenheit, häufig von Intermittenzen und Extrasystolen begleitet. So besteht ein Circulus vitiosus. Die Therapie hat in erster Linie die Zirkulation zu beeinflussen. Auch für manche Herzneurosen ist die Wurzel auf Umwegen in mangelhafter Darmtätigkeit zu suchen; schließlich bedingen auch vom Darne ausgehende Autointoxikationen eine Wechselbeziehung.

*Spiegelberg (Zell-Ebenhausen).*

**538. Poehon, Enorme thrombus purulent chez un enfant mort de pneumonie.**

(Enormer purulenter Thrombus bei einem an Pneumonie gestorbenen Kind.) (Demonstriert in der Soc. vaudoise de méd. 13. IV. 1912.) Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 405. 1912.

Vortr. zeigt bei einem 18 Monate alten Kind, das an Pneumonie starb, die sehr ausgebluteten Lungen. Im rechten Ventrikel fand man einen großen eitrigen Thrombus, der ca. 5 cm Eiter enthielt. Nach seiner Größe zu schließen, mußte der Thrombus schon mindestens 24 Stunden existiert haben, und man kann kaum begreifen, wie das Herz trotz dieses Hindernisses noch so lange hatte arbeiten können.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**539. Tallqvist, T. W., Om ingreppen på perikardialhålan vid utgjutning i densamma.**

(Über Eingriffe in die Perikardialhöhle bei Ergüssen in dieselbe.) Finska Läkarsällskapets Handlingar **54**, S. 575—595. 1912.

Im Anschluß an einen Fall von eitriger Perikarditis und Pleuraempyem, der zuerst erfolglos mit Heberdrainage, dann mit Thorakotomie und Perikardiotomie nach Ollier mit günstigem Erfolg behandelt wurde, bespricht Verf. die verschiedenen, in der Literatur vorgeschlagenen operativen Eingriffe bei eitriger Perikarditis und kommt auf Grund der bisherigen Resultate zur unbedingten Empfehlung der operativen Eröffnung des Herzbeutels unter Beachtung der von Ljunggren aufgestellten Regeln nach der Ollierschen Methode. Auch bei nicht eitrigen, serösen und serofibrinösen Perikarditiden hält er die breite Eröffnung des Herzbeutels für erwägenswert, auch für ungefährlicher als die Punktion.

*G. Wiedemann (Erlangen).\**

**540. Kranzfeld, Marc., Über die Prognose der Herzklappenfehler. (Med. Univ.-Klinik, Zürich.)** Dissertation, Zürich 1912, 55 S. (Gebr. Leemann.)

360 Fälle. Erkrankte Klappe: Mitrals 303 mal = 84,1%, Aorta 104 mal = 28,88%, Tricusp. 6 mal = 1,67%, Pulmonalis 2 mal = 0,56%. — Klappenfehler einzelner Klappen: Mitrals 250 mal = 69,45%, Aorta 55 mal = 15,26%, Tricusp. 0 mal, Pulmonalis 2 mal = 0,56%, Kombination 53 = 14,73%. — Einzelne Klappenfehler in sämtlichen Vit. cordis: Mitrals: Insuffizienz 226 mal = 62,7%, Stenose 19 mal = 5,27%, Insuff. + Stenose 58 mal = 16,1%. Aorta: Insuff. 89 mal = 24,72%, Stenose 13 mal = 3,6%, Insuff. + Stenose 2 mal = 0,5%. Tricuspidalis: Insuff. 5 mal = 1,38%, Stenose 1 mal = 0,27%. Pulmonalis: Stenose 2 mal = 0,56%. — Einzelvorkommen der verschiedenen Klappenfehler: Mitrals: Insuff. 182 mal = 50,56%, Stenose 17 mal = 4,72%, Insuff. + Stenose 51 mal = 14,17%. Aorta: Insuff. 45 mal = 12,5%, Stenose 10 mal = 2,77%. Pulmonalis: Stenose 2 mal = 0,56%. Verschiedene kombiniert 53 mal = 14,73%. Das Alter der Pat. ist für den Ausgang nicht immer ausschlaggebend. Manche vermochten trotz hohen Alters die Kompensationsstörung ganz gut zu überwinden, andererseits starben auch junge Leute, bei denen die Dekompensation nicht zurückging. Ihre Zahl ist nicht groß. Die Dauer des Bestehens eines Herzklappenfehlers betrug in der Mehrzahl der Fälle (57,38%) nicht mehr als 10 Jahre. Es kamen aber auch Herzfehler von 30- und 40-jähriger Dauer zur Beobachtung. Die Mortalität ist sehr groß: 21,94%, die Prognose also ziemlich schlecht. Durch eine interkurrente akute Infektionskrankheit steigt die Mortalität um 40%. Aortenfehler haben sich noch als die günstigsten erwiesen. Am schlimmsten sind Kombinationen von Klappenfehlern. *Fritz Loeb (München).\**

541. Ehret, H., Über Herzinsuffizienz und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 198—203. 1912.

Fortbildungsvortrag.

Sittler (Colmar).

542. Bäumler, Ch., Vollständiger Herzstillstand, anfallsweise im Cheyne-Stokesschen Atmen bei einem jugendlichen Herzkranken auftretend. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 4, S. 1—8. 1912.

Bei einem 17jährigen jungen Menschen mit älterem Klappenfehler, frischer Endokarditis und Anämie kamen unter zunehmender Kompensationsstörung in den letzten 15 Tagen vor dem Tode Cheyne-Stokessches Atmen, in den letzten 14 Tagen vor dem Tode zahlreiche eigentümliche epileptiforme Anfälle zur Beobachtung: Auf der Höhe tiefster inspiratorischer Dyspnöe des Cheyne-Stokesschen Symptomenkomplexes setzen in wiederholten bis  $\frac{1}{2}$  Minute dauernden Attacken Puls, Herztätigkeit und Atmung bei gleichzeitiger Enuresis, totaler Bewußtseinsstörung und Reaktionslosigkeit der ad maximum erweiterten Pupillen vollkommen aus. Nach Wiedereinsetzen der Herztätigkeit bleibt die Atmungspause in manchen Anfällen noch ca. 1 Minute bestehen, erst dann geht die Respiration nach Cheyne-Stokeschem Rhythmus weiter fort.

Alfred Lindemann (Berlin).\*

543. Hoyer, S., Dæmpningsforholdene ved smaa væskeansamlinger i pericardiet. (Die Dämpfungsverhältnisse kleiner Flüssigkeitsansammlungen im Perikard.) Norsk magazin for lægevidenskaben 73, S. 145—163. 1912.

In 7 Fällen von Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel konnte Verf. eine isolierte, dreieckige, mit der Spitze nach oben schende, mit der Basis der Leberdämpfung aufsitzende Zone meist absoluter Dämpfung feststellen. Bei Resorption des Ergusses verhält sich die Dämpfung verschieden, indem sie manchmal gleichmäßig an Höhe und Breite, in anderen Fällen anfangs nur an Höhe abnimmt. Die Form der Dämpfung wies in 2 Fällen bei Lagewechsel keine Veränderung auf. Zur Perkussion wird ganz leise Perkussion längs des rechten Sternalrandes empfohlen. In einem Fall fand sich neben der dreieckigen Ebsteinschen Dämpfung auch links eine den Spitzenstoß um 4 cm überragende, relative, im Verlauf weniger Tage verschwindende Dämpfung, die auf Flüssigkeitsansammlungen in der linken Hälfte des Perikards bezogen wird. G. Wiedemann.\*

544. Determann, Klimatotherapie bei Herz- und Gefäßkrankheiten. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 16, S. 385, 468. 1912.

Klinischer Sammelvortrag über Klimatologie und Herz- und Gefäßtherapie, aus dem eine gewisse Unsicherheit unserer Erfahrungen zu entnehmen ist.

Spiegelberg (Zell-Ebenhausen).

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

545. Peacocke, George, Oesophagismus in a child. (Oesophagismus bei einem Kinde.) Royal academy of medicine in Ireland. (Section of medicine.) Sitzung vom 24. Mai 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1366. 1912.

3jähriges Kind; nach einem schweren Keuchhustenanfall trat Erbrechen auf, das in den letzten 18 Monaten mehr oder weniger persistent blieb. Ein verstorbener Bruder hatte mit 3 Monaten zu erbrechen angefangen, und dieser Zustand hielt mit geringen Intervallen bis zu seinem im 5. Lebensjahre erfolgten Tode an. Das vorliegende Kind war gut genährt und außer einer Obstipation fand sich nichts Abnormes. Das Erbrechen konnte nach einigen Teelöffeln Nahrung auftreten, während der Rest der Mahlzeit behalten werden konnte. An einzelnen Tagen war das Erbrechen stärker als an anderen, die Art der Nahrung schien darauf keinen Einfluß zu haben. Durchleuchtung nach einer kleinen Wismutmahlzeit zeigte den Oesophagus gefüllt, keine Portion der Mahlzeit hatte den Magen erreicht. Oesophaguskopie ließ keinen irgendwie gearteten Tumor oder Striktur erkennen.

In der Diskussion berichtet Cahill über einen ähnlichen Fall, in welchem er regelmäßige Dilatation mit gutem Erfolg anwandte. Er glaubte, daß der Fall des Vortr. auch durch Fütterung mit der Magensonde gebessert werden könne. Witzinger (München).

546. Talbot, F. B. (Boston), **Acute duodenal indigestion in children.** (Akuter Duodenalkatarrh im Kindesalter.) (*Aus der Kinderabteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Massachusetts.*) Amer. Journ. of diseases of children **3**, S. 398 bis 405. 1912.

Resumé der neueren Forschungsergebnisse über die chemische Zusammensetzung der Galle in der Leber und Gallenblase, über das Urobilinogen, über den Einfluß der Galle auf die Verdauung und die Fettresorption, über den Einfluß der Gallenstauung auf den Stoffwechsel. Beschreibung eines typischen Falles von Icterus catarrhalis und der daselbst eingeschlagenen Therapie, die in möglichster Entziehung von Fett und Zucker bestand.

Rach (Wien).

547. Walker, F. E., **Multiple diverticula of ileum.** (Multiple Ileumdivertikel). Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1190. 1912.

Bei einem 11jährigen Mädchen fanden sich bei Gelegenheit einer mit gutem Erfolg vollführten Appendixoperation drei Divertikel im untersten Ileum, von denen zwei mit dem entzündeten Wurmfortsatz verklebt waren. Die beiden größeren Divertikel wurden extirpiert.

Ibrahim (München).

548. Dreyer, Lothar, **Zur Diagnose der chronischen bzw. Intervallappendicitis.** (*Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Breslau.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1845—1846. 1912.

Die vom Verf. mitgeteilten Fälle zeigen, daß die rectale Aufblähung des Dickdarms eine recht brauchbare Methode ist, um die Diagnose chronisch entzündlicher Veränderungen des Wurmfortsatzes und seiner Nachbarschaft zu sichern. Natürlich muß der Darm genügend entleert sein, bevor man an die Prüfung dieses Symptoms geht.

Calvary (Hamburg).

549. Martin du Pan, Ch., **Utilité de l'appendix.** (Nützlichkeit der Appendix.) Vortrag, gehalten in der Soc. méd. de Genève 1. V. 1912. Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 485. 1912.

Im Anschluß an den Vortrag Koenigs über die Appendicitis in der Gynäkologie spricht Vortr. darüber, daß man den gesunden Wurmfortsatz erhalten sollte und führt als Beispiel einen Fall seiner Praxis an. Er behandelte ein Kind, das an hartnäckiger Verstopfung litt, die Abführmitteln und Darmspülungen trotzte, es bestanden Schmerzen in der Ileocecalgegend. Bei der Operation wurde ein gesunder Wurmfortsatz, aber ein durch harte Kotmassen ganz erweitertes Coecum gefunden. Vortr. machte die Appendicostomie, um wiederholte Spülungen des Coecum dadurch machen zu können. Täglich wurde auf diese Weise Stuhlgang erzielt, der Allgemeinzustand gehoben, der Appetit gebessert und die Schmerzhaftigkeit des Abdomens herabgesetzt. Diese Operation wird von vielen amerikanischen Chirurgen geschätzt und mit gutem Erfolg ausgeführt.

Spitzer-Manhold (Zürich).

550. Delore et Martin, **Lymphangites à distance dans l'appendicite.** (Entfernte Lymphangitis bei Appendicitis.) Vortrag, gehalten in der Soc. des sciences méd. de Lyon. Rev. de Chir. **32**, S. 679. 1912.

Bei einem Knaben, der 2 Monate vorher wegen appendikulärem Absceß operiert worden war und Fisteln nachbehalten hatte, sah man eine chronische Phlegmone der Bauchwand und 2 Absceßherde (am Nabel und in der linken Leiste), die durch Lymphangitiden und sekundäre Drüsenentzündungen entstanden waren und im Zusammenhang standen mit einer chronischen Bauchfellentzündung von einem entzündeten Wurmfortsatz her. Bei der Operation fand man richtig einen perforierten Wurmfortsatz und entfernte ihn, worauf auch die anderen Erscheinungen schwanden. Der Fall zeigt wieder, wie gefährlich es ist, einen appendikulären Absceß nur zu öffnen, ohne radikal die ganze Appendix zu extirpieren.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**551. Lanz, Epidemiologisches zur Appendicitis.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1856. 1912.

Die Appendicitis ist nicht eine Infektionskrankheit *sui generis*, sondern kann durch verschiedene Bakterien verursacht werden. Sie tritt oft im Anschluß an eine Tonsillitis auf, wohl durch Verschlucken infektiösen Rachenschleims. Verf. teilt 3 einschlägige Beobachtungen mit und zieht daraus praktische Schlußfolgerungen: 1. Bei Angina für Darmentleerung zu sorgen; daneben Desinfektion der Rachenhöhle (Formamint); 2. bei postanginöser und traumatischer Appendicitis auf Frühoperation zu drängen. *Calvary-Hamburg.*

**552. German, Epidemiologisches zur Perityphlitis. Drei weitere Beiträge zur Veröffentlichung Dr. Wahles.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1857. 1912.

Verf. teilt drei Fälle mit, die in ihrem Verlaufe ganz den von Wahle beschriebenen (vgl. Ref. Nr. 186 in Bd. 4) gleichen. Man konnte im Beginn der Erkrankung im Zweifel sein, ob die Angina oder die Blinddarmerscheinungen mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes waren. *Calvary (Hamburg).*

**553. Fowler, Royale Hamilton, Foreign body appendicitis. With especial reference to the domestic pin; an analysis of sixty-three cases.** (Fremdkörper-Appendicitis.) Ann. of surg. **56**, S. 427—436. 1912.

Mitteilung eines Falles von Fremdkörper-Appendicitis bei einer 66jährigen Frau. Vor 3 Tagen appendicitischer Anfall, 3 Jahre früher ähnlicher Anfall, der aber restlos zurückging. Bei der Laparotomie fand man eine diffuse eitrige Peritonitis. Der operativ entfernte Wurmfortsatz war in seiner Mitte perforiert und enthielt einen großen Kotstein, dessen Kern gebildet wurde durch eine Stecknadel. Da sie rings von dem harten Kotkongrement eingehüllt wurde, war sie nur indirekt an der Perforation beteiligt. Überblick über die bisher beobachteten Fälle, wo durch eine Nadel eine Appendicitis hervorgerufen wurde. Der Befund ist selten. In den letzten 5 Jahren wurden, soweit Verf. die Literatur kennt, nur 11 solcher Fälle mitgeteilt. Kinder unter 11 Jahren bilden einen relativ beträchtlichen Prozentsatz, was durch ihre Gewohnheit, alles in den Mund zu nehmen, erklärt wird. Meist bestanden die Symptome der chronischen exacerbierten Appendicitis. Die Nadel wurde in verschiedenen Lagen im Wurmfortsatz gefunden. In 48 Fällen kam es zur Perforation, wobei sich manchmal ein Absceß bildete. *Stierlin (Basel).\**

**554. Sundholm, A., Ett operativt behandlat Fall af megacolon congenitum.** (Ein operativ behandelter Fall von Megacolon congenitum.) Finska läkaresällskapets Handlingar **54**, S. 535—540. 1912.

Vierjähriger Knabe mit seit der Geburt bestehender Obstipation, enormer Aufblähung des Abdomens (Bauchumfang 76 cm unter dem Rippenbogen). Behandlung mit Resektion des an der Erweiterung und Hypertrophie am meisten beteiligten Colon descendens und eines Teils des Querkolons: Nach 6 Wochen tägliche spontane Stuhlentleerung. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Darmes ergibt normale Verhältnisse der Darmwand. Verf. faßt den Fall auf als Hirschsprungsches Megacolon idiopathicum congenitum. *G. Wiedemann (Erlangen).\**

**555. Waschetta, Paul, Die Aushülung der Rectalschleimhaut bei Polyposis recti multiplex mit Analprolaps.** Diss. Königsberg 1912.

Verf. gibt zunächst eine Zusammenstellung über 50 Fälle aus der Literatur. Bei der Betrachtung dieser Zusammenstellung fällt auf, daß die Polyposis recti bzw. intestinalis zwar an kein Alter gebunden ist, daß aber mit Vorliebe Individuen im kindlichen und jugendlichen Alter daran zu erkranken scheinen. Soweit Angaben über das Alter zu Gebote stehen, verteilt sich die Erkrankung auf die einzelnen Lebensalter wie folgt: im Alter von 1—10 Jahren 3 mal, 10—20 Jahren 10 mal, 20—30 Jahren 15 mal, 30—40 Jahren 11 mal, 40—50 Jahren 4 mal, 50—60 Jahren 2 mal, 60—70 Jahren

2mal. Die Erblichkeit des Leidens sowie das familiäre Auftreten konnte in einer Reihe von Fällen nachgewiesen werden. Unter den Erkrankten scheint das männliche Geschlecht den größten Anteil zu haben. Die Ursache der Erkrankung ist noch dunkel. Das Vorkommen der Polypen ist an keinen Darmabschnitt gebunden, doch scheinen sie am häufigsten am Rectum bis zur Plica transversalis recti zu finden zu sein, seltener im übrigen Dickdarm, ganz selten weiter oben im Dünndarm; aber auch noch im Magen hat man Polypen beobachtet. Mit Vorliebe lokalisieren sie sich an den Umbiegungsstellen des Darmes. Das makroskopische Aussehen der Polyposis ist ein vieltaliges. Immer beginnt das Leiden mit Stuhlbeschwerden; es wechseln Zeiten mit profusen Durchfällen mit Verstopfung ab; häufig quälende Tenesmen. Bald Blutbeimischungen, bisweilen heftige Blutungen. Größere Polypen können zu einem Darmverschluß durch Invagination führen.

Die Diagnose der Polyposis intestinalis ist recht schwierig und kann bei hochsitzenden Polypen in vivo bisweilen unmöglich sein. Selbst Laparotomien haben in einigen Fällen keinen Aufschluß gegeben. Die Prognose des Leidens an und für sich ist eine dubiöse. Bei der chirurgischen Behandlung muß man sich von vornherein klarmachen, daß das Leiden sich für gewöhnlich auf den ganzen Darm erstreckt; deshalb müssen sich alle Maßnahmen darauf beschränken, nur die Symptome, die das Leben der Kranken entweder direkt bedrohen oder sehr schmerzhaft und lästig sind, zu beseitigen.

Ein Fall, bei dem die Anwendung einer ganz besonderen Methode angezeigt zu sein schien, wird vom Verf. mitgeteilt.

Mädchen, Anna M., 5 Jahre alt, keinerlei Daten etwaiger Heredität, früher Masern und Windpocken. Seit zwei Jahren tritt aus dem Anus beim Stuhlgang eine rötliche Geschwulst hervor, die anfänglich nach der Defäkation von selbst wieder verschwand. Seit mehr als einem Jahre muß die Geschwulst durch fremde Hilfe wieder zurückgebracht werden. Im Laufe der Zeit Geschwulst größer geworden, tritt bei jedem Stuhlgang ungefähr 10 cm weit heraus. Abgang von blutigem Schleim, Blutungen selbst nicht aufgetreten. Beim Pressen drängt sich aus dem After eine faustgroße blaurote Geschwulst hervor, welche eine Anzahl knolliger polypöser Gebilde trägt. Operation (Geheimrat Friedrich): In Sauerstoffchloroformnarkose werden am prolabierte Darm zunächst eine Anzahl leicht erreichbarer Polypen abgetragen, sodann eine weitere Sphincterdehnung vorgenommen; nunmehr läßt sich sehr leicht der Darm weiter heraus entwickeln, bis unter Kontrolle des Auges absolut gesunde Schleimhautpartien hervortreten. Die Rectalschleimhaut wird zirkulär parallel der Sphincteröffnung bis auf die Muskularis durchschnitten und analwärts im Bereiche der Submucosa in toto ausgeschält, ausgehült. Die Abtrennung des losgelösten Schleimhautrohres erfolgte an der Übergangsstelle in äußere Haut. Nach sorgfältiger Blutstillung wird der stehengebliebene Schleimhautrand, d. h. der oralwärtige, vorsichtig mit scharfen Zangen heruntergezogen und an den Hautrand des Analbereichs durch 1 cm voneinander entfernte Kopfnähte exakt befestigt. Nachbehandlung in üblicher Weise. Am Ende der dritten Krankheitswoche in normaler Weise Stuhl, nicht der geringste Schleimhautvorfall mehr zu beobachten. Continentia alvi wird eine gute, der palpierende Finger läßt gute Schließmuskelkontraktionen erkennen. Nach 7 Monaten: Nach Aussagen des Vaters Darm nie wieder herausgetreten. Kot gut geformt, Darmentleerungen schmerzlos, frei von Schleim und Blut. Dem histologischen Aufbau nach waren die Polypen reine Adenome. Der bisherige Verlauf hat dem gewählten Vorgehen recht gegeben.

Fritz Loeb (München).

556. Paulsen, Ernst, Cholelithiasis beim Säugling. (Städt. Krankenh., Kiel.) Dissertation, Kiel 1912. 14 S. (H. Fiencke.)

Es sind nur ganz vereinzelte Fälle von Cholelithiasis beim Säugling veröffentlicht worden. In dem der Arbeit zugrunde liegenden Fall handelt es sich um einen  $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Bei der Sektion erwies sich die Gallenblase prall mit klarer, durchsichtiger, ganz leicht schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Darin fanden sich 2 dunkelgrüne, körnige Konkreme von etwa 4 mm Durchmesser. Ein dritter gleichgroßer im Ductus cysticus eingeklemmt. Die chemische Untersuchung (Hoppe-Seyler) ergab 2mg Cholesterin; der Rest bestand aus Kalk und Gallenfarbstoff. Es handelte sich also um Cholesterinpigmentkalksteine, wie es auch dem anatomischen Befund entspricht. Daß es sich um auf entzündlicher Basis entstandene Steine handelte, zeigt auch die



charakteristische Form sowie die chemische Zusammensetzung. Auch daß mehrere Konkremeute vorhanden waren, deutet Verf. in diesem Sinne. Es handelte sich wohl bei jedem einzelnen um eine Anzahl kleiner Konkremeute, die zusammengesintert, also aus einer großen Anzahl Kristallisationszentren zu gleicher Zeit entstanden waren. Desgleichen ergab der anatomische Befund die für die Entstehung derartiger Steine erforderliche Cholecystitis, die hier zu einem Hydrops der Gallenblase geführt hatte. Es hatte sich offenbar im Anschluß an den bestehenden Magendarmkatarrh eine Cholangitis und dann eine chronische Cholecystitis entwickelt, bei der sich ein Verschuß der Gallenblase eingestellt hatte, nachdem sich der eine Stein noch im Cysticus festgeklemmt und ihn verschlossen hatte. Eine Gallenstauung in der Leber hat nicht bestanden; ein Ikterus war nicht vorhanden. Im mittleren Teil des Dünndarms fand sich eine 10 cm lange, stark injizierte Invagination, noch nicht nekrotisch. — Der Hydrops der Gallenblase ist wohl verursacht durch eine chronische Cholecystitis mit Einklemmung eines Steines im Cysticus. Die Folge davon waren heftige Kolikanfälle mit Fieber und starken Schmerzen in der Lebergegend, die besonders nach der Nahrungsaufnahme erheblich zunahmen. Infolgedessen schrie das Kind fortgesetzt, hatte die Beine fest an den Leib gezogen und spannte die Bauchdecken energisch an. Durch dieses Pressen ist offenbar die Invagination eingetreten. *Fritz Loeb (München).*\*

### **Krankheiten des Nervensystems.**

- 557. **Dzerskinsky, W., Klinische Beobachtungen auf dem Gebiete der Neuro-pathologie. Zur Lehre von den Formen der Chorea, Poliomyelitis und Polioencephalitis. I. (Universitätsnervenklinik.)** Moskau. 203 S. 1912. Preis R. 2.—.

Die choreischen, nicht hysterischen Bewegungen sind als Herdsymptome des Gehirns aufzufassen. Sie müssen immer als Symptom einer Affektion eines bestimmten nervösen Systems betrachtet werden, ebenso wie Lähmungen, Anästhesien, Ataxie u. dgl. Die Sydenhamsche Chorea ist eine Sammelgruppe von wesentlich verschiedenen Krankheiten. Von den chronischen Choreaformen ist nur die Huntingtonsche Chorea als nosologische Einheit aufzufassen. Die verschiedenartigsten Erkrankungen können das klinische Bild der chronischen Chorea darbieten. Ebenso kann die choreatische Epilepsie durch die verschiedenartigsten Krankheiten bedingt sein. Eine Encephalitis kann das Bild einer chronischen stationären Chorea hervorrufen. Als besondere Krankheitsform — *Neurone motrice inférieure* — ist die gleichzeitige Affektion sowohl der Vorderhornzellen und der Zellen des Hirnstamms, als auch ihrer Achsenzylinderfortsätze in den peripheren Nerven zu betrachten. Die akute Poliomyelitis sowohl der Kinder als auch der Erwachsenen ist eine diffuse Krankheit, die nicht nur die Vorderhornzellen betrifft. Es können dabei, wenn auch in unbedeutendem Grade, außer atrophischen Lähmungen, noch andere klinische Symptome bestehen, die den Affektionen des Großhirns, der Hirnhäute, der weißen Rückenmarkssubstanz und sogar der peripheren Nerven entsprechen. Die Ätiologie der akuten, subakuten und chronischen Poliomyelitis kann die verschiedenartigste sein. Viele Fälle von akuter, wie auch chronischer Poliomyelitis und Polioencephalitis können syphilitischer, bzw. parasymphilitischer Natur sein. Polioencephalitis und Polioencephalomyelitis unterscheiden sich von der Poliomyelitis nur durch die Lokalisation. Es existieren nicht nur parasymphilitische, sondern auch andere parainfektiose Polioencephalomyelitisformen. Das Bild einer Polioencephalitis kann auch durch Pocken hervorgerufen werden. Polioencephalitis superior unterscheidet sich durch nichts Wesentliches, von der Lokalisation abgesehen, von der untern Polioencephalitis und der Poliomyelitis. Bei der Polioencephalomyelitis kann das klinische Bild einer syringomyelitischen Dissoziation der Sensibilität beobachtet werden. Als Symptom der Polioencephalomyelitis kann auch die choreatische Epilepsie auftreten. Bei der Polioencephalitis und Polioencephalomyelitis können Zwangsbewegungen mit und ohne epileptische Anfälle beobachtet werden; diese Zuckungen sind

ihrem Charakter nach identisch mit den Zuckungen bei dem Benediktschen Syndrom (choreatische, klonische und myoklonische Zuckungen). Es können auch da Gefühlsstörungen vom Leitungsbahnentypus vorkommen. Die Genese der Gefühlsstörungen bei der Polioencephalomyelitis ist noch nicht geklärt. Mitunter können sie auf Kombination mit Syringomyelie zurückgeführt werden. Es ist theoretisch nicht von der Hand zu weisen, daß sie in seltenen Fällen auch von der Hauptkrankheit abhängen. Seinen Ausführungen legt Verf. sowohl Literaturangaben, als auch 35 eigene Beobachtungen zugrunde. *M. Kroll (Moskau).*

**558. Wakushima, Masazo, Untersuchungen über die Kielstreifen des Ammons-horns.** Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Univ. (H. Obersteiner) **19**, S. 363—381. 1912.

Die an 28 Kindergehirnen vorgenommenen histologischen Untersuchungen sollten Aufschluß geben, ob die Anfänge der häufigen Ammonshornsklerose im Fötal- oder Kindergehirn als angeborene Anomalien zu finden sind. Es ließen sich hauptsächlich zwei Formen von sog. Kielstreifen finden; einmal ein schmaler, in spitzem Winkel endender Gliastreifen, andere Male ein breiter Suleus mit breiter Basis und breitbasig aufsitzender Gliakappe. Selten fehlt ein Suleus bei angedeutetem Kielstreif. Die Dicke des subependymalen Netzwerkes variiert. Pathologische Strukturänderungen sind selten. Für den Beginn der Sklerose ließ sich kein beweisender Befund erheben. *Neurath (Wien).*

**559. Viannay, Résultat éloigné d'une opération d'encéphalocèle congénitale.** (Späteresultat der Operation einer angeborenen Encephalocèle.) Vortrag, gehalten in der Soc. des sciences méd. de Saint-Etienne. *Rev. de Chir.* **32**, S. 848. 1912.

Vor 4 Jahren operierte Votr. bei einem Neugeborenen eine typische occipitale Encephalocèle. Der Tumor wurde entfernt, der Knochendefekt versuchsweise mit einem Periostlappen gedeckt. Jetzt fühlt man noch eine große Knochenslücke; das Kind ist von einseitigem Wasserkopf befallen, wie man es häufig nach Operation der Encephalocelen findet. Wenn der Wasserkopf zunimmt, so will Votr. in der Frontalregion trepanieren und wiederholt punktieren. Diese Seitenventrikelpunktionen haben ihm in 2 Fällen gute Resultate geliefert. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**560. Comby, J., Hydrocéphalie ventriculaire par tumeur cérébrale.** (Ventrikulärer Hydrocephalus im Gefolge eines Gehirntumors.) *Arch. de méd. des enfants* **15**, S. 527—530. 1912.

Beschreibung eines Falles: 21 Monate altes Mädchen mit ausgeprägtem Hydrocephalus, bei dem weder die Lumbalpunktion noch die Wassermannsche Reaktion irgendwelche diagnostische Anhaltspunkte ergeben hatte. — Bei der Sektion fand sich ein ausgedehntes Epitheliom im linken Ventrikel. *Sittler (Colmar).*

**561. Deutschländer, Behandlung des Hydrocephalus mit Balkenstich.** *Ärztl. Verein in Hamburg*, 13. II. 1912.

Ein zweijähriger Knabe mit angeborenem Hydrocephalus und Turmschädel zeigte völlige Verblödung und hochgradige motorische Störungen. Beide zeigten nach Balkenstich (Anton — v. Bramann) auffallende Besserung. *Wohlfwill (Hamburg).*

**562. Jerzycki, Edmund, Ein Fall von juveniler Tabes mit Geistesstörungen.** (Aus der Psychiatr. u. Nervenlinik.) Dissertation, Kiel, 1912, 17 S. (H. Fiencke.)

Die jugendliche Tabes kann meist auf hereditäre Lues zurückgeführt werden, doch vermißt man oft bei einem Teil der jugendlich Erkrankten jeden Anhaltspunkt für diese Annahme. Manche Fälle, die als jugendliche Tabes bezeichnet sind, muß man als Friedreichsche Krankheit bezeichnen. Das auffälligste Symptom bei der hereditären Tabes Friedreichs, die ausgesprochene Ataxie, fehlt oft bei der juvenilen Tabes. Wie bei der Tabes der Erwachsenen ist auch bei der Tabes juvenilis die Syphilis

das hauptsächlichste, vielleicht das einzige ätiologische Moment. Der Verlauf der juvenilen Tabes ist ein durchaus milder; sie läßt sich ebensowenig durch eine anti-luetische Kur beeinflussen, wie die Tabes der Erwachsenen. In der Mehrzahl der Fälle von juveniler Tabes ist kongenitale Lues die Ursache; zuweilen auch früh erworbene Lues. Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von juveniler Tabes mit paranoiden Erregungen.

Es handelt sich um einen 17jährigen Jüngling mit Blasenbeschwerden, Bindheit, Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, aufgehobenen Patellar- und Achillessehnenreflexen, angedeutetem Rombergschen Phänomen und herabgesetzter Schmerzempfindung. Die Sehnervenatrophie muß schon lange vor dem 12. Lebensjahr begonnen haben, denn mit 12 Jahren merkten die Lehrer in der Schule eine starke Herabsetzung des Sehvermögens, nach einigen Wochen war der Knabe vollständig blind mit totaler beiderseitiger Sehnervenatrophie. Lancinierende Schmerzen und ausgesprochene lokomotorische Ataxie sind bei der juvenilen Tabes selten. Kongenitale Lues ist aus der Anamnese und dem sonstigen Befund überaus wahrscheinlich. Vater potator strenuus. Patient hat Hutchinsonsische Zähne, rissig aufgeworfene Lippen, rinnenförmigen Gaumen, angewachsenes Ohr läppchen; in frühester Jugend Ausschläge gehabt. Die Tabes dieses Patienten ist dadurch interessant, daß sie mit paranoiden Erregungszuständen verknüpft ist.

In der Literatur sind Fälle von Tabes mit psychischen Störungen, die nicht charakteristisch für Paralyse waren, beschrieben. Bei ihnen hat sich doch später eine Paralyse entwickelt. So ist auch bei dem jugendlichen Tabiker des Verf. die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß sich schließlich eine Paralyse entwickelt.

*Fritz Loeb (München).*

**563. Périer, Résultats éloignés fournis par le traitement opératoire du spina bifida.** (Spätresultate der operativen Behandlung der Spina bifida). Vortrag geh. i. d. Soc. de Chir. de Paris 21. II. 1912. Rev. de Chir. 32, S. 665. 1912.

Eine Frau war 1890 mit sechs Wochen wegen Spina bifida operiert worden. Die unteren Extremitäten funktionierten schlecht im Kindesalter. Sie wurde auch wegen Urininkontinenz operiert. 1910 machte sie eine Geburt durch, die normal verlief. Nachträglich trat aber eine Erschlaffung des ganzen Beckenstützapparates ein. Sie hatte auch Füße in Varusstellung. Die zweite Beobachtung einer operierten Spina bifida betrifft einen Mann, der mit 13 Jahren 1892 operiert worden war. Er litt an Urininkontinenz, die 2 Jahre nach der Operation tagsüber verschwand. Die Incontinentia nocturna blieb bis ins 22. Lebensjahr bestehen. Die Verstopfung an der er litt, blieb unge bessert. Die Virilität ist normal.

Kirmisson bemerkt zu den Fällen, das schlechte Resultat des Eingriffs bei der Frau und das gute beim Mann hänge wahrscheinlich damit zusammen, daß im ersteren Fall das Endstück des Rückenmarks und Nerven der Cauda equina geschädigt worden waren, im zweiten Fall die operierte Tasche frei von nervösen Elementen war.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**564. Perlis, E. Ch., Über Spina bifida.** Diss. Berlin 1912.

An der chirurgischen Klinik der Charité kamen 44 Fälle von Spina bifida im Laufe des letzten Dezenniums zur Behandlung; es waren davon 24 Mädchen, 16 Knaben bei 4 ist das Geschlecht nicht angegeben. Mit Ausnahme von 3 Fällen, die im Alter von  $\frac{1}{2}$ ,  $1\frac{1}{2}$  und 1 Jahr zur Behandlung kamen, waren es neugeborene oder wenige Wochen alte Säuglinge. Lokalisation: fünfmal in der Gegend der Halswirbelsäule, zweimal in der Gegend zwischen Brustwirbelsäule und Kreuzbein, einmal in der Lendenkreuzgegend, siebenmal in der Kreuzgegend und einmal zwischen Lendenwirbelsäule und Steiß. Größe: Taubenei- bis Faustgröße. Differentialdiagnostisch wurden 20 Fälle als Meningocelen, 8 Fälle als Myelocelen, 12 Fälle als Meningomyelocelen, 1 Fall als Spina bifida occulta angesehen. Von den 44 Fällen wurden 20 der Radikaloperation unterzogen, bei 2 die Punktion des Sackes ausgeführt, bei den übrigen 22 wegen der Aussichtslosigkeit von einer operativen Behandlung abgesehen. In den radikal op

nierten Fällen wurde eine möglichste Excision des Sackes mit Erhaltung und Reposition der nervösen Bestandteile und Vernähung der Rückenmarkshäute erstrebt.

*Fritz Loeb (München).*

**365. Flexner, Simon, A lecture on the present status of epidemic poliomyelitis.** (Vortrag über den gegenwärtigen Stand der epidemischen Poliomyelitis.) *Intern. clin.* **22**, II. S. 101—115. 1912.

Die gelegentlich der letzten Epidemien gesammelten klinischen Erfahrungen und die Resultate der erfolgreichen Tierexperimente werden zu einem abgerundeten Bilde der Poliomyelitis verwendet. Hervorzuheben wäre ein tierexperimentell berechnetes Inkubationsstadium von durchschnittlich 9—10 Tagen. Die Übertragung auf Affen kann durch lange Serien fortgesetzt werden, wobei die beim Menschen beobachteten klinischen Bilder wiederkehren und die Virulenz des Virus ansteigt. Gesunde Zwischenträger spielen beim Entstehen von Epidemien eine große Rolle. Das Virus ist filtrierbar, also die Erreger von ultramikroskopischer Kleinheit. Anatomisch ruft es die wichtigsten Veränderungen im Rückenmark, hier mit häufiger und intensiver Beteiligung der intermeningealen Straten hervor, doch auch in den Lymphdrüsen erzeugt es Entzündungen. Es handelt sich im Wesen im Rückenmark um einen interstitiellen Entzündungsprozeß, der sekundär die Ganglienzellen schädigt. Die Nasenschleimhaut spielt insofern eine große Rolle, als das Virus, wie Experimente an Affen zeigen, hier ausgeschieden wird und hier wohl auch seine Eintrittspforte hat. Das Virus ist sehr resistent, auch gegen niedrige Temperaturen, weniger gegen Chemikalien in entsprechender Konzentration. Therapeutische Versuche mit Urotropin sind, wenn auch nicht vielversprechend, zu empfehlen.

*Neurath (Wien).\**

**366. Niehaus, Gottfried, Ein Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta infantum.** (*Psych. u. Nervenlinik Kiel.*) Dissertation, Kiel 1912, 22 S. (Schmidt u. Klaunig.)

Ein 13jähriges Kind (Vater Tabiker) kommt 3 Tage nach einem Fall auf die Knie zur Aufnahme. Zwei Tage nach dem Fall fehlen die Reflexe. Konnte am dritten Tag nicht mehr gehen. Keine Blasen- und Stuhlbeschwerden. Nach 9 Wochen geheilt entlassen.

Der Fall stellt sich als eine akut verlaufende Poliomyelitis anterior vor. In welchem Zusammenhang der Fall mit der Krankheit steht, ob er sie auslöste oder eine Folge von ihr war, läßt sich schwer sagen. Differentialdiagnostisch kommt eine durch das Trauma gesetzte Beschädigung der Wirbelsäule in Betracht. Dagegen spricht aber das Fehlen der Patellarreflexe, von sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäule und von Druck- und Stauchungsschmerz. Ferner kommen cerebrale Kinderlähmung, hereditäre Muskelatrophie und spastische Spinal- und Cerebralparalysen in Betracht, wogegen das Fehlen der Reflexe spricht. — Wenn man das jähe Einsetzen der Krankheit, das Fehlen der Kniereflexe mit Lähmung und Atrophie bestimmter Muskelgruppen, das weinerliche Wesen des Kindes, besonders aber den Verlauf ad integrum bei geeigneter Behandlung in Erwägung zieht, so könne man das Krankheitsbild kaum mit einem anderen verwechseln. Es handle sich um einen geradezu typischen Fall.

*Fritz Loeb (München).*

**367. Widal, Levaditi, Brodin et Leoneano. Un cas parisien de poliomyélite aigue mortelle.** (Ein Pariser Fall von akuter tödlicher Poliomyelitis.) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* **28**, S. 20—24. 1912.

Ein 15 Jahre altes Individuum erkrankte am dritten Tag nach einer heftigen Angina unter Fieber an einer Lähmung der Arme, rechtsseitiger Facialis-, Gaumen- und Stimmbandlähmung und Epiglottislähmung bei intakter Sensibilität. Etwas horizontaler Nystagmus, Nackenstarre. Areflexie der oberen Extremitäten, deren linke von der Lähmung stärker betroffen war, wurde am nächsten Tage erhoben. Plötzlicher Tod. Die typischen anatomischen Veränderungen erschienen histologisch in stärkster Intensität im oberen Cervicalsegment und in der Oblongata. Rückenmarksemulsion erwies sich für Affen virulent, Emulsion aus der Rachenschleimhaut nicht, vielleicht ein Zeichen geringer Virulenz sporadischer Fälle. Bulbocervicale Poliomyelitisfälle sind selten.

*Neurath (Wien).*

**568. Levaditi, M., Réflexions à propos de trois cas parisiens de poliomyélite aiguë mortelle.** (Erwägungen gelegentlich dreier Fälle von akuter tödlicher Poliomyelitis.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 24—27. 1912.

Der Vergleich experimenteller Übertragungsversuche des Virus von drei sporadischen Pariser Fällen mit dem von vier Londoner Epidemiefällen hat eine bedeutend schwächere Virulenz des „sporadischen“ Virus ergeben, wiewohl dasselbe in den drei Erkrankungen zum Tode geführt hatte. Nur zwei derselben, auf Affen übertragen, hatten nach einer Inkubation von 8—15 Tagen den Tod zur Folge, nie gelang eine Serienpassage. Rachenschleimhautemulsion war inaktiv. Es erscheint dadurch die pathogene Wirkung des von sporadischen Fällen stammenden Virus geringer als die des epidemischen und das epidemische Anschwellen der sonst sporadischen Krankheit durch die Virulenz des Erregers bedingt.

In der Diskussion berichtet Netter über seine Erfahrungen und schließt sich im Wesen den Ansichten Levaditis an. Neurath (Wien).

**569. Levaditi, C., J. Pignot et Leoneano, Maladie de Heine-Medin. Nouveau cas parisien, étude clinique, anatomo-pathologique et expérimental.** (Heine-Medinsche Krankheit. Ein neuer Fall aus Paris, klinisch, pathologisch-anatomisch und experimentell untersucht.) Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris 28, S. 10—19. 1912.

Ein Mann erkrankte plötzlich unter Fieber, am nächsten Tage bestanden eine zunehmende Paraplegie und gegen die Knie und Füße ausstrahlende Schmerzen und Harnbeschwerden. Tags darauf wurde eine vollständige schlaffe Paraplegie und Areflexie der unteren Extremitäten, Anästhesie für alle Qualitäten bis unterhalb des Nabels und Blasendehnung konstatiert, weshalb der Katheter gesetzt wurde. Albuminurie. Am Tage vor dem Tode waren auch die oberen Extremitäten paretisch. Tod an Pneumonie. Das Lumbalpunktat war keimfrei und zellreich (Lymphocyten, doch auch große Mononucleäre mit rundem ovalärem Kern und reichlichem vakuolenhaltigem Protoplasma, manchmal degenerierte Lymphocyten enthaltend). Die Obduktion ergab intakte Meningen, rötliche Verfärbung des Rückenmarksgaus, besonders im Lumbalsegment, in den Hirnhemisphären etwas Kongestion. Histologisch fand sich das typische Bild der akuten Poliomyelitis. Hervorzuheben ist die Mitbeteiligung der Hinterhörner und Hinterstränge und der Befund von Makrophagen, die aus dem Subarachnoidalraum stammen. Auch Spinalganglien erschienen affiziert. Am stärksten waren die Veränderungen im Lumbalsegment, geringer im Cervicalteil und der Oblongata, deutlich im Pons. Die experimentelle Inokulation der Rückenmarksemulsion an Affen blieb erfolglos. Neurath (Wien).

**570. Flexner, Simon, Experimental poliomyelitis.** (Experimentelle Poliomyelitis.) (Rockefeller inst. for med. res., New York.) Intern. clin. 22, I. S. 80—97. 1912.

Die experimentelle Tierinfektion gelingt am konstantesten bei intracerebraler Injektion von Rückenmarksemulsion poliomyelitisch erkrankten Rückenmarkes an Affen. Bei Verwendung menschlichen Materiales gelingt ungefähr die Hälfte der Versuche, bei Infektion vom Affen zu Affen ist ein fast konstantes Gelingen zu erwarten. Beim Affen treten typische klinische Bilder auf, bei Kaninchen, bei dem auch durch Blut, Spinalflüssigkeit, Milz und andere Organe von Poliomyelitissfällen die Krankheit zu übertragen ist, nicht; auch sind Affen durch Kaninchenmaterial nicht zu infizieren. Das Virus hat im Körper eine inkonstante Verteilung, sowohl beim Menschen als beim Affen. Es findet sich im Zentralnervensystem, weniger häufig in den Tonsillen und der Nasenrachenschleimhaut, den mesenterialen und anderen Lymphdrüsen. — Das filtrierbare, ultramikroskopische Virus zeigt eine große Resistenz gegen Kälte und Autolyse, in wässriger, eiweißfreier Lösung getrocknet, verliert es bald seine Virulenz, bei 50° C ist es in einigen Minuten zerstört. In 8—10 Tagen frühestens, in 3—4 Wochen

nach Beginn spätestens ist es im infizierten Körper nicht mehr vorhanden. Selten bleibt das infizierte Individuum längere Zeit Bakterienträger. Die Inkubationszeit bei experimenteller Poliomyelitis dauert 3—33 Tage, nach längerer Tierpassage des Virus 5—6 Tage, bei sehr geringen Dosen etwas länger. Von der menschlichen Poliomyelitis unterscheidet sich die experimentelle durch das Fehlen des Fiebers und die große Mortalität (mehr als 90%). Der Tod erfolgt durch aufsteigende Lähmung oder durch Erschöpfung. Anatomisch spricht der Befund der erkrankten Spinalganglien für die primär interstitielle Natur des Entzündungsprozesses, man sieht von den Meningen längs der Gefäße und der Glia die Entzündung fortschreiten. Für die Verbreitung auf dem Wege der Lymphgefäße spricht die Möglichkeit, Affen vom Nerven aus zu infizieren. — Das Virus wird vom Nasenrachenraum aufgenommen, aber hier auch ausgeschieden, ähnlich wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. — Serum von Mensch oder Tier, die Poliomyelitis durchgemacht haben, neutralisiert das Virus. Solches Serum läßt sich auch nach Vorbehandlung großer Tiere, Pferde, gewinnen, doch ist es bisher an immunisierenden Prinzipien zu arm für therapeutische Zwecke. Theoretisch erklären die Befunde die Verhinderung einer zweimaligen Erkrankung. *Neurath* (Wien).\*

**571. Netter, A., Vaccination antianaphylactique dans la méningite cérébrospinale. Nécessité d'employer des doses très minimes de sérum.** Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 401—405. 1912.

Netter nimmt einen Fall von Grysez und Dupuich zum Anlaß, um seine Erfahrungen anzuführen, aus denen hervorgeht, daß auch gefährdrohende Symptome nach intralumbaler Reinjektion von Serum nicht letal endigen müssen, sondern oft mit Heilung ausgehen, so daß der glückliche Ausgang des Falles der obengenannten Autoren nicht glattweg als Erfolg der antianaphylaktischen Vaccination gelten muß. N. warnt auch vor der Injektion von 2 ccm Serum zur Vermeidung von Anaphylaxie bei notwendiger Reinjektion, da solche Dosen fatal wirken können. Ein 6jähriges Kind mit Diphtherie erhielt 60 ccm Heilserum und nach 3 Wochen 2 ccm. Als sich nach weiteren 2 Wochen Lähmungen einstellten, wurden zur Erzielung von Antianaphylaxie 2 ccm injiziert, worauf ein Chok eintrat, am nächsten Tag therapeutisch 10 ccm, worauf schwere, doch schwindende Erscheinungen auftraten.

*Neurath* (Wien).

**572. Gaujoux, Zur Behandlung der Meningokokken-Cerebrospinalmeningitis.** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.

Bericht über 2 Fälle der Erkrankung bei Säuglingen, bei denen eine intensive Serumbehandlung mit veritabler Waschung der Arachnoidea versucht wurde. Es wurde folgende Technik angewendet: durch Lumbalpunktion wurden x ccm Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen und an deren Stelle x—5 ccm Antimeningokokken-serum injiziert, bis sich die Fontanelle wieder spannt. Dann wird während 10 bis 20 Minuten die Nadelöffnung verschlossen, danach wiederholt sich derselbe Vorgang. Der Entleerung und Injektion dieser Verdünnung der Meningealflüssigkeit durch Waschungen mit spezifischem Serum schreibt der Vortragende die Heilung zu, welche ebenso rasch wie vollständig war.

*Keller* (Berlin).

**573. O'Carroll and Purser, Meningitis due to bacillus typhosus.** (Typhus-bacillen meningitis.) *Royal academy of medicine in Ireland* (Section of medicine.) Sitzung vom 24. Mai 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1366. 1912.

9jähriges Kind mit positivem Widal, aber ohne übrige Symptome einer Typhusinfektion. Dagegen bestand Kopfschmerz, Opisthotonus, Kernig. Aus dem Lumbalpunktat, das 1100 Leukocyten im cmm enthielt, von denen 2 Drittel polynucleär, 1 Drittel mononucleär waren, ließen sich Typhusbacillen in Reinkultur züchten. Tod 3 Wochen nach Krankheitsbeginn. Bei der Obduktion zeigte sich ein purulentes an den Occipitallappen hämorrhagisches Exsudat. (Typhusbacillen in Reinkultur.) Außer

leichter Hyperämie der Lymphfollikel des Darmes und bronchopneumonischer Herdewaren alle Organe, auch Milz, normal.

In der Diskussion macht Moore auf eine 2malige Pulsverlangsamung während der Krankheit aufmerksam. Der Fall bekräftigt seine Meinung, daß jede abnorme Lokalisation eines Giftes von übler Prognose sei.

Witzinger (München).

**574. Hauptmann, Alfred, Luminal bei Epilepsie.** (*Aus der psychiatr. und Nerven-klinik der Univ. Freiburg i. B.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1907—1909. 1912.

Nach den Erfahrungen des Verf. scheint das Luminal geeignet zu sein, Epilepsie in dem Sinne günstig zu beeinflussen, daß es die Zahl und Schwere der Anfälle herabsetzt. Sein Anwendungsgebiet wird es hauptsächlich bei jenen allerschwersten Fällen von Epilepsie finden, welche selbst durch die höchsten Bromdosen nicht mehr beeinflußt werden. Mittelschwere Fälle werden schon durch Dosen von 0,15—0,2 pro die anfallsfrei gemacht, bei schweren braucht wohl nicht über 0,3 hinausgegangen zu werden. Irgendwelche schädlichen Nebenwirkungen sind selbst nach monatelanger täglicher Verabreichung nicht beobachtet worden, speziell trat keine kumulierende Wirkung auf. Es kann deshalb auch in den leichteren Fällen das Brom dort, wo dieses infolge seiner Nebenwirkungen unangebracht erscheint, zweckmäßig ersetzen.

Calvary (Hamburg).

**575. Loubet, Pierre, Considérations pathogéniques et critiques sur la chorée de Sydenham.** (Pathogenetische und kritische Betrachtungen über die Sydenhamsche Chorea.) Thèse de Toulouse 1912, Nr. 1012. (164 S.) (Libr. J. Marqueste.)

Eine Reihe mitgeteilter Fälle und ein der Arbeit beigegebenes Literaturverzeichnis im Umfange von 17 Seiten machen dieselbe an dieser Stelle erwähnenswert.

Fritz Loeb (München).

**576. Pawlow, W., Fall von Chorea minor, mit Salvarsan behandelt.** (*Landeshospital des Kreis Moskau.*) Russki Wratsch, **10**, S. 587—588. 1912.

Einem 17jährigen Bauernjungen mit Chorea minor wurden 3 Salvarsaninjektionen (0,1, 0,2 und 0,3) mit 5tägigen Zwischenräumen gemacht. Schon nach der zweiten Injektion bedeutende Besserung, nach der dritten fast vollständige Heilung. *M. Kroll (Moskau).*

**577. Salinger, Julius, Salvarsan bei Chorea minor.** (*Aus der chirurgisch-urologischen Privatklinik von A. Freudenberg in Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1376—1377. 1912.

10jähriges Mädchen, das an hereditärer Lues (Wassermann positiv) und außerdem an Chorea litt. Nach einer Salvarsaninjektion von 0,1 g war sofort eine Besserung der Chorea zu bemerken, die auch anhielt, nachdem das Kind wieder aus der Klinik in die häuslichen Verhältnisse zurückgekehrt war.

Calvary (Hamburg)

**578. Weill, Mouriquand et Goyet, Amélioration remarquable d'une chorée grave et rebelle traitée par les injections rectales de Salvarsan.** (Bemerkenswerte Besserung einer schweren und hartnäckigen Chorea nach Behandlung mit rectalen Salvarsaneinläufen.) Lyon méd. **118**, S. 1480—1482. 1912.

Es handelte sich um eine schwere Chorea bei einem 13jährigen Mädchen, die bereits mehrfach rezidiert war. Der letzte Anfall bestand seit 6 Monaten trotz Arsen- und Antipyrinbehandlung in unverminderter Intensität. Die Salvarsanbehandlung wurde in folgender Weise durchgeführt. Mit langer Rectalkanüle wurden 0,05 Salvarsan in üblicher Weise in 100 g 0,5proz. NaCl-Lösung mit 5 Tropfen Opiumtinktur verabreicht. Nach 8 Tagen erhielt das Kind in gleicher Weise 0,1 und nach weiteren 8 Tagen 0,2 Salvarsan. Die ersten beiden Einläufe wurden nur 1 Stunde, der letzte 7 Stunden zurückbehalten. 2 Tage nach dem letzten Einlauf setzte eine so intensive Besserung ein, daß man von einer Wandlung des ganzen Krankheitsbildes

reden konnte. Die choreatische Bewegungsstörung ist fast ganz verschwunden, das Allgemeinbefinden macht rapide Fortschritte.

Untersuchungen des Urins auf Arsengehalt werden in Aussicht gestellt.

*Ibrahim* (München).

- 579. Croftan, Alfred C., A note on the uric acid excretion in migraine.** (Notiz über die Harnsäureausscheidung bei Migräne.) *Interstate med. journal* **19**, S. 1—4. 1912.

Verf. hat bei 3 Fällen von Migräne den Purinstoffwechsel untersucht und gefunden, daß eine weitgehende Übereinstimmung mit den bei der Gicht vorhandenen Anomalien zu beobachten ist. Es zeigte sich der endogene Harnsäurewert niedriger als normal und die Ausscheidung der exogenen Harnsäure verlangsamt und verringert. Bei zwei anderen Fällen konnte Verf. gegen Ende eines Migräneanfalls eine gesteigerte Harnsäureausscheidung feststellen. Croftan schließt aus seinen Versuchen, daß zum mindesten ein Teil der Migränefälle als atypische Gicht aufzufassen ist und daß solche dementsprechend behandelt werden. Verf. hat den Eindruck, als ob durch eine purinfreie Diät, verbunden mit einer energischen Salicylkur bei solchen Fällen auf die Häufigkeit und Heftigkeit der Attacken ein günstiger Einfluß ausgeübt werde. *K. Wiener* (Erlangen).\*

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

- 580. Oberländer u. Fr. Böhme, Über Hämaturie.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Aprilheft S. 10—24. 1912.

Besprechung der einzelnen Formen von Blutungen aus den verschiedenen Teilen der Harnwege, mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Seite.

*Sittler* (Colmar).

- 581. Rotgans, J., Angeborene Abweichungen der Urethra.** Sitzungsber. d. Genootsch. ter Bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde te Amsterdam. Nederl. Tydschr. voo Geneeskunde **48 II**, S. 82—84. 1912.

Bei einem Knaben von  $2\frac{1}{2}$  Jahren deutete ein gespaltenes Präputium und eine leichte Chordastellung des Penis auf die kongenitale Ursache der Striktur; bei einem 28jährigen Manne war außer der ventilitartigen Striktur ein doppeltes Orificium externum, wovon das eine in einen Blindsack führte, das andere leicht hypospadisch und zu eing war. Bei dem dritten Falle war äußerlich kein Zeichen kongenitaler Abweichungen, aber bei der Operation zeigte sich eine angeborene Striktur mit Klappenbildung.

*Siegenbeck van Heukelom* (Rotterdam).

- 582. Waldschmidt, Max, Über Malakoplakia vesicae urinariae.** (*Pathol. Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.*) *Zeitschr. f. Urologie* **6**, S. 541 bis 544. 1912.

Verf. bringt zwei Fälle dieses außerordentlich seltenen Krankheitsbildes. Der erste Fall ist ganz besonders bemerkenswert, weil er bei einem neunjährigen Kinde zur Beobachtung gelangte. Es ist dies der einzige bei einem Kinde beobachtete Fall. Dieser Fall bot während des Lebens keinerlei Blasensymptome, obwohl er monatelang beobachtet wurde und obwohl wegen einer bestehenden Nephritis der Harn vielfach und eingehend untersucht worden ist. Zur Erkennung der Erkrankung im Leben ist immer eine Cystoskopie nötig, die allerdings ein außerordentlich charakteristisches Bild liefert. — Der Sektionsbefund ergab in der Harnblase ca. 30 gelbliche, flächenhafte, teils rundliche, teils mehr ovale Gebilde von Stecknadelkopfgröße bis Markstückgröße, zum Teil isoliert, zum Teil konfluiert. Sie sind über die Blasenschleimhaut erhaben, regellos über die Blasenwand verteilt und besonders an der Rückwand zu größeren Flächen konfluiert. Diese Stellen besitzen einen weichen, teils lappigen, tumorartigen Bau. Alle sitzen breit auf und zeigen meist einen überhängenden Rand; einige besitzen kleine Hämorrhagien und einen hämorrhagischen Hof. Die größeren Tumoren zeigen alle im Zentrum eine mehr oder weniger tiefe Dellung, die einen Gewebszerfall andeutet.

*Ernst Mauerhofer* (Wien).



**583. Nové-Josserand et Faujas, Volumineux calcul de la vessie chez une fille de huit ans.** (Großer Blasenstein bei einem 8jährigen Mädchen.) Vortrag, gehalten in der Soc. des sciences méd. de Lyon. *Rev. de chir.* **32**, S. 845. 1912.

Durch einen hypogastrischen Schnitt wurde bei einem 8jährigen Mädchen aus der Blase ein Phosphatsteine von 40 g Gewicht entfernt. Die ersten Erscheinungen traten vor 3 Monaten auf. Erst eine plötzlich eintretende Urinverhaltung hatte die Operation bedingt und den direkten Hinweis auf das erkrankte Organ gegeben.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**584. Adrian, C., Zur Diagnose der Harnleiterfisteln.** (*Straßburger chir. Poliklinik, Freisprechstunde für Harnkranke.*) *Zeitschr. f. Urologie* **6**, S. 565—585. 1912.

Unter den 13 besprochenen Fällen fanden sich zwei Beobachtungen von kongenitalen Harnleiterfisteln. Es handelte sich in dem einen Falle um eine beiderseitige Verdoppelung (Doppelbildung) der Harnleiter mit Ausmündung des einen überzähligen Ureters der linken Seite in das Vestibulum vaginae bei einem 14jährigen Mädchen; der zweite Fall, ein 8jähriges Mädchen, zeigte eine Verdoppelung des Harnleiters und des Nierenbeckens der linken Seite sowie Ausmündung des überzähligen Ureters dieser Seite in die Harnröhre mit konsekutiver Pyonephrose des entsprechenden Nierenabschnittes. Bei allen bisher beschriebenen Methoden zur Erkennung von Harnleiterfisteln fand Verf. gewisse Unsicherheiten; in einzelnen Fällen waren sie überhaupt wertlos. Verf. empfiehlt seine eigenen Farbstoffproben, die er vorzugsweise zur Diagnose schwer zugänglicher, komplizierter Harnfisteln und erst dann angewendet wissen will, wenn die älteren, einfacheren, sog. klassischen Untersuchungsmethoden resultatlos geblieben sind. Wie alle Methoden, so können auch diese Farbstoffproben bei der Fisteldiagnose im Stich lassen.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**585. v. Noorden, C., Über die Beziehungen zwischen Harnacidität und Albuminurie.** *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **107**, S. 296—297. 1912.

v. Hösslin hat vor kurzem auf die günstige Beeinflußbarkeit der Albuminurie durch Zufuhr von Alkalien hingewiesen. Verf. erinnert daran, daß er schon vor einigen Jahren auf gleiche Beobachtungen aufmerksam gemacht hat und bestätigt diese Tatsache noch durch seine inzwischen vermehrten Erfahrungen. Wenn v. Hösslin angab, daß die Alkalizufuhr am besten da wirkt, wo die ursprüngliche Harnacidität besonders groß ist, so kann v. Noorden diese Beobachtung nur bestätigen; er will diese Tatsache sogar dahin präzisieren, daß es zumeist Patienten mit harnsaurer Diathese sind, die am besten auf die Alkalitherapie ansprechen. Verf. warnt davor, die starke, bis zur Alkaleszenz des Harns gesteigerte Alkalizufuhr ohne fortlaufende Kontrolle des Patienten zu verordnen, da er einige Male nach wenigen Tagen Ödeme auftreten sah, die nach Unterbrechung der Alkalizufuhr wieder verschwanden.

*Lust* (Heidelberg).

**586. Tachan, Paul, Untersuchungen über den Stickstoff- und Kochsalzgehalt des Schweißes von Nierenkranken.** (*Aus der mediz. Klinik des Städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.*) *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **107**, S. 305—311. 1912.

Untersuchungen von Löffs hatten gezeigt, daß Nierenkranke innerhalb eines Tages nicht größere Mengen von Stickstoff und Kochsalz absondern als Gesunde unter den gleichen Bedingungen. Verf. kommt zwar zu dem Resultate, daß je reicher das Blut und die Gewebsflüssigkeiten an retinierten N-Körpern und Chloriden sind, desto größere Quantitäten dieser Substanzen durch die Haut im Schwitzbad entfernt werden können. Die absolute Größe besonders der Stickstoffquantitäten bleibt aber trotzdem so gering, daß sie praktisch absolut belanglos ist. Demgegenüber hat die Ausfuhr von Kochsalz im Schwitzbad schon eine größere Bedeutung. Wenn also Schwitzprozeduren bei Nierenkranken überhaupt Nutzen bringen, so kann dieses nicht in der Entfernung uns bekannter stickstoffhaltiger Retentionsprodukte beruhen,

Dagegen hat wegen der etwas größeren Kochsalzentziehung die Anwendung des Schweißverfahrens in gewissen Fällen von ödematöser Nephritis immerhin seine Berechtigung. Milde diaphoretische Maßnahmen können nicht nur zur Beseitigung der Ödeme beitragen, sondern häufig bessern sich auch unter ihrem Einfluß leichte urämische Symptome, wie z. B. asthmatische Beschwerden und besonders Kopfschmerzen. Von der Provokation sehr profuser Schweiß und dem Gebrauche des Pilocarpins ist aber wegen der Kollapsgefahr am besten ganz Abstand zu nehmen. *Lust* (Heidelberg).

**587. Jianu, Joan und O. Meller, Einige Bemerkungen über hypogenetische Nephritis.** Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 774—780. 1912.

25jähr. Mann kommt unter den typischen Erscheinungen akuter Urämie nach vorausgegangener fieberhafter Erkrankung zum Exitus. Die Diagnose hypogenetische Nephritis (Babes, Mironescu) gründet sich auf den Befund von Zeichen der Entwicklungshemmung, restierender fötaler Zustände: kleine, gelappte Nieren, vordere Basis fehlt, kleine Pyramiden; Glomeruli an Zahl äußerst vermindert, an Bowman'scher Kapsel teilweise kubisches Epithel, so daß kein subkapsulärer Raum zustande kommt, häufiges Fehlen des Tunnelierungsprozesses an den Tubuli. Zweilappige Milz; Genitalaplasie. *Max Hedinger* (Baden-Baden).\*

**588. Joest, E., J. Lauritzen, K. Degen und F. Brücklmayer, Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Niere. III. Untersuchungen über Nierencysten beim Schwein.** Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **10**, S. 242—267. 1912.

Die Untersuchungen über Nierencysten beim Schwein haben Resultate ergeben, die auch für die menschliche Pathologie von Interesse sind. In einem riesigen Material fanden die Verff. Nierencysten in etwa 0,4% aller Fälle, meist einseitig, und in der Einzahl, mit Sitz in der Nähe des Nierenpoles oder des Hilus; mehr ventral als dorsal. Diese Cysten sind Harnzysten, wie aus der Untersuchung ihres Inhalts hervorgeht. Sie finden sich in sonst normalen Nieren und können höchstens einmal zu Kompression des Nierenbeckens und Hydronephrose führen. Diese Cysten verdanken ihre Entstehung einer Entwicklungsstörung; der sekretorische Abschnitt fand keinen Anschluß an den abführenden Kanalabschnitt. Auffallend ist nur, daß bei zahlreichen untersuchten Föten nie Cysten gefunden wurden, wie doch eigentlich zu erwarten gewesen wäre; aber wahrscheinlich sind die Cysten hier noch zu klein, um makroskopisch erkannt zu werden. *W. Fischer* (Göttingen).

**589. Raubitschek, H., Über eine bösartige Nierengeschwulst bei einem kindlichen Hermaphroditen.** Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **10**, S. 206—218. 1912.

Bei einem 1½-jährigen Kinde fand Raubitschek links einen jener bekannten malignen Tumoren, die als „Nephrome“ bezeichnet werden können und für die kindliche Niere charakteristisch sind. Der Tumor hatte zu einer Metastase in der rechten Lunge geführt. An den Genitalien des Kindes fand sich eine Hypospadie; ferner waren Vagina, Uterus und Tuben ausgebildet, doch fehlten Ovarien und waren auch bei genauer mikroskopischer Untersuchung nicht festzustellen. Dafür fand sich rechts ein Gebilde, das nach der Untersuchung wohl als ein rückgebildeter kryptorcher Testikel aufzufassen ist. Es handelte sich demnach um Pseudohermaphroditismus bei einem männlichen Individuum mit nahezu völliger Entwicklung der Derivate der Müllerschen Gänge. So nahe es liegt, die Tumorbildung und die Mißbildung des Genitalsystems in einer gleichen genetischen Ursache zu suchen, so muß das doch für diesen Fall abgelehnt werden. Denn gleichzeitiges Vorkommen maligner kindlicher Nierengeschwülste und Mißbildungen des Genitalsystems müßten, bei gemeinsamer Ätiologie, einen typischen Befund darstellen; was, wie die Literatur der einschlägigen Fälle zeigt, nicht der Fall ist. *W. Fischer* (Göttingen).

**590. Rankin, Guthrie, A clinical lecture on colic.** (Ein klinischer Vortrag über Kolik.) Brit. med. Journ. Nr. 2686, S. 1409—1412. 1912.

Der Artikel ordnet in übersichtlicher Weise die Zustände, die zu Kolikschmerzen führen können, ohne neue Tatsachen zu bringen. Von differentialdiagnostischem und pädiatrischem Interesse ist nur folgender mitgeteilte Fall: 18jähriger junger Mann, der seit seinem 13. Lebensjahr an rezidivierenden Anfällen von Hämaturie leidet, die nach übermäßiger Anstrengung oder nach Kälteeinwirkung auftreten. Schüttelfrost, hohes Fieber, Erbrechen, Kolik sind Begleiterscheinungen. Man mußte zunächst an paroxysmale Hämoglobinurie denken, eine Diagnose, die sich aber infolge Anwesenheit zahlreicher roter Blutkörperchen im Urin als falsch erwies. Etwa mit 17 Jahren spürte Patient während eines Anfalls Schmerzen in der linken Flanke, die nach der Urinentleerung sofort aufhörten. Einen Tag nach dem Anfall zeigte sich die Niere vergrößert und druckempfindlich. Im nächsten Jahr Operation. Befund: Von der Vena renalis ging ein abnormer Seitenast aus, der den Ureter an seinem Abgang aus dem Nierenbecken kreuzte und durch gelegentliche Blutüberfüllung eine vorübergehende Hydro-nephrose erzeugte. Das Nierenbecken erwies sich stark erweitert.

*Wützing* (München).

**591. Arzt, L., Zur Kenntnis des „fraglichen Geschlechts“ (homines neutrius generis [Virchow]).** (Aus der dermatologischen Universitätsklinik Wien.) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 232—235. 1912.

Beschreibung eines Falles, bei dem die sichere Entscheidung, ob Mann oder Frau unmöglich war. *K. Frank* (Berlin).

**592. Émile-Weil, P., Les ménorragies de la puberté.** (Die Menorrhagien der Pubertät.) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 969—988. 1912.

Die Krankengeschichten von 9 Mädchen zeigen überaus reichliche oder lange dauernde menstruelle Blutverluste im Beginn der Pubertät, gleichzeitig Epistaxis, Hautblutungen. Das 13. bis 14. Jahr repräsentiert im Durchschnitt den Eintritt der Reife. Die Menorrhagien sind so gut wie immer dyskrasische Erscheinungen, Symptome einer hämorrhagischen Veranlagung. Hierfür spricht das gleichzeitige Vorkommen anderslokalisierter Hämorrhagien oder das zeitliche Vorangehen solcher, die hereditäre Veranlagung zu solchen Blutungen, das Vorkommen von Anomalien seitens des Blutes (Gerinnungserscheinungen). Als Basis wäre eine abnorme Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion (Hypoovarie) anzunehmen. Hierfür sprechen auch beobachtete Entwicklungsanomalien, Kleinheit des Körpers, Fettwuchs. Opothérapeutische Versuche waren bisher nutzlos. *Neurath* (Wien).

**593. Slingenberg, Bodo, Vulvovaginitis streptococcica bei Kindern.** Niederl. Monatsschr. f. Geburtsh., Frauenkrankh. u. Kinderheilk. 1, S. 236—241. 1912.

Beobachtung zweier Fälle von Vulvovaginitis eines 5jährigen und eines 14jährigen Mädchens, wo im Vaginalsekret eine Reinkultur von Streptokokken gefunden wurde. Die klinischen Symptome waren: Ekzem der Labia majora, Intertrigo, starke Hyperämie der Schleimhaut von Vulva und Vagina und reichliches serös-schleimiges Sekret. Letzteres war sehr zähe, nicht eitrig, was schon die Diagnose Gonorrhöe in Frage stellte. Im Ausstrichpräparat wurden Kokken gefunden, deren große Mehrzahl Diplokokken bildeten, jedoch meist extracelluläre, während zugleich eine geringe Neigung zur Kettenbildung bestand. Die Kokken waren Gram-negative. Impfung auf Agar und Serumagar ergab kleine, runde, scharf umgrenzte Kolonien von gelbbrauner Farbe mit dunklem Zentrum. Nach 48 Stunden granuliert sich die anfangs homogene Oberfläche und nach 4 Tagen werden die vorher glatten Ränder zackig. Die Größe der Kolonien überschreitet nicht 1 mm. Die Lebensdauer beträgt mehrere Wochen. In Gelatinestrichkultur entwickeln sie sich zu einem gleichmäßigen Bande und einer runden Kolonie an der Oberfläche. Sie verflüssigen die Gelatine nicht. In Bouillon entsteht bei 37° nach 12 Stunden eine gleichmäßige Trübung, welche nach 36 Stunden

wieder verschwunden ist. Anaerob wachsen die Kokken weniger auf Serumagar, besser im Kondenswasser. Auf Blutagar Schotttmüller entsteht weder Hämolyse (wie beim *Streptococcus erysipclatis*), noch die grüne Farbe des *Streptococcus viridans*. Subcutane Injektion bei weißen Mäusen verursachte weder lokale noch allgemeine Reaktion. Auf allen Nährböden zeigten die Kokken Neigung zur Kettenbildung, wenn auch diese nicht lang wurden. Auf Grund seiner Impfversuche schließt der Autor, daß man hier einen *Streptococcus* als Ursache der Vulvovaginitis catarrhalis anzusehen habe, und er ist der Meinung, daß wahrscheinlich bei genauerer Untersuchung ein größerer Prozentsatz der katarrhalen Vulvovaginitiden der Kinder sich als *V. streptococcicae* ergeben werden. Als Therapie empfiehlt er Instillationen mit 2proz. Argent.-nitric.-Lösung. *A. v. Westrienen* (Rotterdam).

### **Krankheiten der Haut.**

#### **594. Du Bois, Pseudo-pelade de Brocq.** (Falscher Haarausfall nach Brocq.)

Vortrag, gehalten in der Soc. méd. de Genève 11. III. 1912. Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 408. 1912.

Vortr. zeigt einen Fall von Brocqschem Haarausfall bei einem 12jährigen Kind, was sehr selten ist; die Affektion kommt am häufigsten bei Männern vor. Der Fall ist interessant differentialdiagnostisch (Favus, echter Haarausfall, Acne von Lailler, Lupus erythematosus der behaarten Kopfhaut), und weil die Frage aufgeworfen werden kann, ob das Kind die Schule weiter besuchen darf wegen der Ansteckung anderer. Das klinische Bild ist folgendes: Es sind zahlreiche weiße und rosa kahle Stellen am behaarten Kopf von 50-Centimes-Stückgröße vorhanden, mit unregelmäßigem Rand, einzeln oder ineinander übergehend. Weder geknickte noch ausgefallene Haare sind in der Nähe zu sehen. Die Umgebung der kahlen Stellen zeigt leichte Schuppung. Die Haare lassen sich leicht ausziehen und haben eine dicke hyaline Haarscheide ohne Parasiten am unteren Ende. Die Erkrankung ist noch sehr wenig studiert. Sie entwickelt sich und schreitet langsam vor. Ansteckung ist nicht beobachtet worden. Wahrscheinlich handelt es sich doch um eine Mikrobeninfektion. Die Behandlung ist undankbar und schwierig. Antiseptische Mittel als Waschungen und Pomaden scheinen die Affektion hintanzuhalten. Sie kann auch spontan ausheilen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

#### **595. Morris, Sir Malcolm, Prurigo, pruriginous eczema and lichenification.**

(Prurigo, pruriginöses Ekzem und Lichenifikation.) Brit. med. journal Nr. 2687, S. 1469—1474. Vortrag, in der „Dermatological section der Royal society of medicine 20. VI. 1912.

Nach einer historischen Übersicht, in welcher über die Wandlungen berichtet wird, die der Prurigobegriff durchgemacht hat und die dazu führten, daß auch heute noch unter den Dermatologen über die Natur der Erkrankung sowie über die Umgrenzung des Begriffes große Uneinigkeiten herrschen, gibt Morris den Rat, den verwirrenden Namen Prurigo Hebrae überhaupt fallen zu lassen, da die Hebrasche Beschreibung nicht mehr für alle Formen zutrefte und namentlich das Symptom der Unheilbarkeit in vielen Fällen mangle. M. möchte vielmehr nach dem Grade der Affektion eine Prurigo mitis, gravis und ferox unterscheiden und lehnt die Aufnahme aller Krankheitsbilder in den Begriff ab, die zwar Juckreiz aber nicht harte, getrennte Papeln aufweisen und bei denen nicht früher oder später die Haut merkwürdig rau und dick (lichenifiziert) wird. Es scheiden also hier u. a. der Prurigo simplex von Brocq und Darier, der Lichen urticatus und die Urticaria papulosa von Kaposi und Dühring aus. Verf. verbreitet sich jetzt ausführlich über die Symptomatologie. Der Prurigo beginnt meist, aber durchaus nicht immer wie Hebra und Kaposi meinten, zwischen dem 8. und 12. Lebensmonat, denn auch im 10.—15. Jahre habe Verf. die ersten Anfänge der Erkrankung gesehen. Auch der Feststellung der letztgenannten Autoren, daß sich die Efflorescenzen aus Urticariaquaddeln entwickeln,

kann Verf. nicht zustimmen. Niemals erfolgt eine weitere Entwicklung der im ersten Lebensjahre auftretenden Erkrankung nach dem 3. Lebensjahr, ferner geht der Prurigo mitis, der sich durch geringere Zahl und geringere Größe der Papeln, durch Beschränkung des Exanthems meist auf die unteren Extremitäten auszeichnet, nie in Prurigo gravis über. Im Prurigo ferox, der seltensten Form, sind die Efflorescenzen erbsen- bis kirschgroß, meist mit einer oft eitrigen Vesikel gekrönt und meist unregelmäßig über den ganzen Körper, oft auch über Gesicht und Kopf verbreitet und von intensivstem Juckreiz begleitet. — Ob der Juckreiz dem Ausbruch der Efflorescenzen vorangeht oder durch letzteren bedingt wird, muß unentschieden bleiben, wahrscheinlich sind Juckreiz und Exanthemausbruch koordinierte Erscheinungen der Erkrankung. Bezüglich der Ätiologie wird unsere noch fast völlige Unwissenheit bekannt. Der Heredität kommt wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle zu. Brocq nimmt an, daß auf dem Boden des Arthritismus, der Neurose, des Lymphatismus, der Tuberkulose oder hereditärer Syphilis oder gewisser hereditärer Intoxikationen (Alkoholismus, Cafeismus) gewisse Einflüsse (Unterernährung, Ernährungsstörungen, gastrointestinale Gärungen, die Zahnung, Autointoxikationen) die Erscheinungen auslösen. Ob ein infektiöser Faktor in Frage kommt, muß dahingestellt bleiben. Auch hinsichtlich der pathologischen Anatomie herrschen große Meinungsverschiedenheiten, die am ehesten durch die Unnasche Anschauung ausgeglichen werden, nach welchem der Zustand in einem spastischen Ödem der Cutis besteht und wonach die Papel eine urticariaähnliche Grundlage hat, gleichzeitig aber eine proliferative Entzündung im Stratum Malpighi und Veränderungen in der Epidermis bestehen, die zur Bildung einer Vesica oder einer impetigoähnlichen aber staphylokokkenfreien Pustel führen. Auch die Arrectores pilorum sind in einzelnen Follikeln verdrückt und befinden sich in dauernder spastischer Kontraktion. Was die Prognose betrifft, so hält Verf. einzelne Fälle der Prurigo mitis im Kindes- und Jugendalter für heilbar. Differentialdiagnostisch ist in früheren Stadien die Entscheidung gegen Urticaria papulosa oft außerordentlich schwierig, später muß bei Vorhandensein von komplizierendem chronischem Ekzem, chronischer Urticaria, Scabies und Pruritus die Entscheidung bis zur Beseitigung dieser Sekundärerscheinungen aufgeschoben werden. Therapeutisch wird allgemein reichliche Diät und Lebertran, gegen den Juckreiz werden Stärke-, Schwefelkali-, Kreolinbäder empfohlen. Unter den lokalen Applikationen werden besonders häufige Lebertranumschläge hervorgehoben, die dann mit einem undurchlässigen Stoff bedeckt werden sollen. Bewährt hat sich auch eine Paste von 1 Teil Lebertran zu 3 Teilen weißem Wachs. U. a. sei auch der Rat Thibierges, bei „diathetischem Prurigo“ Lumbalpunktionen gegen den Juckreiz vorzunehmen, erwähnt. Mit Radium konnte nach Bajet bei einzelnen Prurigoformen der Juckreiz sofort beseitigt werden.

Einen Absatz widmet der Verf. der Besprechung des „pruriginösen Ekzems“. Dies bildet einen Übergang vom Prurigo zum Ekzem und unterscheidet sich vom ersterem durch die ekzematöse Vorgeschichte, durch das Vorhandensein mannigfacher eigenartiger Efflorescenzen und durch ihre Ausbreitung auch auf die Beugeseiten, während es durch seinen intensiven Juckreiz und die folgende „Lichenifikation“ seinen pruriginösen Charakter erhält. Es erscheint häufig im Säuglings- und frühen Kindesalter, oft während der Zahnung und geht manchmal mit Asthma einher.

Im letzten Teil des Artikels beschäftigt sich Verf. mit dem Begriff der „Lichenifikation“. Als solche wird ein Hautzustand beschrieben, der entweder primär als Folge andauernder die Haut treffender Reize oder sekundär nach verschiedenen Dermatosen (namentlich Prurigo, Urticaria) auftreten kann. Er kann circumscrip oder generalisiert auftreten und charakterisiert sich zuerst als eine stärkere Pigmentierung, später als eine leichte Körnelung der Haut, worauf flache, unregelmäßig begrenzte, glänzende „Pseudopapeln“ auftreten. Die normalen Hautfalten treten hierauf deutlicher hervor, manchmal besteht leichte Schuppung. Ein kompletter Plaque enthält 3 konzentrische

Zonen: Außen kaffeebraun mit winzigen Papeln, in der Mitte rosa und stecknadelkopfbis linsengroße Efflorescenzen, innen starke Infiltration. Häufiger sind inkomplette Plaques mit unregelmäßigen Papeln und Infiltration. Lokalisation: Hals, Hüfte, Vorderfläche der Beine, Planta, Palma. Dauer eines Plaques mehrere Monate bis viele Jahre: Außerordentlich heftiges, manchmal intermittierendes Jucken, abends meist intensiver. Anatomisch stellt sich der Prozeß als eine Proliferation des Rete mucosum, als Hyperacanthosis mit Verlängerung der Papillen und zellulärer Infiltration dar. Ätiologisch dürfte hereditäre Veranlagung eine große Rolle spielen. Die Diagnose macht nur gegenüber Lichen planus Schwierigkeiten (bei letzterem polygonale scharf begrenzte lila gefärbte Papeln mit milchigen Linien und Punkten). Für die Behandlung kommen vor allem die Röntgenstrahlen und Radium in Betracht.

Witzinger (München).

586. Menzer, A., Psoriasis, ein Hautsymptom konstitutionell bakterieller Erkrankungen. Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 375—389. 1912.

Mit Streptokokkenserum und Streptokokkenvaccine konnte Menzer bei 12 Psoriatikern teils stürmische Allgemeinreaktionen, teils an die Efflorescenzen gebundene Herdphänomene auslösen. Sechs mit Tuberkulindosen von  $\frac{1}{2}$ —1 mg injizierte Kranke reagierten mit Herd- und Allgemeinsymptomen. Bei sämtlichen Kranken waren chronische Veränderungen im Nasenrachenraum und Drüsenschwellungen zu verzeichnen. Drei Patienten litten gleichzeitig an Rheumatismus. In excidierten Hautblüten waren Kokkenherde und säurefeste Bacillen sowie Mucosche Granula darzustellen. Aus diesen Befunden wird die Psoriasis als eine auf dem Boden krankhaft veränderter Konstitution entwickelte Dermatoase angesprochen. Latente Tuberkulose verbunden mit latenter Strepto- und Staphylomykose sollen die chronisch bakterielle Grundlage abgeben, deren cutanen Ausdruck die Psoriasis-efflorescenzen darstellen. Die Herde in der Haut werden als bakterielle Metastasen gedeutet, die sowohl Tuberkelbacillen als Kokken enthalten können. Aus dieser Symbiose erklärt M. die Reaktion der Psoriasisblüten auf verschiedene Bakterienstoffe.

Nobl (Wien).\*

597. Fox, Howard, A case of extensive pigmented and hairy nevus of the „bathing-trunk type“, presenting genital tumors. (Ein Fall von ausgedehntem pigmentierten und behaarten Naevus vom Schwimmkleidtypus mit gleichzeitiger Tumorbildung an den Genitalien.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 58, S. 1190—1191. 1912.

Es handelt sich um ein  $4\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Verf. stellt 25 analoge Fälle aus der Literatur zusammen. Zwei Photographien sind beigegeben.

Ibrahim.

598. Binsack, Carl, Ein Fall von angeborenem ausgedehntem Naevus pigmentosus mit Pigmentflecken im Gehirn. Diss. Gießen 1912. (37 S., 2 Fig.) (Univ.-Druckerei Kindt.)

Ein in der Gießener Frauenklinik geborenes Kind, das nur wenige Augenblicke gelebt und geatmet hatte, kam mit der Diagnose: Frühgeburt, abnorme Pigmentierung der Haut, zur Sektion. Es handelt sich nach der ausführlich mitgeteilten Beschreibung um ganz unregelmäßig, jedenfalls in keiner Weise symmetrisch angeordnete, multiple Pigmentierungen der Haut eines neugeborenen Kindes mit Bildung eines großen Bauchkennanaevus und Pigmentierung der Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, sowie Pigmentflecken im Gehirn. Irgendwelche Beziehungen der Naevi zu den peripheren Nerven, insbesondere zu der Verlaufsrichtung der Hautnerven, war sicher nicht vorhanden. Auch die Nebennieren zeigten makroskopisch wenigstens durchaus normale Verhältnisse, so daß diese, besonders das chromaffine Gewebe, in keiner Beziehung zu der Pigmentierung der Haut gestanden haben dürften. Andere Mißbildungen fanden sich in dem Kindskörper nicht. Die normale, unpigmentierte Haut zeigte durchaus Verhältnisse, wie man sie an der Haut neugeborener Kinder findet. Die makroskopisch nachweisend pigmentierten Flecken enthalten auch eine dementsprechend verschiedene

Menge von Pigmentzellen. Das in dem Gehirn gefundene Pigment entspricht in bezug auf die Farbe und Form durchaus dem in der Haut gefundenen. Das Pigment liegt, wie Schnittpräparate von den Pigmentflecken der Sehhügeloberfläche lehren, ganz oberflächlich und dringt nur ganz wenig in die Tiefe; dasselbe ist in ziemlich regelmäßigen Streifen geordnet, die teils parallel zur Oberfläche, teils senkrecht zu derselben verlaufen. Da weder Beziehungen zwischen den Pigmentablagerungen und den Nerven, noch solche zu dem chromaffinen System nachweisbar waren, kann nur eine angeborene Mißbildung der Haut und des Zentralnervensystems angenommen werden, die aber vollkommen unabhängig voneinander, vielleicht aber auf Grund der gleichen Einwirkung entstanden sind. Verf. teilt außer seinem Fall noch mit großer Ausführlichkeit einen ganz analogen Fall von Grahl (Zieglers Beiträge 39, S. 66, 1906) mit. *Fritz Loeb (München).*

**599. Meyenburg, Albrecht, Ein Fall von Ichthyosis congenita.** Diss. Berlin 1912. (38 S., 4 Fig., 1 farb. Tafel.)

Während die makroskopischen Bilder der Ichthyosis-congenita-Fälle bei den meisten Autoren große Ähnlichkeiten aufweisen, finden sich zahlreiche Variationen nach der mikroskopischen Seite hin. Die Abweichungen bei den verschiedenen Autoren erstrecken sich auf folgende Punkte: Intensitätsschwankungen in der Dicke des Stratum corneum, Stratum Malpighii und Stratum reticulare. Am konstantesten ist die Verdickung der Hornhaut. Schwankungen im Vorhandensein von Lanugokleid, Talg- und Schweißdrüsen sowie Vernix-caseosa-Bedeckung bei der Geburt. Verschiedenheiten im Verhalten der Talgdrüsen, die bald obliteriert sein sollen, bald stets zur Oberfläche gelangen. Öfter sollen sich auch Zellreste und eingeschlossene Detritusmassen im Stratum corneum gefunden haben. Bei dem der Arbeit zugrunde liegenden Fall aus dem Charlottenburger Krankenhaus variiert die Hornhaut in der Dicke an allen Körperteilen. Sie hat keine Einschlüsse oder versprengte Epithelien. Qualitativ scheint die Hornhaut hier ähnlich beschaffen zu sein, wie die normale Hornhaut der Planta pedis et manus. Durch ungestümes Wachstum geht das Keratohyalin in das Eleidin und Pereleidin in unregelmäßigen Abgrenzungen ineinander über. Stratum lucidum und granulosum sind mit je einer Eigenschaft in einer Schicht vereinigt. Neben vielen Talgdrüsen finden sich in der Körperhaut keine Haaranlagen. Die Talgdrüsenausführungsgänge sind in Hornzapfen eingeschlossen. Die Richtung derselben wird bedingt durch den Spannungszug des elastischen Gewebes am Grunde der Epidermisse. Keine Schweißdrüsen in der Körperhaut. Starke Seborrhöe bei der Geburt. Schweißdrüsen an der Planta manus et pedis vermehrt. Schleimhäute in der Nähe der äußeren Haut in allen Teilen hypertrophisch. Die Risse entstehen bereits intrauterin und verlaufen in der Richtung der Bindegewebszüge. *Fritz Loeb (München).*

**600. Vörner, Sulfurierung und Thiolan (Schwefelapplikationen).** (Aus der Hautabteil. der Medizin. Poliklinik der Leipziger Universität.) Münch. med. Wochenschr. 59 S. 1909. 1912.

Verf. hat zwei neue Methoden der Schwefelapplikation ausgearbeitet. Die Sulfurierung wird mit einer konzentrierten wässrigen Lösung von Kalischwefel ausgeführt (50 g gelöstes Kalium sulfuratum auf 100 Wasser). Diese starkgelbe Flüssigkeit wird auf die erkrankte, gut trockene und ev. entfettete Haut aufgespritzt oder eingerieben und eintrocknen gelassen. Man kann das Verfahren auch wiederholen. Darauf werden mit Hilfe eines Gebläses Essigdämpfe auf die nun gelb gefärbte Stelle getrieben, welche infolge der Zersetzung des Medikamentes entfärbt wird, so daß sie wie mit einer dünnen Schicht feinsten Puders gleichmäßig überzogen aussieht. Wenn die Verwendung eines Gebläses zu umständlich erscheint, kann direkt die 5—10 proz. Essigsäure aufgetupft werden. Als Schwefelsalbe bevorzugt Verf. ein Präparat, das er mit Thiolan bezeichnet, und das nach folgender Vorschrift hergestellt wird: in 1 kg Fett werden 2—2,5 g Sulfur bei 50—100° gelöst, darauf 50—55 g Oleum sulfuratum

zugesetzt, und schließlich wird noch ein aus 40—50 g Calcium sulfuricum frisch gefälltes und filtriertes Präzipitat, dessen Wassergehalt direkt auf dem Filter durch absoluten Alkohol oder Glycerinum purum nach bester Möglichkeit verdrängt wird, in guter Verteilung hinzugesetzt. Entsprechend ihrer Konstitution wirkt die Sulfuration in höherem Maße antihyperämisch und austrocknend, das Thiolan mehr antiparasitär und erweichend. Im allgemeinen eignet sich die Sulfurierung besonders für Seborrhoea oleosa, Acne rosacea sowie ekzematöse und follikuläre Prozesse, welche auf derartiger Basis entstehen, das Thiolan dagegen für Seborrhoea sicca, parasitäre, pilzliche und eitrige Affektionen (Impetigo).  
*Calvary* (Hamburg).

### **Krankheiten der Bewegungsorgane.**

**601. Rosehke, Erich, Ein Fall von doppelseitigem Radiusdefekt.** Diss. München 1912. (18 S., 2 Abb.) (R. Müller & Steinicke.)

Der Radiusdefekt ist eine typische, fast auf den ersten Blick zu erkennende Mißbildung. Symptome: die Hand steht senkrecht in einer Verlagerung radialwärts zum Unterarm in ausgesprochener Varusstellung, doch ist hierbei zu bedenken, daß sie bei partiellem Defekt des Radius mit Erhaltensein des distalen Teils auch eine normale sein kann. Meist fehlt der Daumen mit seinem Metacarpale und den beiden Carpalknochen: Os naviculare und multangul. majus; sind hingegen noch andere Defektbildungen an der Hand oder am Carpus nachzuweisen, so liegen die Verhältnisse komplizierter, und es ist Verdacht auf Mitbeteiligung der Ulna zu hegen. In den meisten Fällen genügt eine palpatorische Untersuchung, um die vollständige Diagnose zu sichern; ein gutes Hilfsmittel ist hier die Röntgenphotographie, die aber nicht alles genau aufzudecken imstande ist. Es ist auffallend, daß bei weitem die Mehrzahl der mit Radiusdefekt behafteten Kinder in den ersten Lebenstagen sterben. Auch quoad functionem ist die Prognose infaust.

*Fritz Loeb* (München).

**602. Concetti, L., Über Myatonia congenita (Oppenheim).** Vortrag auf dem 1. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 7.—10. X. 1912.

Demonstration von Mikrophotographien, welche die Läsionen des Nervensystems bei einem Kinde zeigen, das von Geburt an das klassische Bild der kongenitalen Muskelatonie zeigte und das an Bronchopneumonie starb. Zum Vergleich werden Mikrophotographien von einem Kinde vorgelegt, welches in demselben Alter starb, ohne daß irgendwelche Abnormitäten von seiten des Nervensystems vorhanden waren. Aus dem Vergleich geht klar hervor, daß bei der Oppenheimschen Krankheit eine Entwicklungshemmung, insbesondere der großen motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes besteht, deren Zahl sehr gering ist und die, soweit sie überhaupt vorhanden sind, klein und unvollkommen ausgebildet sind. Außerdem zeigt das Rückenmark keine Veränderungen: nur sind die vorderen Wurzeln ein wenig schmaler als normal. Keine Anzeichen eines progressiv entzündlichen Prozesses. Die Muskeln zeigen im Vergleich mit normalen schlanke, blasse Fasern; auch in der Hirnrinde sind die Zellelemente kleiner und weniger entwickelt. Im Kleinhirn sind die Purkinjezellen weniger zahlreich, weniger gut ausgebildet und weniger gut färbbar.

Concetti hat in der Literatur 86 Fälle von Oppenheimscher Krankheit gesammelt, von denen bei 17 anatomische und histologische Untersuchungen des Nervensystems vorliegen: nur in 3 Fällen (Spiller, Brunard, Baudoin und Lereboullet) wurde das Nervensystem normal befunden. In einem Falle Anzeichen einer fötalen progressiven Poliomyelitis (Marburg). Die übrigen 13 zeigen sämtlich Entwicklungshemmung, Agenesie besonders der Vorderhörner. In einigen Fällen erstreckt sich die Entwicklungshemmung über die Vorderhörner hinaus auch auf einige bulbäre Kerne, auf die Zellen der Hinterhörner, auf Gehirn und Kleinhirn. Nur von wenigen wird die Ansicht aufrecht erhalten, daß es sich um eine primäre Muskelerkrankung handelt, einige wollen ätiologisch die Veränderung der Drüsen mit innerer Sekretion verantwortlich machen. Tatsächlich zeigen viele dieser Kinder Zeichen von Hypothyreoidis-



mus. In den Fällen von Concetti waren Thyreoidea, Thymus, Hypophyse und Nebennieren normal. *Keller* (Berlin).

**603. Zatelli, T., Zur Klinik und Pathologie der familiären, frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann).** Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Univ. (H. Obersteiner) **19**, S. 436—450. 1912.

Für die Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie, der im allgemeinen eine spinale Genese zugeschrieben wird, gelten als differenzierende, wenn auch nicht immer bestehende Momente: das frühinfantile, familiäre Auftreten, die Lokalisation im Beckengürtel und Schultergürtel mit von hier ausgehender peripherer Ausbreitung und das Fehlen fibrillärer Zuckungen. Anatomisch bestand bisher in allen Fällen ein Schwund der Vorderhornzellen und Ausfälle in den entsprechenden Vorderwurzelfasern, sekundäre Atrophie der Muskulatur, in einzelnen Fällen Veränderungen der weißen Substanz. In zwei, Geschwister betreffenden Fällen (von E. Popper anderwärts beschrieben), fanden sich als solche Degenerationen beider Pyramidenbahnen, im Vorder- wie im Seitenstrang und der Gollischen Stränge, in diesen von geringer Intensität. Klinische und anatomische Einzelheiten lassen es berechtigt erscheinen, die Muskelatrophie vom Werdnig-Hoffmannschen Typus der amyotrophischen Lateralsklerose näher-zurücken. *Neurath* (Wien).

**604. Hamilton, Allan Mc Lane, A Case of asthenobulbospinal paralysis (Myasthenia gravis).** (Ein Fall von Asthenobulbospinalparalyse [Myasthenia gravis].) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1561—1563. 1912.

In dem etwas atypischen Fall setzte das Leiden im 12. Lebensjahr ein. Die Beobachtung ist deswegen besonders bemerkenswert, weil sie sich über elf Jahre erstreckt und weil sich durch länger fortgesetzte Darreichung von Thymusextrakt eine erhebliche Besserung erzielen ließ. *Ibrahim* (München).

**605. Horand, René, Myosite ossifiante progressive ou maladie de Munchmeyer et rayons X.** (Myositis ossificans progressiva oder Münchmeyersche Krankheit und Röntgenstrahlen.) Lyon méd. **118**, S. 1387—1388. 1912.

Verf. hat bei der Behandlung eines Falles von Myositis ossificans progressiva mit Röntgenstrahlen (26 Sitzungen) einen sehr bemerkenswerten Erfolg erzielt. Veralterte Verkalkungsherde bildeten sich zwar nicht zurück. Die neu gebildeten Herde schienen jedoch teils resorbiert zu werden, teils in ihrer Progression aufgehalten, und die Funktion der letztbefallenen Muskeln, speziell des Ileopsoas, stellte sich wieder ganz her. Technische Details über die Dosierung der Strahlen sind mitgeteilt. *Ibrahim*.

**606. Mendel, Felix, Fortschritte der Salicylbehandlung bei rheumatischen Erkrankungen.** Berl. Klin. **24**, H. 288. 1912.

Aus dieser guten, sich von Reklame für ein bestimmtes Präparat fernhaltenden Übersicht über die Erfolge und verschiedene Anwendungsart der Salicyltherapie sei das eine angeführt, daß Verf. eine Lösung von Salicylnatrium und Coffein bei schweren Fällen intravenös mit gutem Erfolge angewendet hat. Diese Lösung wird jetzt unter dem Namen Attrit in zugeschmolzenen Ampullen in den Handel gebracht. Die intravenöse Salicyltherapie hat vor anderen Applikationsarten den Vorzug größerer Wirksamkeit (mit Ausnahme des Fiebers) und des Freiseins von Nebenerscheinungen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**607. Röder, Heinr., Das Wesen und die Behandlung rheumatischer Erkrankungen. Betrachtung über Lymphzirkulationsstörung.** Zentralbl. f. inn. Med. **33**, S. 941—944. 1912.

Behandlung des lymphatischen Rachenringes mit einem von Prym angegebenen Sauger, der auf die Tonsillen aufgesetzt wird, eventuell außerdem Auswischen des Rachenraums mit Wasserstoffsuperoxyd. Beim Entleeren des lymphatischen Rachenringes schwinden die Schmerzen sofort. *Tachau* (Berlin).

608. Cramer, Die diagnostische Beurteilung der Störungen des Bewegungsapparates, insbesondere nach Trauma. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 257—262. 1912.

Fortbildungsvortrag. — Es finden Besprechung die Störungen von seiten des Fußes, Knies (Kniegelenkes), Hüfte und der oberen Extremität und die aus diesen Störungen zu ziehenden diagnostischen Schlüsse.

Sittler (Colmar).

### Krankheiten des Auges.

609. Huppenbauer, Karl, Klinisch-statistische Mitteilungen über Augenverletzungen bei Kindern. (Aus der Tübinger Univ.-Augenklinik.) Diss. Tübingen 1912. (20 S.)

1. Unter dem Gesamtmaterial der Tübinger Augenkranken finden sich 1,4 % augenverletzte Kinder bis zum 14. Lebensjahr. Die Augenverletzungen der Kinder machen 13,9 % aller Augenverletzungen aus. 2. Augenverletzungen sind bei Knaben  $2\frac{1}{2}$  mal häufiger als bei Mädchen zur Beobachtung gekommen. 3. Zum Verlust des Sehvermögens führten von 1000 Kinderverletzungen (ausschließlich Berufsverletzungen) 132 (= 13,2 %) Fälle; davon gelangten 112 zur Enucleation. Die Augenverletzungen der Kinder sind also häufig sehr schwere. 4. 317 perforierte Bulbuswunden machen fast den dritten Teil, 245 Fälle mit Fremdkörpern in der Hornhaut oder im Bindehautsack den vierten Teil aller Verletzungen aus. 5. Wunden des Bulbus führen bei Kindern sehr häufig zur eitrigen Infektion, offenbar wegen der Vernachlässigung oder Nichtbeachtung der Verletzung. 6. Das 3. und 4. Lebensjahr beteiligt sich mit auffallend hoher Ziffer an den Verletzungen der Kinder. Das Maximum fällt bei den Knaben ins 12., bei den Mädchen ins 4. Lebensjahr. 7. Bei den Knaben ist die linke Seite in ungefähr derselben Häufigkeit bevorzugt, wie bei den Mädchen die rechte.

Fritz Loeb (München).

610. Schwartzkopff, Gerhard. Eine kleine Conjunctivitis-Epidemie verursacht durch Influenzabacillen. (Rostocker Augenklinik.) Diss. Rostock 1912. (26 S.) (Adlers Erben).

Die Arbeit ist von Interesse, weil von den akuten Conjunctivitisformen, die epidemisch auftreten, bisher noch wenig Epidemien bekannt sind, bei denen der Influenzabacillus mikroskopisch und kulturell als einziger Erreger in Frage kommt. 2 Kinder einer trachomkranken Frau wurden ins Armenhaus verlegt. Sämtliche 11 Kinder, die mit diesen beiden in demselben Zimmer schliefen, waren im Laufe von 2 Tagen an einer ausgedehnten eitrigen Augenentzündung erkrankt und boten schon bei der ersten oberflächlichen Betrachtung durchaus übereinstimmend das gleiche klinische Bild: die Lidspalten und besonders die Gegend der inneren Lidwinkel waren bedeckt mit reichlichem, dickflüssigem, außerordentlich zähem grüngelben Eiter. Auffallenderweise waren bei jenen beiden Kindern die Krankheitserscheinungen viel geringer ausgeprägt, als bei den anderen; bei ihnen war eigentlich nur eine ganz spärliche Sekretion in den inneren Lidwinkeln zu bemerken. Auf dieses wenig für eine trachomatöse, wohl aber für eine bakteriell-infektiöse Erkrankung sprechende klinische Bild hin wurden die Kinder (13) sofort in die Rostocker Augenklinik gebracht, um dem Ausbreiten der Epidemie im Armenhause entgegenzutreten. Daß es sich um eine solche handelte, dafür sprach zur Genüge das Ergriffensein sämtlicher in demselben Zimmer wohnender und Bett an Bett schlafender Kinder. Für die Art und Ausbreitung der Infektion ist wohl der Umstand zu beschuldigen, daß gelegentlich ein und dasselbe Tuch zum Abtrocknen und Auswischen der Augen benutzt war. Bei allen 13 Kindern wurden Ausstrichpräparate angefertigt, welche 3 mal Staphylokokken, 4 mal Streptokokken und 5 mal Xerosebacillen ergaben; in allen 13 Präparaten aber fanden sich kleine gramnegative Stäbchen in größter Zahl, welche als Influenzabacillen morphologisch und kulturell erkannt wurden. Auch das tinktorielle Verhalten stützte diese Diagnose. Therapeutisch wurden Jodtrichlorid-Umschläge und solche mit Zink-Ichthyolsalbe angewandt. Erstere ohne, letztere mit ganz geringem Erfolg. Dagegen gelang es

durch Tuschieren der Bindehäute mit 2proz. *Argentum nitricum* sämtliche Krankheitserscheinungen, wie auch die Bacillen innerhalb 14 Tagen zum Schwinden zu bringen. Bei einer Kontrolluntersuchung nach Ablauf eines Monats konnten in keinem Falle mehr Symptome oder Influenzabacillen gefunden werden.

*Fritz Loeb* (München).

**611. Böing, W., Über Zelleinschlüsse bei Trachom und Conjunktividen.** Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 40, S. 235—244. 1912.

Die Untersuchungen, die zum größten Teile an dem Material der Neumannschen Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin gemacht worden sind, ergaben bezüglich der Befunde in menschlichen Conjunctivalzellen eine gute Übereinstimmung mit den Beobachtungen der anderen Autoren. Verf. fand die Einschlüsse sowohl bei Trachom wie auch bei anderen Conjunktividen, und zwar besonders bei Säuglingen. Verf. beobachtete, daß bei der *Blennorrhoea neonatorum* die Chlamydozoen auch nach der klinischen Heilung noch lange in den Epithelzellen der Bindehaut fortbestehen können. Ganz neu ist die Beobachtung ihres Vorkommens bei einer trachomähnlichen Augenentzündung des Säuglings ohne jeglichen bakteriellen Befund. Bei den Übertragungsversuchen von Kindern auf Affen wurden bei mehreren, teils mit Trachom, teils mit *Blennorrhoe* infizierten Affen im weiteren Verlaufe der Impfung festgestellt, daß bei beiden Infektionen die gleichen Erscheinungen resultierten. Erscheinungen, die in allen Fällen bei deutlicher, einwandfreier Körnchenbildung klinisch der Trachomerkrankung ähnlich waren. Die Untersuchung dieser geörrnten Affenbindehaut auf Chlamydozoen blieb sowohl nach der Trachom- wie auch nach der *Blennorrhoe*infektion stets negativ.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**612. Botteri, A., Experimentelle Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Einschußblennorrhoe und über die Widerstandsfähigkeit des Trachomvirus.** Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 231—232. 1912.

Vorläufige Mitteilung, im Anschluß an die in Nr. 41, 1911 berichteten Untersuchungen. Das durch Berkefeldfilter filtrierte Sekret einer Einschußblennorrhoe erzeugte beim Pavian eine schwere Conjunctivitis, die von der durch direkte Übertragung des Trachomsekretes erzeugten nicht zu unterscheiden war. Im Filtrat fanden sich nach Giemsa rotviolett gefärbte Gebilde. — Durch Erhitzen auf 41—42° C wird die Virulenz des Trachomvirus aufgehoben, desgleichen durch Eintrocknen bei 15° C.

*K. Frank* (Berlin).

**613. Font-Réaulx, P. de, Une maladie des yeux causée par les poux.** (Eine durch *Pediculi capitis* verursachte Augenerkrankung.) Arch. de parasitol. 15, S. 385—397. 1912.

Sehr umstritten hinsichtlich ihrer Ätiologie ist die *Conjunctivitis phlyctaenulosa* (*scrophulosa*, *eczematosa*, *pustulosa*, *impetiginosa*); während sie die einen Autoren für infektiös ansehen, führen andere sie auf Autointoxikation vom Magendarmkanal aus zurück, andere machen die Nase, die Rachenmandel, selbst die Zahnung dafür verantwortlich; auch die Bakteriologie brachte keinen Aufschluß, ebensowenig die pathologische Anatomie. Nach Font-Réaulx Ansicht wird die *Conjunctivitis phlyctaenulosa* verursacht durch die *Phthiriasis*. Einige sind alle Beobachter in folgenden Punkten: fast ausschließlich werden Kinder befallen (98%), und zwar selten Kinder unter 1 Jahr und nach der Pubertät. Von Erwachsenen werden meist Leute befallen, die mit Kindern viel zu tun haben, z. B. Ammen, ebenso Zusammenlebende (Militär); das weibliche Geschlecht wird häufiger betroffen als das männliche, Arme mehr als Wohlhabende. True fand in seiner Poliklinik 12%, in der Privatklinik nur 3% Kranke mit *Conjunctivitis phlyctaenulosa*. F.-R.s Beobachtungen betrafen von 1905 bis 1906 im ganzen 167 Fälle, davon 127 weiblich und 50 (? Ref.) männlich, meist waren es Arme. 131 Kranke waren 3—18 Jahre alt, 18 über 18 Jahre, 16 unter 3 Jahren, bei 2 ist das Alter nicht notiert; meist handelte es sich um schulpflichtige Kinder. Die Erkrankung

war 103 mal einseitig, 63 mal doppelseitig, unter ersteren 63 mal rechts, 50 (? Ref.) mal links. Meist handelte es sich um blühend gesunde Kinder, nur wenige waren schwächlich. Experimentell riefen die Eier der Läuse keine Erscheinungen an den Augen hervor, zerriebene Läuse dagegen Hyperämie. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob die Pediculi Stoffe oder Mikroben enthalten, die zur Conjunctivitis phlyctenulosa Veranlassung geben können.  
Wätzold (Berlin-Wilmersdorf).\*

### **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

614. Ozaki, Y., Zur Kenntnis der anaeroben Bakterien der Mundhöhle. (Kais. chirurg. Univ.-Klinik Kyoto, Japan.) Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Org. 62, S. 76—88, 1912.

Beschreibung eines aus dem Zahnbelag eines gesunden Menschen gezüchteten *Bacillus fusiformis* und eines *Micrococcus* derselben Herkunft. Beide sind streng anaerob wachsende Bakterien. Über ihre Pathogenität ist nichts gesagt.

Fritz Toeplitz (Breslau).

615. Aubineau, E., Un cas de maladie de Mikulicz. (Fall von Mikuliczscher Krankheit.) Ann. d'oculistique 75, S. 422—425. 1912.

13jähriges Mädchen mit seit 2 Monaten bestehender symmetrischer Schwellung der Tränendrüsen und sämtlicher Speicheldrüsen (Abbildung). Puls beschleunigt, leichte Albuminurie, sonst kein krankhafter Befund. Blut nicht untersucht. Durch viermalige Röntgenbestrahlung und dreimalige Applikation von Radium (Radiumsalz in Metallkapsel) wurde innerhalb von 4 Monaten völliges Verschwinden der Geschwülste bei gutem Allgemeinbefinden der Patientin erzielt.

Bulius (Potsdam).\*

616. Zuber, A. et P. Petit, Trois cas de noma buccal étudiés au point de vue bactériologique. (Drei Fälle von buccalem Noma vom bakteriologischen Gesichtspunkt.) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 70 bis 77. 1912.

Den Untersuchungen liegen folgende drei klinisch, bakteriologisch und histologisch beobachtete Fälle zugrunde: Ein 3jähriges Kind und ein 2jähriges Kind mit Noma im Verlaufe von Masern und ein 7½ Jahre altes Kind mit Noma bei Pneumonie. Das Material zur bakteriologischen Untersuchung wurde derart entnommen, daß der Gewebssaft aus der Tiefe, ohne Kontakt mit freiliegenden gangränösen Partien intra vitam gewonnen wurde. Histologisch wie mikroskopisch fanden sich fusospirilläre Formen prädominierend, die jedoch weder kulturell noch experimentell ein positives Resultat gaben. Doch spricht ihre Verteilung im Gewebe für ihre Pathogenität. Danach wäre die nomatöse Gangrän in die Gruppe der Fusospirillosen einzureihen. Therapeutisch würde sich Arsenobenzol, das bei Spirillosen effektiv sein soll, empfehlen. Im dritten Fall des Autors wurde es versucht, jedoch vielleicht zu spät angewendet.

Neurath (Wien).

617. Molly, Carl, Über säurefeste Stäbchen in hypertrophischen Gaumentonsillen und adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. (Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Düren.) Inaug.-Dissert., Bonn 1912.

1. In den Tonsillen oder Rachenmandeln von 14 Patienten, die nicht nachweisbar an tertiärer Tuberkulose erkrankt waren, fand sich in keinem Falle histologische Tuberkulose. 2. In 12 von diesen 14 Fällen fanden sich säurefeste Stäbchen, die wahrscheinlich als Tuberkelbacillen zu deuten sind. 3. Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang zwischen Stäbchen und Hypertrophie der Tonsille derart, daß die Stäbchen im Verein mit anderen Bakterien einen chronischen Entzündungsreiz setzen, dessen histologischer und pathologischer Ausdruck die chronische Hypertrophie ist.

Fritz Loeb (München).

618. Reinsch, Zur Behandlung der Rhinitis chronica atrophicans foetida, insbesondere mit Jodival. (Aus der Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Düsseldorf). Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 9, S. 241—245. 1912.

Verf. hat bei der Rhinitis chronica atrophicans foetida auch dann, wenn sie nicht auf

luetischer Basis auftrat, durch interne Jodbehandlung, insbesondere mit Jodival sehr gute Resultate erzielt. *Sittler* (Cohmar).

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

**619. Kidd, H. Cameron, The painless opening of small abscesses.** (Die schmerzlose Eröffnung kleiner Abscesse.) Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1363. 1912.

Verf. empfiehlt mit einem geeignet geformten Bistouri (in der Mitteilung abgebildet) am Rande des Abscesses einzustechen und den Absceß von innen nach außen durch sägende Bewegungen zu eröffnen. Da die sensiblen Nervenendigungen erst berührt werden, nachdem ihre tieferen Verbindungen schon durchschnitten sind, sei der Incisionsschmerz bedeutend herabgesetzt. *Witzinger* (München).

**620. Coville, M., Inutilité du pansement après certaines opérations aseptiques principalement chez l'enfant.** (Nutzlosigkeit des Verbandes nach gewissen aseptischen Operationen, besonders beim Kinde.) La Presse méd. 20, S. 496—497. 1912.)

Wegen der Schwierigkeiten, einen dauernden Verband bei Kindern nach Hernienoperationen anzulegen, läßt Verf. jetzt jeden Verband weg und läßt nur ein steriles Hemd anziehen. Er sah immer prima intentio bei Operationen von Hernien. Appendicitis, Ektopia testis, Hypospadien. *Lehndorff* (Wien).

**621. Kirmisson, Les traumatismes osseux chez l'enfant.** (Die Verletzungen der Knochen im Kindesalter.) La Presse méd. 20, S. 657—659. 1912.

Ein klinischer Vortrag, in dem ausführlich die traumatische Epiphysenlösung besprochen wird; auf die häufige Kombination der Lösung der unteren Epiphyse der Tibia mit Fibulafaktur wird hingewiesen. *Lehndorff* (Wien).

**622. Parry, L. A., Fracture of the lower end of the humerus in a child treated by immediate wiring.** (Fraktur des unteren Humerusendes bei einem Kinde behandelt mit sofortiger Drahtvereinigung.) Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1354. 1912.

Da unblutige Repositionsversuche fehlschlagen, wurden 4 Tage nach dem Bruche die beiden Fragmente mit Silberdraht vereinigt. Funktion bis auf ganz leichte Flexionsbehinderung völlig hergestellt. *Witzinger* (München).

**623. Delanglade et Lacharme, Double luxation pathologique de la tête du radius.** (Doppelseitige pathologische Luxation des Radiusköpfchens.) Vortrag, gehalten in der Soc. de Chir. de Marseille 18. IV. 1912. Rev. de Chir. 32, S. 105. 1912.

Bei einem 12jährigen Mädchen war als Folge einer eitrigen Gelenkentzündung nach schwerer Variola, die das Kind im Alter von 4 Jahren durchgemacht hatte, beidseitig Luxation des Radiusköpfchens nach vorn eingetreten. Alle Bewegungen im Gelenk waren möglich, und erst von 1 Jahre verspürte das Kind Schmerz im Ellbogen bei Witterungswechsel und beim Arbeiten. Links war die Luxation leicht einzurenken, rechts blieb die Dislokation permanent (schnappte immer wieder zurück). Delanglade zeigt das Röntgenbild von einem 18 Monate alten Kinde, das eine schwere Osteomyelitis des Radius ohne Gelenkeiterung gehabt hatte. Die übergroße Aktivität des Knochenwachstums in der epiphysären Region brachte eine solche Verlängerung des Radius zustande, daß seine obere Extremität über den Condylus humeri hinüberwuchs. 8 Monate nach der Erkrankung mußte man einen großen Sequester entfernen, und die Knochenhöhle schloß sich gut. Es hatten keine funktionellen Störungen trotz des übergroßen Wachstums bestanden. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**624. Wirth, Hanns, Ein Beitrag zur Försterschen Operation.** (Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Heidelberg.) Diss. Heidelberg 1912. (33 S.) (Fr. Schulze.)

Die Indikationsstellung der Operation, wie sie aus dem Stand der heutigen Literatur hervorgeht, präzisiert Verf. dahin, daß die Operation im wesentlichen auf solche

Fälle zu beschränken ist, die an schweren Spasmen leiden, also zu Bett liegen müssen oder in ihrer Gehfähigkeit außerordentlich behindert sind. Ferner ist sie bei solchen Patienten indiziert, die infolge ihrer Spasmen, ob sie schwer oder leicht sind, an fortgesetzten krampfhaften Beugebewegungen der Beine leiden. Das eigentliche Gebiet für die Operation bilden aber hauptsächlich schwere spastische Paraplegien der Beine, selbst solche Fälle, bei denen absolut keine Bewegung mehr möglich ist, wie dies ein Fall Försters von Spondylitis tuberculosa und ein Fall von Küttner von einem völlig Gelähmten, der wieder gehen lernte, beweist. Vorsicht ist allerdings bei total Gelähmten mit der Operation geboten, da zwei Fälle von Tietze und Förster, ein Fall von totaler Lähmung des Armes, keine Bewegungsfähigkeit mehr erlangten, offenbar, weil alle innervatorischen Fasern bei diesen Fällen zerstört waren. Am günstigsten sind die Fälle von angeborener Paraplegie der Beine, da hier sehr oft noch reichlich innervatorische Impulse, nur durch die Spasmen verdeckt, vorhanden sind. Bei den Spasmen, die durch spinale Erkrankung bedingt waren, sind die Erfolge durchweg schlechter gewesen als bei den cerebral bedingten. Bestimmtes kann man bei der geringen Anzahl der Fälle in der Literatur noch nicht daraus entnehmen. Was die spastische Armlähmung anbelangt, so konnte man bemerken, daß die schlechten Erfolge wohl auf eine gleichzeitig bestehende hochgradige Parese zurückzuführen waren. Besonders geeignet sind auch hier nur diejenigen, bei denen die spastische Lähmung prävaliert. Eine weitere wichtige Tatsache für die Indikationsstellung der Operation ist, daß die Krankheit zur Zeit der Operation stationär sein muß. Dies gilt besonders für Spondylitis tuberculosa und multiple Sklerose. Diese muß mindestens durch eine Reihe von Jahren stationär sein, wenn nicht durch eine Progredienz der Krankheit der ganze Operationserfolg vernichtet werden soll. Für die Spondylitis gilt dasselbe. Es dürfen nur solche Fälle operiert werden, bei denen der tuberkulöse Prozeß der Wirbelsäule seit Jahren ausgeheilt ist, noch floride Prozesse sind auszuschließen. Bei spastischer Spinalparalyse ist die Operation, da die Krankheit nur sehr langsame Progredienz zeigt, allenfalls noch indiziert. Weitere Kontraindikationen bilden elender Zustand des Patienten und Decubitus, wie aus den angeführten Fällen zu ersehen ist. Bei strenger Befolgung der Indikation, sowie bei vorsichtiger Ausführung der Operation und konsequenter Übungstherapie glaubt Verf., daß, wenn man noch mehr Erfahrungen gesammelt hat, die Förstersche Operation einen bedeutenden Fortschritt in der Behandlung spastischer Lähmungen zeitigen wird.

*Fritz Loeb (München).*

**625. Clark, L. Pierce and Alfred S. Taylor, An analysis of the results of dorsal root section in the treatment of the spastic state of cerebral diplegia.** (Analyse der Resultate der Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei der Behandlung des spastischen Zustandes der cerebralen Diplegie.) New York med. journ. 95, S. 729—734 und 789—794. 1912.

Um die Anschauungen über die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht in Verwirrung zu bringen, müssen jene Operationen unterschieden werden, die wegen der Schmerzen, der Athetose oder der Spastizität gemacht werden. Eine Wurzeldurchschneidung *per se* und eine solche wegen der Spastizität bei der Littleschen Krankheit ist etwas anderes. Freilich kann in seltenen Fällen beides vorkommen, wie z. B. in einem Fall der Autoren, wo es sich um schmerzhaftes Steifigkeit im hemiplegischen Arme handelte. Wenn auch von Chipault schon früher ein ähnlicher Eingriff gemacht worden ist, so rührt doch die Durchschneidung der hinteren Wurzel als chirurgischer Eingriff bei Schmerzen und Steifigkeit von Förster her (1908). Viele chirurgische Eingriffe wurden unternommen, um das normale Gleichgewicht im Spinalreflexbogen der Diplegiker wieder herzustellen. Die meisten Versuche bezogen sich darauf, den abnormen Reflexbogen im Rückenmark zu verbessern; auf Grund der Überlegung, daß der sensible Teil desselben zeitlich früher in Wirksamkeit tritt als der motorische, der die Steifigkeit selbst herbeiführt, kam Foerster zu seinem

Schlusse. Die Herausschneidung peripherer Nerven ist nicht geeignet, da sie sensible und motorische Fasern führen, sondern der geeignete Punkt sind die hintern sensiblen Wurzeln nahe dem Rückenmark, dorsal vom Ganglion. Die Operation soll nicht ausgeführt werden in jenen spastischen Zuständen, bei denen Sensibilitätsstörungen bestehen, wie bei der Myelitis und bei allen Rückenmarksaffektionen per se. Indiziert zur Operation sind Fälle von reiner Pyramidenenerkrankung corticaler oder subcorticaler Entstehung. Die infantile Hemiplegie wird weniger gebessert als die Diplegie. Alle diplegischen Kinder mit schmerzhaften spastischen Contracturen eignen sich zur Operation, auch wenn die geistigen Fähigkeiten schon sehr herabgemindert sind. Die besten Erfolge lassen sich durch die Operation erzielen, wenn sie zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr gemacht wird; dann können wir auch trophische und deformierende Defekte vermeiden. Welche Wurzeln durchschnitten werden sollen, hat Foerster angegeben; es ist auch wichtig, in Narkose zu untersuchen, welche orthopädischen Korrekturen vor oder nach der Durchschneidung vorgenommen werden müssen. Unmittelbar nach der Operation klagen die Patienten über Schmerzen, Unfähigkeit, passiven Bewegungen Widerstand zu leisten. Dies schwindet nach 5—6 Wochen. Die Stellung der Beine wird bald normal. Trophische Störungen in Haut und Muskeln folgen; sie sind aber leicht und vorübergehend. In den meisten Fällen bleibt leichte Ataxie. Urinretention, Erektionen beobachteten die Autoren nicht. Das Wichtigste ist nach der Operation die Übungstherapie zum Erlernen der verschiedenen Bewegungen verbunden mit Massage, Faradisation usw. Verff. geben dafür sehr genaue Details, die die verschiedenen Perioden nach der Operation betreffen. Plastische Operationen müssen eventuelle sekundäre Contracturen usw. beseitigen helfen. Die so großen Erfolge der Operation sichern ihr bei der Littleschen Krankheit reiche Anwendung. Im weiteren besprechen die Verff. die erreichten Resultate im einzelnen (Steifigkeit, dann Anästhesien, ferner Ataxie, Atrophie, Reflexe und die willkürlichen Bewegungen). Es folgt dann eine kurze Angabe der Operationsmethode und die Anführung der Krankengeschichten der 5 mit der Foersterschen Operation behandelten Fälle, der die Verff. eine umfangreiche Darstellung der 41 bisher operierten Fälle von Littlescher Krankheit der Literatur anschließen.

V. Kafka (Hamburg).\*

**626. Rothfeld, Städtische Fürsorge auf dem Gebiete orthopädischen Turnunterrichts.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 350—354. 1912.

Anführung der Städte, die orthopädisches Turnen eingeführt haben. Art der Organisation, Kosten.

K. Frank (Berlin).

**627. Zülzer, R., Zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des Knickfußes.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 203—209. 1912.

Eingehende Besprechung der häufig vorkommenden Haltungsanomalie des Fußes, bei der das Fußgewölbe abgeflacht und der ganze Fuß in seiner Lage zum Unterschenkel nach außen gedreht wird. Die Patienten haben Schmerzpunkte im Fußgewölbe, unterhalb des äußeren Knöchels, im Verlaufe des Tibialis anticus und Flexor hallucis longus und oft auch am M. tensor fasciae latae an der Außenseite des Oberschenkels. — Die Therapie besteht in orthopädischen Einlagen, Übungstherapie, Massage, Elektrisierung des Fußes.

Sittler (Colmar).

**628. Gangolphe, Coxa flecta des adolescents (coxa vara essentielle) et fracture spontanée juxta-épiphysaire du col du fémur.** (Die gebogene Hüfte der Heranwachsenden — eigentliche coxa vara — und spontane Neben-epiphysärfraktur des Oberschenkelhalses.) Vortrag, gehalten in der Soc. de Chir. de Lyon 21. XII. 1911. Rev. de Chir. 32, S. 675. 1912.

Votr. teilt 2 Fälle mit, die sozusagen den Schlußakt der Coxa vara bilden. 1. Ein 15jähriges Kind fing im Dezember an zu hinken, hatte im Januar eine Spontanfraktur des Oberschenkels. 2. 14jähriges Kind, hinkt seit einiger Zeit, Spontanfraktur im Juli. In beiden Fällen bestand keine Hüftgelenksentzündung, nur Rarifikation des Knochen-

gewebes mit dem charakteristischen Hinken der Coxa vara. Die Fälle sind erwähnenswert, weil die Frakturen nicht die Ursache der Schenkelhalsdeformation waren, sondern die Folge seiner Erweichung.  
*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**629. Krawetz, Leiba, Zur Behandlung des angeborenen Schiefhalses.** Mit 12 Bildern. Diss. Würzburg 1912. P. Halbig. (21 S.)

Ein kurzer Überblick über die vorliegende Literatur bildet die Einleitung zu der Beschreibung eines von Prof. Riedinger, Würzburg, an mehreren Fällen angewandten Verfahrens. Das Wertvollste an der Arbeit bilden einige instruktive Abbildungen und die Mitteilung dieses Verfahrens, welches darin besteht, daß der Kopfnicker sowohl unten am sternalen Ansatz als oben am Proc. mastoideus subcutan durchtrennt wird. Die Partie, an der die Durchtrennung vorgenommen werden soll, wird mittels eines durch die Haut und unter den Muskel geschobenen scharfen Hakens kräftig in die Höhe gezogen. Dicht daneben wird ein nicht zu stark gekrümmtes Tenotom eingeführt und der Muskel von hinten nach vorne durchtrennt. Die Isolierung des Muskels wird durch den Haken bedeutend erleichtert. Nach Durchtrennung der unteren Partie wird die Operation in gleicher Weise am oberen Ende des Muskels ausgeführt. Nach Durchtrennung der beiden Muskelenden wird in vorsichtiger Weise das Redressement in der Weise vorgenommen, daß der Operateur von der Kopfseite des Patienten einen allmählich stärker werdenden, stetigen Zug in der Richtung des Kopfnickers ausübt. Man kann dann beobachten, daß die Stellung des Kopfes sich nach und nach bessert. Zuweilen entstehen Geräusche, wie sie beim Zerreißen von Bindegewebe hervorgerufen werden. Unangenehme Zufälle nach dem vorsichtig ausgeführten Redressement wurden nicht beobachtet. Es wird dann ein Watteverband nach Schanz angelegt, der nach 2–3 Wochen entfernt wird. Die Weiterbehandlung besteht, falls sie noch nötig ist, in gymnastischen Übungen. Das Verfahren wird sich weniger für schwere Fälle bei Erwachsenen eignen als für die meist nicht sehr schweren Fälle bei Kindern bis zum Ende der Wachstumszeit.  
*Fritz Loeb* (München).

### Vergiftungen.

**630. Comby, J., Bromides papulo-tuberculeuses chez les enfants.** (Papulo-tuberkulöse Bromeruptionen beim Kind.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 454–458. 1912.

Vergl. Ref. 1828 in 3, S. 562. 1912.

*Sittler* (Colmar).

**631. Leroux, Robert, Gare au menthol.** (Vorsicht bei Gebrauch des Menthols.) Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 33, S. 305–319. 1912.

Den in der Literatur niedergelegten Beispielen von lebensgefährlichen Asphyxiezuständen nach nasaler Einträufelung von Mentholpräparaten im frühen Säuglingsalter fügt Verf. eine neue Beobachtung an seinem eigenen, 4 Wochen alten Kinde an. Nach Einträufelung eines Tropfens 1 proz. Mentholöls in die Nase stellte sich eine schwere Asphyxie ein, der Puls wurde kaum fühlbar. Erst nach mehreren Minuten künstlicher Atmung und sonstigen Belebungsversuchen kam das Kind wieder zu sich.

Die unerwünschten Folgezustände nach Mentholanwendung in der Rhinolaryngologie teilt Verf. in drei Gruppen, die perakuten, akuten und chronischen. Die perakuten, deren Einzelbeobachtungen Verf. in kurzen Referaten resümiert, ähneln alle der oben mitgeteilten. Es handelt sich dabei vermutlich um eine Reflexwirkung, die zur Auslösung eines Glottiskrampfes führt, der dem noch vassekretorische Phänomene (Schleimabsonderung) hinzutreten. Auch eine hemmende Wirkung auf Atmungszentrum und Herzaktion mag mitwirken. Die mitgeteilten Beobachtungen lassen es durchaus geboten erscheinen, nicht nur bei Säuglingen, sondern bei Kindern unter 3 Jahren von jeder Mentholanwendung ganz abzusehen, auch bei Kindern unter 7 Jahren wird man die intratrachealen Instillationen mentholhaltiger Präparate als kontraindiziert betrachten. Zur Behandlung der perakuten Störungen nach Mentholanwendung empfiehlt sich die schleunigste Entfernung der Schleimmassen aus dem Rachen mit dem Finger



oder durch Aspiration, künstliche Atmung, Zungentraktionen, Reibungen, heißes Bad, eventuell mit Senfzusatz. — Als weniger gefährliche akute Störungen nach Mentholanwendung sind in der Literatur folgende mitgeteilt worden: stärkere Schmerzen, akute Conjunctivitis, Pseudoerysipiel des Gesichts, Reizhusten, reflektorische Otalgien, Ohrensausen. Als Ursache dieser Symptomengruppe kommen vielleicht zum Teil gewisse Idiosynkrasien der betreffenden Patienten in Betracht, zum Teil der abnorm hohe Mentholgehalt der Präparate, die von den Apothekern ja ohne Rezept abgegeben werden. — Die chronischen Folgezustände, die bisher wenig speziell besprochen wurden, dafür aber um so häufiger zur Beobachtung kommen, sind folgende: chronische Erytheme der Nase und Lippe, ferner chronische Hypertrophien der Nasenschleimhaut und dadurch chronische Behinderung der Nasenatmung. Man kann bei manchen Kranken von einem richtigen Mentholismus sprechen, von einem gewohnheitsmäßigen Gebrauch, der zu immer gesteigerter Anwendung und stärkerer Dosierung führt und dadurch die Nase in einem dauernden Reizzustand erhält, der die Schleimhauthypertrophie zur Folge hat. Hier genügt das bloße Weglassen des Mittels nicht mehr zur Heilung, sondern es werden galvanokaustische oder sonstige operative Eingriffe erforderlich.

*Ibrahim (München).\**

## VII. Hygiene und soziale Medizin.

### Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung.

**632. Rosenfeld, S., Einfluß des Wohlhabensgrades auf das Geschlechtsverhältnis der Geborenen in Wien.** Das österr. Sanitätswesen **24**, Beiheft II, S. 31. 1912.

Das Geschlechtsverhältnis der Geborenen in Wien ist außerordentlich wechselnd. Verf. findet, daß aus den Sexualproportionen der einzelnen Stadtbezirke kein Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Mehrerzeugung von Knaben oder Mädchen herausgefunden werden kann. Die vorhandenen Differenzen können rein zufälliger Natur sein, wie es das Beispiel der Sexualproportion der Gebäranstalten lehrt, wo bei unverändertem Wohlhabensgrade Schwankungen der Sexualproportionen zwischen 100,5 bis 112,0 während einer Reihe von Jahren beobachtet worden sind.

*Ernst Mayerhofer (Wien).*

**633. Fischer, Alfons, Der Frauenüberschuß.** Arch. f. Soziale Hygiene **7**, S. 301 bis 328. 1912.

Nahezu mit der Regelmäßigkeit eines Naturgesetzes ist in hinreichend großen Beobachtungsbezirken unter den Neugeborenen ein Knabenüberschuß vorhanden. In der Literatur findet sich nun gewöhnlich die Behauptung, daß sich dieser Knabenüberschuß regelmäßig in den höheren Altersklassen in einen Mädchenüberschuß verwandelt; und dafür die Erklärung, daß diese Umwandlung eine Folge sei der Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts.

Inseiner schönen Untersuchung weißt Fischer das Irrtümliche dieser Behauptungen, wenigstens für Deutschland nach. Für ganz Deutschland besteht zwar ein Frauenüberschuß, in kleineren Beobachtungsbezirken (z. B. Provinzen) zeigt sich aber öfters ein Männerüberschuß auch in den höheren Altersklassen. Ferner beweist eine genaue Betrachtung der Statistik, daß zwar in der Tat das männliche Geschlecht eine Übersterblichkeit gegenüber dem weiblichen hat, daß diese aber nicht hinlangt, einen Frauenüberschuß zu schaffen. Zur Erklärung zieht F. vielmehr die Statistik der Wanderungen heran; er behauptet, daß der Frauenüberschuß zustande komme infolge stärkerer Beteiligung des männlichen Geschlechts an den Wanderungsverlusten. Da nun im allgemeinen unter den Auswanderern sich die Kräftigsten, Gesündesten befinden, unter den Zurückgebliebenen demnach die Schwächlichen relativ zahlreich sind, so tritt das anscheinend „paradoxe Ereignis“ ein, daß in den Gebieten

des Frauenüberschusses, nach der Deutung des Verf. also in Gebieten starker männlicher Auswanderung, mehr Männer sterben als in den Gebieten des Männerüberschusses.

Bei dieser Erklärung muß Verf. die Ursache für den gegenwärtigen in Deutschland vorhandenen Frauenüberschuß in Vorgängen suchen, die schon Jahrzehnte zurückliegen. Das gegenwärtige Sinken des Frauenüberschusses begründet Verf. mit der Zunahme der weiblichen Erwerbstätigkeit und damit der weiblichen Sterblichkeit. Diese Ursache ist natürlich sozialhygienisch wenig erfreulich und ist durch Maßnahmen des Mutterschutzes zu bekämpfen. Hingegen ist es sozialhygienisch erwünscht, den Frauenüberschuß zu vermindern durch Vermeidung von Wanderungsverlusten. Die interessante Arbeit verdient Beachtung, aber auch Nachprüfung.

*Tugendreich* (Berlin).

**634. Weichardt, W. und C. Kelber, Über Luftuntersuchungen.** (*Aus dem hygien.-bakteriolog. Institute der Univ. Erlangen.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1889 bis 1891. 1912.

Es werden eine Methodik und ein Apparat angegeben, mit denen es gelingt, gewisse Verunreinigungen der Luft bewohnter Räume nachzuweisen und den durch diese Substanzen veranlaßten Grad der Verunreinigung festzulegen. *Calvary* (Hamburg).

**635. Bertillon, K. et M. Jacques, Statistique de la méningite.** (Statistik der Meningitis.) *La Presse médic.* **20**, S. 485—487. 1912.

Die Zahlen über Meningitistodesfälle in Frankreich in den letzten 20 Jahren werden nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet. Die Ergebnisse können nur auf die noch ungelösten Fragen neuerlich hinweisen; z. B. warum sich die Erkrankungen im Frühjahr häufen, die Städte und hier wieder die Armenviertel bevorzugen.

*Lehndorff* (Wien).

**636. Lüdke, H., Die Epidemiologie der Bacillenruhr.** Sitzungs-Ber. d. physik.-med. Gesellsch., Würzburg S. 1—6. 1912.

Die Bacillenruhr ist eine Seuche des Spätsommers. Aus Beobachtungen in Barmen (1899—1904!) ergab sich, daß die Epidemien immer zu Beginn des Winters zum Stillstand kamen, es traten dann nur noch vereinzelt Fälle auf. Da die Ruhrbacillen höchstwahrscheinlich nicht längere Zeit saprophytisch leben können, kommt diesen vereinzelt „Winterdysenterien“ neben den eigentlichen Bacillenträgern eine besondere Bedeutung als Ausgangspunkt der nächstjährigen Epidemie zu. Das gehäufte Auftreten von Ruhrerkrankungen in einzelnen Straßen wird in Zusammenhang mit mangelhaften Entwässerungsanlagen gebracht.

*J. Schürer* (Göttingen).\*

### Milchhygiene.

**637. Gorini, C., Die frischen, gelagerten und getrockneten Rübenschnitzel in Beziehung zur Mikroflora und Sanität der Milch.** *Milchwirtschaftl. Zentralblatt*, S. 241, 1912.

Die reiche Mikroflora der Rübenschnitzel, die hauptsächlich aus gaserzeugenden und fäulnisserregenden Keimen besteht, gelangt bei Darreichung dieses Futters fast regelmäßig in die Milch entweder auf dem direkten Wege der Verunreinigung durch das Futter oder auf dem indirekten der fäkalen Verunreinigung. Die Milch so gefütterter Kühe wirkt nachteilig bei der molkereiwirtschaftlichen Verarbeitung und auch als Nahrungsmittel, indem sie schwere gastro-intestinale Störungen bes. bei Kranken und Säuglingen hervorruft. Getrocknete Schnitzel haben vor frischen keinen Vorteil, da die in Frage kommenden Bakterien durch die Trocknung nicht vernichtet werden. Rübenschnitzel sollen deshalb zur Fütterung der Milchkühe möglichst nicht verwendet werden.

*Hornemann* (Berlin).

**638. Gratz, O. u. A. Náray, Vergleichende Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Katalase, Reduktase und Leukoeytenprobe zur Erkennung von Mastitis-Milchen.** *Milchwirtschaftl. Zentralbl.*, S. 225. 1912.

Die Katalaseprobe ist zur Erkennung von Mastitismilchen ohne sichtbare Verände-

rungen empfindlicher als die Leukocytenprobe, sie hat aber den Fehler, daß schon eine geringe Menge Blut, die sich während der Lactation auch unter physiologischen Verhältnissen der Milch beimengen kann, auch hohe (über 2 ccm) gehende Katalasezahlen und deshalb zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Daher sollte sie ohne Leukocytenprobe nicht angewendet werden. Die weniger empfindliche Leukocytenprobe ist durch mikroskopische Prüfung des Sediments auf Streptokokken und Züchtungsversuche zu ergänzen. Mit der Katalaseprobe läßt sich in einer Menge von 5—10% zu frischer Milch gemischte Mastitismilch erkennen, hingegen kann die Menge des Sediments in der Leukocytenprobe selbst bei Zumischung von 50% noch bedeutend unter 1,0 vol. %<sub>00</sub> bleiben. Mikroskopische Untersuchung des Sediments und Züchtung lassen Streptokokken selbst in einer Mischung von 1 Teil Mastitismilch zu 100 Teilen normaler Milch noch gut erkennen. Die M- und FM-Reaktion ist wegen ihres ungesetzmäßigen Verhaltens zur Erkennung von Mastitismilchen nicht gut geeignet.

*Hornemann (Berlin).*

**639. Weigmann, G., Über die Brauchbarkeit der Guajak tinktur zum Nachweis einer ausreichenden Pasteurisierung der Milch.** Milchwirtschaftl. Zentralbl., S. 33. 1912.

Eine Unsicherheit oder Unzuverlässigkeit der Guajakreaktion, wie man sie häufiger in der Literatur angegeben findet, bestreitet Verf.: es ist aber nicht jede Tinktur geeignet, mit unerhitzter Milch eine Blaufärbung zu geben. Bei Benutzung der Mischreaktion (Mischung von Guajaklösung mit Guajak tinktur, Schern und Schellhase, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 48) tritt stets Blaufärbung auf. Ein Zusatz von Wasser oder Bakterien, die besonders häufig in der Milch gefunden werden, und auch längere Aufbewahrung, vermögen gekochte bzw. auf 85° erhitzte Milch nicht zu reaktivieren, dagegen wohl wegen Sauerstoffverdichtung an der großen Oberfläche der Stoffteilchen Futterstaub, allerdings in einer sehr großen Menge (1 g auf 1 l Milch), so daß in praxi diese Art der Reaktivierung nicht in Frage kommen kann. Ein halbstündiges Erwärmen der Milch auf 70° tötet die Oxydase nicht ab (nach Verf.s Versuchen erst ein halbstündiges Erhitzen auf 72°), so daß die Guajakreaktion als Kontrolle für eine solche Milch nicht verwendet werden kann.

*Hornemann (Berlin).*

**640. Coit, Henry L., Requisite standards for raw materials in the successful substitute feeding of infants.** (Regulative für das Rohmaterial zur erfolgreichen künstlichen Säuglingsernährung.) (Vortrag auf der Jahresversamml. der Amer. Pediatr. Society, Lake Mohonk, 1. Juni 1911.) Arch. of Ped. 29, S. 431—437. 1912.

Verf. sieht das Heil der Kinder, die nicht an der Brust ernährt werden können, hauptsächlich in der Güte der Kuhmilch und der Reinheit des Milchzuckers und macht Vorschläge für die Verbesserung der Milch des Handels auf dem Wege der Schaffung von Milchregulativen. Er erklärt allerdings, nach 24jährigen Bemühungen, es sei geradezu aussichtslos, Gesetzgeber, Milchproduzenten oder Publikum soweit zu bekommen, daß sie die Wichtigkeit des Gegenstandes begreifen. Hier könnten nur Ärzte sich selbst helfen und sich zu einer Milchproduktion zusammentun, die den Anforderungen, die man stellen müsse, wirklich entspreche.

*Ibrahim (München).*

**641. Schorer, E. H. (Boston), Recent Developments in Pasteurization of Milk for a general Market.** (Fortschritte beim Pasteurisieren der Marktmilch.) (Aus dem hygienischen Institut der Harvard Universität.) Amer. Journ. of diseases of children 3, S. 226—235. 1912.

Durch die in zahlreichen tabellarisch wiedergegebenen Versuchen vorgenommene Prüfung des Ferment- und Bakteriengehaltes sowie des Säuregrades von in verschlossener Flasche verschieden lang und verschieden hoch erhitzter Magermilch, Vollmilch und von Rahm ließ sich feststellen: Die beste Methode der Sterilisation ist die unter amtlicher Aufsicht vorgenommene Erhitzung der Magermilch in verschlossener Flasche

innerhalb von mindestens 30 Minuten auf 63° C und das Erhalten bei dieser Temperatur innerhalb von weiteren 30 Minuten.

*Rach* (Wien).

### **Schulhygiene.**

**642. Quirsfeld, Eduard, Kinderschutz und Jugendfürsorge in ihrer Beziehung zur Schulhygiene.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 213—215. 1912.

Der Landessanitätsinspektor in Prag berichtet über die vom Staate in den österreichischen Lehrerbildungsanstalten eingeführte Schulärzteorganisation. Verf. fordert, daß die Schulgesundheitspflege nicht allein auf die Feststellung pathologischer Zustände zu beschränken sei; in Berücksichtigung der schlechten pekuniären Lage der Lehramtskandidaten soll die schulärztliche Tätigkeit sich auch auf die Vermittlung unentgeltlicher ärztlicher Behandlung und auf die Beschaffung entsprechender Heilmittel erstrecken, wie es etwa in Schweden der Fall ist, wo der Schularzt zur Behandlung armer Kinder geradezu verpflichtet ist.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**643. Poetter und Kolberg, Schulärztlicher Gesamtbericht für Leipzig über das Schuljahr 1910—11.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 386—404. 1912.

Der Gesamtbericht ist aus den Jahresberichten der 33 Leipziger Schulärzte zusammengestellt. Ca. ein Drittel aller Schulkinder wurden im Laufe des Jahres ärztlich untersucht, mit den Elementaristen sogar 43,7% (33 829 Kinder); davon 2600 wegen Dispensierung von einzelnen Fächern, 5000 zur Auswahl für Ferienkolonien u. a., 11 000 zu Beginn des Turnunterrichts, 3400 Kranke, die übrigen aus verschiedenen Gründen. Im ganzen kamen 3463 Infektionsfälle zur Meldung.

*K. Frank* (Berlin).

**644. Neumann, Der Schularztdienst im Kreise Mettmann.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 537—541. 1912.

Zusammenfassender Bericht, vorwiegend organisatorischer Natur, ohne nähere Angaben.

*K. Frank* (Berlin).

**645. Federschmidt, H., Die hygienischen Verhältnisse der Volksschulen des Bezirksamtes Ansbach.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 81—100 und 183—193. 1912.

Hat vorwiegend lokales Interesse.

*K. Frank* (Berlin).

**646. Peters, Die Erwerbsarbeit der Volksschulkinder zu Halle a. S.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 436—443. 1912.

Auf Grund persönlicher Erfahrungen — in den oberen Klassen waren bis 15,5% der Kinder erwerbstätig — fordert Verf. von der Schule ein Einschreiten gegen die Erwerbsarbeit schlecht genährter und schwächerer Kinder. Neben den Schulärzten und Lehrern könnten sich auch die Armenvorsteher durch entsprechende Einwirkung auf die Eltern und Gewährung von Unterstützungen verdient machen.

*K. Frank* (Berlin).

**647. Kemsies, F. und Hirschlaff, L., Arbeits- und Ruhehaltung in der Schulbank.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 409—424 und 497—510. 1912.

Die Verf. machen darauf aufmerksam, daß auch die korrekte Haltung der Schüler in der Schulbank ein gewisses Quantum von Muskelarbeit erfordert. Um einer hierdurch bewirkten unökonomischen Ermüdung entgegenzuwirken, ist eine zeitweise bewußte Entspannung der Muskulatur („Ruheübung“) nötig, daneben Wechsel der Haltung, Bewegungs- und Atemübungen. Erforderlich ist ferner eine rationelle Schulbank; ein Vergleich der Wiener- und Rettigbank spricht zugunsten der letzteren. Der Lehrer sollte mit den Schülern die vier pädagogisch wichtigsten Haltungstypen (Schreib-, Lese-, Hör-, Ruhehaltung) an der Hand geeigneter Abbildungen einüben.

*K. Frank* (Berlin).

**648. Popowic, D. G., Hygienische Neuheiten in den Schulen des Kreises Kragujewatz in Serbien.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 343—350. 1912.

Verf. beschreibt folgende Einrichtungen: Trinkwasserbehälter, Wascheinrichtung mit Seifenlösung, Schulapotheke, Fußbodenanstrich mit dem staubbindenden Öl „Floridin“, hygienische Spucknapfe, Wandtafel mit 30 Gesundheitsregeln.

K. Frank (Berlin).

**649. Frey, H., Über Schuluntersuchungen des Gehörorgans, ihre Aufgabe und Durchführung nach fremden und eigenen Erfahrungen.** Das österr. Sanitätswesen 24, S. 397. 1912.

Die Untersuchungen, die an dem Materiale einer Wiener Wohltätigkeitsanstalt vorgenommen wurden, ergaben:

1. Ein übergroßer Teil der schulpflichtigen Kinder leidet an Erkrankungen des Ohres und des Nasenrachenraumes.
2. Diese Organe sind teils gleichzeitig, teils einzeln affiziert.
3. Bei Erkrankungen des Nasenrachenraumes können Veränderungen des Ohres bereits bestehen, ohne daß noch eine Herabsetzung der Hörweite aufzufinden ist.
4. Die Untersuchung auf die Hörweite allein genügt durchaus noch nicht zur Ausscheidung aller behandlungsbedürftiger Individuen.

Aus diesen Befunden ergeben sich folgende Forderungen:

1. Die Auswahl der einer Spezialbehandlung bedürftigen Schüler und der wegen nicht behebbarer Funktionsdefekte nicht mehr besserungsfähigen Schwerhörigen.

2. Die Errichtung von besonderen Schulklassen für Schwerhörige.

3. Die Zuweisung der zu behandelnden Kinder an Privatärzte oder an öffentliche Ordinationsinstitute.

Ernst Mayerhofer (Wien).

**650. Shennan, Storrow, The teeth at school ages.** (Die Zähne im Schulalter.) *Edinburgh Medico-Chirurgical Society*. Sitzung vom 5. Juni 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2685, S. 1305—1306. 1912.

80% der Schulkinder haben Zahndefekte, die Mundsepsis, alveoläre Abscesse, Tonsillentzündungen, gastrointestinale Störungen, Neuralgie und selbst Epilepsie nach sich zögen. Auch auf die Schulleistungen ließ sich ein übler Einfluß der Zahn-caries nachweisen. Da ein großer Teil der Zahndefekte zu verhindern sei, sollte nicht nur ihrer Feststellung, sondern auch ihre Behandlung eine größere Aufmerksamkeit zugewendet werden. In Großbritannien wurde bisher nur für das erstere gesorgt. Nach Erfahrung des Votr. wären für eine Stadt von der Größe Edinburghs etwa 20 Schulzahnkliniken nötig, deren Errichtung er als Mittel zur Bekämpfung der Zahn-caries empfiehlt.

In der Diskussion gibt Gory zwar die Dringlichkeit der Frage zu, glaubt aber, daß Schulzahnkliniken aus finanziellen Gründen bald zusammenbrechen würden, außerdem fürchtet er die Entfernung des Unterrichtsmaterials von den eigentlichen Lehrinstituten.

Ritchie berichtet aus seiner schulärztlichen Erfahrung, daß Zahncaries der häufigste Defekt sei, daß aber in der Mehrzahl der Fälle, wo die Eltern darauf aufmerksam gemacht wurden, nichts dagegen getan werde; wurde die Behandlung eingeleitet, zeigte sich eine deutliche Besserung des Aussehens und des allgemeinen Zustandes der Knaben. Er glaubt, daß zur Lösung des Problems die vorhandenen Institutionen genügen.

Taylor hat bei 300 sich stellenden Soldaten nur 6mal anständige Gebisse gefunden. Er macht auf den üblen Einfluß von Bonbons und Schokoladen aufmerksam und rät, bei Kindern die letzte Mahlzeit mit einem Biskuit und einem Apfel zu beenden.

Fowler hält es für schwierig, nach der Entwöhnung eine Diät anzugeben, die das Kauen verlangt und Caries verhindert.

Shennan macht darauf aufmerksam, daß nicht alle Kinder gleichmäßig mit Zahngemail und Zement ausgestattet seien und daß daher dieselbe Nahrung für das eine Individuum schädlich, für das andere harmlos sei. Zu erwähnen sei, daß die besten Schokoladen, die das ursprüngliche Theobrominöl noch enthalten, den Zähnen schädlicher seien, als die billigen Qualitäten.

Gibs hält die Forderung des Votr. bezüglich Errichtung von Schulzahnkliniken für undurchführbar. 95% der zivilisierten Menschheit hätten cariöse Zähne. Nicht nur das Geld, sondern auch geeignete Hilfskräfte fehlten zu ihrer Behandlung. Nur Prophylaxe könne hier nützen. Bei Naturvölkern litten nur 5% an Zahncaries, was der mehr physiologischen Diät

zuzuschreiben sei. Namentlich sei das Übermaß von Zucker, sowie von weicher und stärkehaltiger Nahrung in früher Kindheit für die Entwicklung der Caries anzuschuldigen. Nach der Entwöhnung sollte die Nahrung hart und trocken sein, Flüssigkeit sollte erst nachgetrunken werden. Ein Apfel am Abend erfülle die Funktionen einer Zahnbürste und einer Mundwaschung.

*Wüztzinger* (München).

**651. Wolf, Die erste Wiener Schulzahnklinik.** Das österr. Sanitätswesen **24**, Beilage, S. 151. 1912.

Wirtschaftlicher und zahnärztlicher Bericht über den Betrieb der neu errichteten Schulzahnklinik.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**652. Burgerstein, Leo, Freiluftschulen.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge **4**, S. 177—181. 1912.

In Freiluftschulen werden Kinder aufgenommen, welche zwar nicht in ein Krankenhaus gehören, aber infolge ihres körperlichen Zustandes dem gewöhnlichen Schul- und dem damit verknüpften Hausleben nicht angepaßt sind. Es sind blutarme, unterernährte, schwächliche, chronisch kränkelnde Kinder, außerdem skrofulöse oder sonst irgendwie tuberkulöse Kinder. Die Freiluftschulen bezwecken, ihre Schulkinder mit Hilfe der einfachsten Mittel: Sonnenlicht, Luftgenuß, passende Ernährung, entsprechender Wechsel von Arbeit und Ruhe, Hautpflege und allmähliche Abhärtung so weit zu bringen, daß die Kinder nach menschlicher Voraussicht ohne Gefahr für ihre weitere körperliche Entwicklung nach meist monatelangem Aufenthalt wieder den ungünstigen Einflüssen ihres Stadt- und des normalen Schullebens überantwortet werden können. Nach den Erfahrungen in England, Amerika und Deutschland ist trotz gekürzter Unterrichtszeit der pädagogische Erfolg ein derartiger, daß die meisten der Kinder nach Rückkehr in die normale Schule dem Unterrichte ihrer städtischen Kameraden ganz gut folgen können. Die gesundheitlichen Resultate der Freiluftschulen sind sehr gute aber individuell überaus verschieden. Da man aber nicht darauf rechnen kann, alle bedürftigen Kinder der großen Städte in Massen in Waldschulen unterzubringen, so schlägt Verf. vor, in den Stadtschulen mehr bei offenen Fenstern, auf Veranden, flachen Dächern und in den Schulhöfen zu unterrichten, damit das Schulkind auch in der Großstadt mehr Luft und Bewegung erlangen kann.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

### **Jugendfürsorge. Krüppelfürsorge.**

**653. Rambousek, Die Regelung der Hausindustrie und Heimarbeit.** Der Amtsarzt **4**, S. 149. 1912.

Nach langen Vorarbeiten wurde vom deutschen Bundesrat ein den Schutz der Heimarbeit betreffendes Gesetz angenommen, das seit 1. April 1912 in Kraft getreten ist. Neben Vorschriften über die Lohnverhältnisse, über die Beschaffenheit der Arbeitsräume und über andere bisher unberücksichtigte soziale und hygienische Übelstände der Heimarbeit enthält das deutsche Gesetz noch wichtige Bestimmungen über den Kinderschutz in der Hausindustrie. Es wird verfügt, daß die tägliche Arbeitsleistung eigener oder fremder Kinder unter 16 Jahren, je nach der Natur der Arbeit, von kompetenter Seite vorgeschrieben, oder von der Vollendung eines höheren Lebensalters abhängig gemacht oder aber gänzlich untersagt werden kann.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**654. Rambousek, Kinderarbeit in der Haarnetz-Hausindustrie.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge **4**, S. 155. 1912.

Die letzten Jahressanitätsberichte für Böhmen beschäftigen sich besonders mit der Kinderarbeit der Haarnetzerei, da die Schulbehörden kontinuierlich über die Vernachlässigung des Schulbesuches klagten. Außerdem berichteten die Amtsärzte über die gestörte physische und psychische Entwicklung der zur Arbeit herangezogenen Kinder. Überdies gab auch die Pestepidemie in China wegen der verarbeiteten, aus China importierten Menschenhaare reichlich Gelegenheit zu sanitären Vorkehrungen und statistischen Erhebungen. Im Prager Handelskammersprengel werden z. B. in

dieser Industrie allein ca. 10 000 schulpflichtige und 2000 Kinder unter 6 Jahren beschäftigt. Die Amtsärzte stellten fest, daß bei diesen schlecht ernährten, viele Stunden lang in hygienisch fast durchaus unzulänglichen Räumen, bei schlechter Beleuchtung und Beheizung arbeitenden Kindern konstitutionelle Leiden, wie Anämie, Tuberkulose, rachitische Erkrankungen, Augenleiden (hochgradige Kurzsichtigkeit und Schielen) häufig auftreten. Da ein Verbot dieser Kinderarbeit in den betreffenden Gegenden wegen der schlechten wirtschaftlichen Lage nicht durchführbar erscheint, so schlägt Verf. zur Hintanhaltung der größten Übelstände eine schulärztliche Beaufsichtigung der arbeitenden Kinder vor. *Ernst Mayerhofer* (Wien).

**655. Alexander, Gustav, Die Fürsorge für Taubstumme vor dem schulpflichtigen Alter.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 203—207. 1912.

Bei der von der österr. Gesellschaft für Kinderforschung veranstalteten Enquete über vergessene Zweige der Jugendfürsorge hebt Prof. Alexander hervor, daß bei ziemlich befriedigender Fürsorge für Taubstumme im schulpflichtigen und im nachschulpflichtigen Alter eine eigentliche Fürsorge für die vorschulpflichtigen Taubstummen fehlt. Dies ist um so mehr zu bedauern, als die taubstummen Schulkreuten mit dem vollendeten siebenten Lebensjahre somatisch und psychisch bei weitem noch nicht die wirkliche Schulfähigkeit erreicht haben, da die taubstummen Kinder im Verbande ihrer Familie eine meist langdauernde Vernachlässigung zu ertragen hatten. Um dem abzuhelpen, schlägt Verf. als wichtiges Hilfsmittel die Errichtung von Auskunftsstellen an den einzelnen Taubstummenanstalten vor; durch die Kontrolle des Ohrenarztes, des Anstaltsarztes und anderer Fachleute der Taubstummenanstalt soll das taubstumme Kind schon vor seiner Aufnahme in die Anstalt beobachtet und fachmännisch beraten werden. Die endgültige Lösung der Frage erblickt Verf. in der Gründung eines Internates. Die oberste ärztliche Leitung dieses Institutes sollte zuerst die somatische Pflege und eine gute Ernährung der taubstummen Kinder veranlassen. Im Taubstummenunterrichte besonders ausgebildete Kindergärtnerinnen sollen die Stimmbildung ihrer Pfleglinge unterstützen und die Artikulation ausbilden, wodurch in Fällen von erworbener Taubheit die sekundäre Stummheit verhindert werden könnte.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**656. Mc Murtrie, Douglas C., The non-residential system of care for crippled children.** (Die ambulante Fürsorge für krüppelhafte Kinder.) Arch. of Ped. 29, S. 422—430. 1912.

Verf. beleuchtet die Schwierigkeiten, die sich ergeben, wenn langdauernde orthopädische Kuren nicht stationär durchgeführt werden können. Für das Wohlergehen der Kinder kommt nicht nur die in der Sprechstunde zu leistende ärztliche Hilfe in Frage, sondern auch die Möglichkeit des Schulbesuchs, sowie die häusliche Durchführung der ärztlichen Vorschriften.

In New York hat sich ein Verein zur Unterstützung krüppelhafter Kinder gebildet, der einen Stab von Fürsorgeschwestern angestellt hat, mit deren Hilfe sich viel erreichen läßt. Die Schwestern holen die Kinder in besonderen Transportwagen zur Schule ab; hier werden sie in besonderen Klassen unterrichtet, in denen auch geeignete adaptierbare Schulbänke vorhanden sind. Die Schwestern sorgen dann auch durch Hausbesuche für ihre Schützlinge. Es wird aber besonderes Gewicht darauf gelegt, die Kinder nicht ihrer Familie zu entziehen, sondern im Gegenteil sie im Schoß ihrer Familie besonders gut zu versorgen. Das System der Fürsorge eignet sich natürlich nur für solche Leiden, die nur gelegentlich vorübergehenden Spitalsaufenthalts bedürfen.

*Ibrahim* (München).

**657. Schanz, A., Krüppelfürsorge und orthopädische Schulturnkurse.** Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 5, S. 65—69. 1912.

Die Frage der Zweckmäßigkeit orthopädischer Turnkurse ist in letzter Zeit vielfach erörtert worden. Die stattgehabten Diskussionen der Fachleute haben in allen

wesentlichen Punkten nahezu völlige Übereinstimmung ergeben. Während das Publikum übertriebene Hoffnungen an das orthopädische Turnen knüpft, stehen die Orthopäden fast alle auf einem skeptischen, wenn nicht gar ablehnenden Standpunkt. Nach den vom Verf. in Sachsen angestellten Beobachtungen haben etwa 30 % der Schulkinder keine normale Wirbelsäule. Aber nur etwa  $\frac{1}{2}\%$  davon sind krüppelhilfsbedürftig im Sinne der Fürsorge, bei den übrigen gewinnt die Deformität niemals eine die Gesundheit und Erwerbsfähigkeit beschränkende Bedeutung. Über die Leistungen der an manchen Orten bestehenden orthopädischen Turnkurse geben die Berichte Aufschluß. Der günstigste von ihnen, der Düsseldorfer, besagt, daß die leichtesten Formen der Skoliose in diesen Kursen geheilt, die mittleren gebessert, die schweren aber unverändert geblieben seien. Letztere bilden aber die einzige Gruppe, an der die Krüppelfürsorge Interesse hat. Ebenso wenig wie eine Heilung kann auch eine Verhütung der schweren Skoliose von der Schule aus nicht erhofft werden, da die meisten schweren Formen schon im 3. und 4. Lebensjahre ihren Anfang nehmen, also noch bevor die Kinder der Schule zugeführt werden. Gegen die Turnkuren selbst sind neuerdings von orthopädischer Seite schwere Bedenken erhoben worden. Fixierte Skoliosen werden durch Gymnastik eher verschlimmert als gebessert. Die Mitwirkung der Schule an der Krüppelfürsorge hat sich daher darauf zu beschränken, durch ständige ärztliche Untersuchungen die an Verkrümmungen leidenden Kinder herauszufinden und die Eltern auf die Notwendigkeit der ärztlichen Behandlung, ev. auf die in Betracht kommenden Kreise der Krüppelfürsorge hinzuweisen. Verf. spricht sich dahin aus, daß die Krüppelfürsorge nicht den Fehler machen dürfe, sich zu überlasten, sondern sie solle sich auf das ihr eigene Gebiet, die schweren, zu Gesundheitsstörung und Erwerbsunfähigkeit führenden Verkrüppelungen beschränken. Die Übernahme der 30% leichtskoliotischer Kinder würde die ohnehin mit großen Schwierigkeiten kämpfende junge Krüppelfürsorge geradezu totdrücken. Man sollte sich daher begnügen, den Kindern mit leichteren Deformitäten Rat zu erteilen, wo sie außerhalb der Krüppelorganisation ärztliche Behandlung finden können. — Die Ausführungen des sehr angesehenen Fachmannes enthalten wertvolle Winke für den Praktiker der Krüppelhilfe. Ref. will es allerdings scheinen, als ob sich die Frage bezüglich der „leichteren Krüppel“, d. h. derjenigen, die noch keine „Krüppel“ sind, einfach dahin zuspitze, ob wir in Zukunft nur Krüppelheilung oder auch Krüppelverhütung, mit anderen Worten, ob wir Krüppelfürsorge oder orthopädische Fürsorge treiben wollen. Bei der ins Wirtschaftsleben so tief eingreifenden Natur des Krüppeltums dürfte wohl das Fürsorgebereich auch bezüglich der Prophylaxe gar nicht weit genug bemessen werden können.

Künne (Berlin).

### **Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

658. Zipp, K. W., Untersuchungen zur Säuglingsmortalität der Stadt Gießen in den Jahren 1904—1911. Diss. Gießen 1912. (40 S.)

#### **Zusammenfassung.**

1. Die Annahme, daß eine hohe Säuglingssterblichkeit in dem Sinne auslesend wirke, daß die schwächlichen Kinder hinwegsterben, und daß die diese scharfe Auslese Überlebenden nun im nächsten Jahre günstige Morbiditäts- und damit auch Mortalitätsverhältnisse aufweisen, hat sich für Gießen nicht bestätigt gefunden. Es fand sich vielmehr mit einer gesetzmäßigen Regelmäßigkeit, daß eine hohe Säuglingssterblichkeit auch eine erhöhte Sterblichkeit der überlebenden Kinder im nächsten Jahre zur Folge hatte, selbst wenn die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse dieses Jahres durchaus nicht als ungünstig zu bezeichnen waren. Umgekehrt folgte auf ein Jahr mit geringer Mortalität der Säuglinge auch regelmäßig eine niedrige Sterblichkeit der überlebenden 1—2jährigen im darauffolgenden Jahre, auch wenn dieses Jahr an und für sich schlechte Gesundheitsverhältnisse aufwies. 2. Die Stadt Gießen erfreut sich einer relativ günstigen Säuglingssterblichkeit. Diese Tatsache ist in erster Linie auf die dort verbreitet



Gewohnheit des Selbststillens zurückzuführen. 3. Die gefundenen günstigen Mortalitätsverhältnisse beziehen sich aber ausschließlich auf die ehelich geborenen Kinder. Die Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge ist auch in Gießen eine recht beträchtliche. 4. Unter den Todesursachen stehen die Magen-Darmkrankheiten an erster Stelle. Die nächsthäufigen Todesursachen bilden die Erkrankungen der Respirationsorgane und die Rachitis mit ihren Folgezuständen. 5. Die höchste Säuglingsmortalität fällt in den Monat August. Diese ist bedingt durch die in diesem Monat gewaltig gesteigerte Sterblichkeit an Magen-Darmerkrankungen. 6. Das Maximum der Mortalität infolge von Magendarmstörungen fällt nicht in den Monat, der die höchste Durchschnittstemperatur aufweist, sondern erst in den darauffolgenden Monat. 7. Die natürliche Ernährung an der Brust gewährt dem Säugling einen fast absoluten Schutz gegenüber letal ausgehenden Erkrankungen des Magen-Darmtraktes. Diese Schutzwirkung bewährt sich auch unter den allerungünstigsten äußeren Verhältnissen. 8. Die künstliche Ernährung zeitigt in den sozial und materiell ungünstig situierten Bevölkerungsschichten geradezu erschreckende Resultate, während die Kinder der Wohlhabenden, auch bei dieser Ernährungsart, kaum größeren Gefahren als bei Brustnahrung ausgesetzt sind. *Fritz Loeb (München).*

**659. Wohrizek, Rudolf.** Über den Einfluß der Angehörigen-Versicherung auf die Säuglingssterblichkeit. (*Bezirkskrankenkasse in Aussig.*) Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 215—219. 1912.

Die Aussiger Bezirkskrankenkasse hat als erste in Österreich im Jahre 1909 die Angehörigenversicherung eingeführt, wodurch Frauen und Kinder der Kassenmitglieder im Erkrankungsfalle freie ärztliche Hilfe und Medikamente erhalten. Die Sterblichkeit der behandelten Säuglinge betrug 1910 6,4%, 1911 7,4%; ganz ähnliche Zahlen weisen die Säuglingsfürsorgestellen im Deutschen Reiche auf; man kann daher mit Recht sagen, daß die Angehörigenversicherung in Aussig die Säuglingssterblichkeit in sehr günstigem Sinne beeinflußt. Verf.s Erfahrungen über die erhöhte Mortalität und Morbidität der Flaschenkinder gegenüber den Brustkindern, seine Erfahrungen über das Wohnungsproblem stimmen mit den gangbaren pädiatrischen Ansichten überein. Interessant und wichtig ist noch die auch in Aussig gemachte Erfahrung, daß der größte Teil der Brustkinder höherer Lebensmonate aus zugewanderten tschechischen Familien stammt. Die Hebammen beginnen sich mit Erfolg und Nachdruck der Stillpropaganda anzunehmen. *Ernst Mayerhofer (Wien).*

**660. Rosenfeld, Siegfried.** Zur Sommersterblichkeit der Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 186—191. 1912.

Verf. findet an dem Wiener Säuglingsmaterial, daß in allen jenen Jahren, in denen während der Tage im Juli oder August eine die gewöhnliche sommerliche Zunahme an Todesfällen durch Magendarmkatarrh weit übertreffende Zunahme verzeichnet wird, kurz vorher maximale Tagestemperaturen von nicht unter 30° C beobachtet werden. Halten diese Temperaturen durch drei und mehr Tage an, so haben sie stets eine starke Häufung der Todesfälle zur Folge. Auch nach zweitägiger Dauer derselben findet sich eine Sterblichkeitshäufung in derselben oder in der nächstfolgenden Woche. Ja sogar nach nur eintägiger Dauer eines Temperaturmaximums von 30° C tritt vermehrte Sterblichkeit an Magendarmkatarrh auf. Je höher die Temperaturen, um so sicherer tritt die Sterblichkeitszunahme ein. Es finden sich jedoch auch Ausnahmen, besonders dann, wenn tagsüber die Temperatur sank. Auch der Eintritt eines hohen Temperaturminimums (nicht unter 19° C) hatte unbedingt eine Anhäufung von tödlichen Magendarmkrankheiten zur Folge. Doch stand der Einfluß hoher Temperaturminima hinter dem Einflusse hoher Maxima zurück. Einen ganz abweichenden Typus stellt die Sterblichkeit der unehelichen Findelkinder dar. Es sind dies entweder mit Frauenmilch oder rationell künstlich genährte Kinder. Diese Findelkinder haben ihr Sterblichkeitsminimum von Juli bis November. *Ernst Mayerhofer (Wien).*

**661. Tugendreich, G., Über schwimmende Säuglingskrippen.** Vortrag in der Gesellsch. f. soz. Med. Hyg. und Med. Statistik am 3. VI. 1912. Med. Reform 14, S. 263. 1912.

Tugendreich befürwortet auf Grund der Parole „Flucht ins Kühle“ zur Verhütung der Sommersterblichkeit der Säuglinge Tagesfahrten für Säuglinge auf einem besonderen Schiffe, in Nacheiferung der von der St. Johns Guild, einem Kinderschutzverein in New-York, veranstalteten Fahrten. Regierungsbaumeister Reinicke fügt technische Erläuterungen über den Bau des Schiffes hinzu.

In der Diskussion teilt Croner mit, daß H. Neumann bereits 1906 denselben Plan gehegt habe, aber durch mehrfache Bedenken bewogen, davon Abstand genommen habe. Gottstein teilt die sehr bemerkenswerte Beobachtung mit, daß in Charlottenburg die Wohnungsverhältnisse die Säuglingssterblichkeit nicht in erster Linie beeinflussen haben und bezweifelt die praktische Durchführbarkeit des Planes. Cramm betrachtet das Säuglingsschiff als eine schwimmende Krippe und spricht sich warm für die Idee aus. *Effler* (Danzig).

**662. Carr, Walter Lester, The relation of the American pediatric society to the reduction of mortality in infancy and childhood.** (Die Beziehungen der Amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft zur Herabminderung der Säuglings- und Kindersterblichkeit.) Arch. of Ped. 29, S. 404—412. 1912.

In dieser Eröffnungsrede, die bei der Sitzung der Amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft in Hot Springs im Mai 1912 gehalten wurde, wird besonders betont, daß die pädiatrische Gesellschaft sich nicht mit der Erforschung rein medizinischer Fragen begnügen dürfe, sondern berufen sei, in allen Fragen, die auf den Grenzgebieten zur Sozialwissenschaft, zur Prophylaxe, Hygiene und Fürsorge für Säuglinge und Kinder gelegen sind, eine erste Rolle zu spielen. Daß die Gesellschaft dieser Pflicht auch schon gerecht wird, geht schon daraus hervor, daß nahezu alle Mitglieder auch Mitglieder anderer Vereinigungen sind, die auf einem oder mehreren der genannten Gebiete soziale Tätigkeit entfalten. Es genüge aber nicht, daß die einzelnen Mitglieder für sich allein wirken, sondern die pädiatrische Gesellschaft müsse als solche offiziell zu den einschlägigen Fragen Stellung nehmen, denn sie sei naturgemäß die sachverständigste Instanz in allen einschlägigen Fragen. Spezielle Delegierte sollten allen Spezialorganisationen zugeteilt werden und die Gesellschaft soll als beratendes und begutachtendes Organ allen Interessenten ihre Mitwirkung zur Verfügung stellen.

*Ibrahim* (München).

**663. Jacobi, A. (New York), The best means of combating infant mortality.** (Die besten Mittel und Wege zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.) Medical Record 31, S. 1065—1074. 1912.

Vortrag gehalten von J. als Präsident der american medical Association. 17% aller Todesfälle im Säuglingsalter beruhen auf kongenitalen Ursachen,  $\frac{1}{3}$  aller Todesfälle erfolgt im ersten Lebensmonat, das Leben und die Pathologie des Kindes beginnt 9 Monate vor seiner Geburt! Dementsprechend ist für die Arbeiterfrau eine Beschränkung der Arbeitszeit während der Schwangerschaft zu fordern, jede Beschäftigung mit blei-, quecksilber-, phosphor-, kupfer-, jod-, anilin- oder nicotinhaltigem Material zu verbieten, da diese Substanzen in die Amnionflüssigkeit und in den fötalen Organismus übergehen und sind mindestens einige Monate völliger Ruhe nach der Entbindung einzuhalten. In überzeugender Weise werden durch statistische Daten die Vorzüge der natürlichen Ernährung dargetan und wird die Schulung, Prüfung und Überwachung der Hebammen verlangt, denen von vielen Seiten Unreinlichkeit und Unverlässlichkeit vorgeworfen werden. Was diese lernen sollen, ist die Pflege der Schwangeren, die Leitung einer normalen Geburt, die Pflege des Neugeborenen, und für den Fall, daß eine künstliche Ernährung unvermeidlich sein sollte, einfache Regeln einer solchen. Der Unterricht soll sich jedoch nicht — wie manche deutsche Autoren es angeblich wünschen — auf Stoffwechselprobleme, mathematische Formeln für die Säuglingsernährung und auf die Unzahl der der

Mode unterworfenen künstlichen Nährpräparate erstrecken, die Hebammen sollen nicht herummedizinieren und Operationen versuchen, sondern sie sollen zum Gebrauch von Seife und Wasser und von antiseptischen Lösungen und zum häufigen Wechsel ihrer Wäsche und Kleider angehalten werden. Sie sollen diejenigen Zustände erkennen lernen, die ärztliche Hilfe erheischen, sie sollen wissen, wann sie den Arzt zu rufen haben (Asphyxie, Atelektase, Soor, Blenorrhöe). *Rach* (Wien).

**664. Lefour, R. et P. Balard, Consultation de nourrissons de la clinique d'accouchements de la faculté de Bordeaux. (Resultats des cinq premières années.)** (Säuglingsberatungsstelle der Gebärklinik an der Universität Bordeaux. Erfolge der ersten fünf Jahre.) *Journ. de méd. de Bordeaux* **42**, S. 441—444. 1912.

Statistisches.

*Lehndorff* (Wien).

### VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes.

**665. Binswanger, O., Über den angeborenen Schwachsinn im kindlichen Alter.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Maiheft S. 23—45. 1912.

Ausführliche Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über den angeborenen jugendlichen Schwachsinn mit besonderer Berücksichtigung der für den Schularzt wichtigen Punkte.

*Sittler* (Colmar).

**666. Berger, H., Die affektiven Psychosen und die Dementia praecox.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Maiheft S. 46—68. 1912.

Darstellung des gegenwärtigen Standes der Forschungen über Manie, Melancholie (zirkuläres Irresein) und verschiedene Formen der Dementia praecox.

*Sittler* (Colmar).

### IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.

● **667. Cassel, Die Erziehung des Kindes in den Spieljahren.** Vortrag, gehalten im Vaterländischen Frauenverein zu Berlin. Berlin, Allgemeine Mediz. Verlagsanstalt, G. m. b. H. 1912. (27 S.) Preis M. 0,80.

Entsprechend Ort und Zweck enthält der Vortrag nichts Neues und auch das Gebotene sind nur einige Streiflichter auf die Frage, die die körperliche und geistige Erziehung vom 2.—7. Lebensjahre der Familie nahelegt. Einige leitende Sätze können hervorgehoben werden: Die Aufgabe der Eltern bei der geistigen Entwicklung der Kinder ist, diese nicht zu stören und von außen nachteilig zu beeinflussen. Die Ausbildung der Seele soll nicht künstlich vorgenommen werden. Auch dem Kindergarten ist Cassel, solange Mütter und Erzieherinnen vorhanden sind, nicht freund; vor dem Schulalter erscheint ihm der Lernzwang und das formale System unzweckmäßig, geeigneter die freie ungebundene Entwicklung im Kreise der Geschwister oder anderer gleichaltriger Kinder; Ausnahmen ganz unbeaufsichtigte Kinder und das einzige Kind, für das keine Kameraden zu finden. Einen besonderen Wert besitzt der Aufenthalt auf dem Lande. Übung des Gehorsams, auch durch gelegentliche Strafen, Wecken ethischer Empfindung beleuchtet der Vortr. im besondern und bespricht zuletzt das Verhalten gegenüber einigen Charakterfehlern und die Bedeutung der das Kind umgebenden und erziehenden Persönlichkeiten.

*Spiegelberg* (Zell-Ebenhausen).

**668. Bratz, Was kann Erziehung gegen ererbte Anlagen erreichen?** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege **25**, S. 510—527. 1912.

Verf. beantwortet die gestellte Frage dahin, daß die Bekämpfung ererbter Anlage durch Erziehungsmethoden sehr wohl erreichbar erscheint.

*K. Frank* (Berlin).

## I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

669. Friedenthal, Neue Methoden von anthropometrischen Messungen. Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof i. Thür., 20.—23. IX. 1912.

Friedenthal betont, daß man die Photographie zu stark vernachlässigt habe, und teilte mit, daß er die Meßmethoden wesentlich vereinfacht hat. Im Prinzip handelt es sich darum, daß jeder Punkt einer Körperoberfläche zweimal abgebildet wird. Das kann man einmal dadurch erreichen, daß man eine Stereoskopkamera benutzt und anderseits dadurch, daß man den Gegenstand vor einen oder mehreren Spiegeln mit einer gewöhnlichen oder, noch besser, einer Stereokamera abbildet. In Breslau, wo man von seiten des Magistrats ein lebhaftes Interesse für die Einführung des orthopädischen Schulturnens zeigt, stellte Vortragender eine von seinem Bruder, dem Physiologen H. Friedenthal (Berlin) angegebene Spiegeleinrichtung in einer Turnhalle auf und hofft, auf dem nächsten Kongreß Meßbilder zeigen zu können, welche den Wert oder Unwert einzelner Übungen zeigen sollen. (Nach Referat der Fachpresse.) *Bahrdt.*

## II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

670. v. Fürth, O., Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie.

1. Bd. Leipzig 1912, F. C. W. Vogel. (634 S.) M. 14.—.

Das vorliegende Buch ist aus Vorlesungen hervorgegangen, welche der Verf. in den Jahren 1905—1911 an der Wiener Universität über „Probleme und Tagesfragen der physiologischen und pathologischen Chemie“ gehalten hat. Die einzelnen Kapitel sind von etwas ungleicher Länge; sie folgen in einer gewissen logischen Reihenfolge aufeinander, sind aber, jedes für sich, ein Ganzes. Die ersten 6 Vorlesungen behandeln die Chemie derjenigen Verbindungen, welche die verschiedenen Gewebe aufbauen. (1. Hydrolytische Eiweißspaltung, 2. Oxydativer Abbau der Proteinstoffe und Eiweißfäulnis, 3. zyklische Komplexe des Eiweißmoleküls und ihre Schicksale im Organismus, 4. Albumosen und Pystone, Protomine und Histone, 5. Polypeptide, 6. Nucleinsäuren.) Bei diesem Teile des Buches müßte der Rezensent nicht nur Chemiker, sondern ein hervorragender physiologischer Chemiker sein. Denn hier eine kritische Betrachtung anstellen, hieße die ganze Lebensarbeit eines außerordentlich erfolgreichen Forschers würdigen. Schon für das bloße Auffassen sind eingehende chemische Kenntnisse erforderlich. Es folgen die Kapitel: Muskelgewebe, Phosphatide, Chemie der Nervensubstanz, Cholin, Blutgerinnung, Hämatin, Bilirubin, Urobilin, Eiweißstoffe des Blutserums, Lymphbildung, Exsudate und Transsudate, Stützgewebe, die Leber und ihre sekretorische Funktion, Gallensäuren und Cholesterin, welche ebenfalls die schwierigsten Fragen der physiologischen Chemie in eingehender Weise abhandeln. Der inneren Sekretion ist ein besonders breiter Platz eingeräumt, wenn auch gerade in diesem Punkt die Stärke des hervorragenden Werkes nicht ruht. (Männliche Sexualorgane. Das Befruchtungsproblem. Weibliche Sexualorgane, die Nebennieren, die Schilddrüse, besonders eingehend, die Epithelkörperchen-Hypophyse.) Besonders zu erwähnen sind noch 2 Kapitel über Geschwülste. Wie schon aus den Kapitelüberschriften hervorgeht, hat sich der Verf. nicht auf die Darstellung des chemisch Bekannten bzw. Unbekannten beschränkt, sondern im Rahmen der Überschriften eine eingehende Übersicht physiologischen und pathologischen Geschehens, wie auch normaler und pathologischer Morphologie gegeben. In die allgemeine klinische Pathologie hat er sich mit Fleiß eingelesen. Freilich merkt man doch, daß der Verf. sich hier nicht auf eigenes Urteil stützen kann. Das ist z. B. bei der angeblichen Beeinflussung von Exsudaten bei der Kalkdarreichung

der Fall. Indessen gibt es schließlich auch Kliniker, welche derartiges glauben. Unter der Überschrift „Das Befruchtungsproblem“ finden wir eine gute historische Übersicht der schon vor Loeb unternommenen Versuche, künstliche Befruchtung herbeizuführen. Bei der Darstellung der experimentellen Beeinflussung von Eientwicklung niederer Seetiere vermisste ich die schönen Versuche von Friedrich Reinke mit Ätherwasser. Bei der Darstellung der Eklampsiefrage wären die auf anaphylaktische Phänomene rekurrierenden Erklärungsversuche, in pathologisch-anatomischer Beziehung das so ungemein pathognomonische Vorkommen von Nekrosen der Leber und von massenhaften hyalinen Thromben der Hirngefäße zu erwähnen.

Bei dem Kapitel „Nebennieren“ finden wir die nun definitiv widerlegte Angabe, daß beim Neugeborenen das chromaffine Gewebe besondere Bedeutung besitze: das Nebennierenmark sei bei ihm stark entwickelt. Dieses „Nebennierenmark“ des Neugeborenen hat allzu lange die Erkenntnis aufgehalten. Es ist weiter nichts als die zentrale Rindenzone, welche im ersten Lebensjahre degeneriert. Nicht anerkannt dürfte die Angabe sein, daß chromaffines Gewebe im Herzen in der Nähe der l. Coronararterie in solcher Menge angehäuft sein könne, daß die Menge desselben diejenige in der Nebennierenmarksubstanz übertreffen könne. Über die Frage der vikariierenden Tätigkeit der einzelnen Abschnitte des chromaffinen Systems, sind wir wesentlich skeptischer als der Verf. Bei der Darstellung der Adrenalinphysiologie konnten natürlich die außerordentlich wichtigen Untersuchungen von O'Connor (Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1911/12) nicht mehr berücksichtigt werden. — Nicht Gley hat anfangs der neunziger Jahre auf den Zusammenhang zwischen experimenteller Tetanie mit Ausfall der Funktion der Hypophyse hingewiesen, sondern wir verdanken diesen Fortschritt Vassale und Generali.

Die Literatur ist, wie Verf. selbst erwähnt, nicht vollständig, will es auch nicht sein, es sind aber eine ganze Menge wertvoller Literaturhinweise vorhanden.

Die Sprache ist fließend, leicht verständlich.

Das Ganze stellt ein monumentales Werk dar, über dessen Bedeutung kein Wort verloren zu werden braucht. Es kann zur Anschaffung wärmstens empfohlen werden.

*Erwin Thomas* (Charlottenburg).

**671. Cannon, W. B., The functions of the large intestine.** (Die Funktionen des Dickdarms.) (Votr. auf d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1—4. 1912.

Der Vortrag des bekannten Forschers gibt einen zusammenfassenden Überblick über die bisher bekannten Verhältnisse. *Ibrahim* (München).

**672. Strubell, Über das Elektrokardiogramm der Schwimmer.** Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sports und der Leibesübungen i. Oberhof i. Thür., 20.—23. IX. 1912.

Es zeigte sich namentlich eine besonders ausgeprägte, hohe und steile Nachschwankung (F-Zacke) im Elektrokardiogramm. Diese Nachschwankung im Elektrokardiogramm ist eine Funktion der Jugend, der Gesundheit und des Trainings. — Diskussion siehe bei Referat 871. (Nach Referat der Fachpresse.) *Bahrdt*.

**673. Grober, Über den Einfluß dauernder körperlicher Leistungen auf das Herz.**

Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof i. Thür., 20.—23. IX. 1912.

Grober erinnert an die wertvollen Arbeiten von Bollinger (München), welcher eine Vergrößerung des Herzens unter dem Einfluß längerer körperlicher Arbeit beim Menschen feststellte. In der ganzen Tierreihe zeigt sich die Erscheinung, daß das Herz relativ um so größer ist, je größer die Arbeitsleistung und Bewegung des einzelnen Tieres ist. Unter den bekannteren Tieren hat das relativ größte Herz das Reh, das relativ kleinste das Schwein. Sehr interessant ist auch die Tatsache, daß das Herz der domestizierten Tiere kleiner ist als das ihrer wilden Stammesgenossen. So ist das Herz des Stallkaninchens viel kleiner als das des wilden Kaninchens oder gar des Hasen.

Der Unterschied in der Muskulatur tritt ganz besonders deutlich hervor in der rechten Herzkammer. Daraus darf man wohl den Schluß ziehen, daß die Arbeit und die körperliche Überanstrengung zuerst die rechte Herzkammer angreifen. Diese Erscheinung dürfte wohl auch in Zusammenhang zu bringen sein mit der Tatsache, daß sich als Folge akuter Überanstrengungen leicht zunächst ein Emphysem zeigt. — Diskussion siehe bei Referat 871. (Nach Referat der Fachpresse.) *Bahrdt.*

**674. Hiller, Der gegenwärtige Stand der Kenntnisse von der dyskrasisch-paralytischen Form des Hitzschlages.** Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 41, S. 81—92. 1912.

Nähere Schilderung dieser Hitzschlagform. Verf. schildert die Veränderungen des Blutes in chemischer und anatomischer Hinsicht eingehend. Beeinflußt wird die Blutveränderung durch den Muskelstoffwechsel (Milchsäure), den gesteigerten Eiweißzerfall, die Eiweißabsonderung (ev. die plötzliche Unterdrückung derselben) und die Anurie. Die 4 Kardinalsymptome dieser Hitzschlagform sind: Koma, Krämpfe, Erbrechen und Durchfall, hohe Temperatur. Die Krämpfe ähneln den urämischen; sie verschlimmern den Krankheitszustand durch Verstärkung der Fleischmilchsäure im Blut und durch Störungen der geschädigten Blutzirkulation. Gegen sie wurde in 4 Fällen mit Erfolg Blutentziehung durch Aderlaß angewandt, den Verf. warm empfiehlt. *K. Löwenstein (Berlin).\**

**675. Goodall, E. W., Hypersensitiveness.** (Überempfindlichkeit.) (Vortrag in der Epidemiol. Sect. of the Royal Soc. of Med., London 31. Mai 1912.) Brit. Journ. of Childr. Dis. 9, S. 433—444. 1912.

Allgemeiner Überblick über die Beziehungen der Anaphylaxieforschung und ihrer Ergebnisse zu klinischen Problemen.

Folgende Einzelerfahrungen des Verf. verdienen Erwähnung: Von 1897—1911 hat Verf. 181 Individuen, vorwiegend Kinder, mit Pferdeserum (Diphtherieheilserum) zweimal, d. h. bei zwei Erkrankungen injiziert. 116 = 64% bekamen nach der zweiten Injektion Erscheinungen der Serumkrankheit. Der Prozentsatz ist etwa doppelt so hoch als bei Erstinjizierten. In 89 von den 116 Fällen war die Latenzperiode kürzer als 6 Tage. In einem Fall, der bei der zweiten Injektion nach  $\frac{1}{2}$  Stunde schwer reagierte, lag zwischen den beiden Injektionen ein Zeitraum von 2609 Tagen. *Ibrahim.*

**676. Friedberger, E., Über die anaphylaktische Reaktion der Lunge.** (Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1766—1767. 1912.

Friedberger zitiert eine Reihe von Autoren, deren Versuche, ebenso wie seine eigenen, den Beweis erbringen, daß das inhalede Serum in die Lunge hineingelangt und zur Resorption kommt. Damit seien die Bedingungen für die respiratorische Sensibilisierung sowohl, wie für die Auslösung der Anaphylaxie gegeben. Für die negativen Resultate Ströbels macht F. die Unzulänglichkeit der Versuchsanordnung verantwortlich. *Calvary (Hamburg).*

**677. Ströbel, H., Entgegnung auf die vorstehende Bemerkung Friedbergers.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1767—1767. 1912.

Ströbel hält es nicht für erwiesen, daß durch das unverletzte Lungenepithel eine Resorption von Serum stattfindet. *Calvary (Hamburg).*

### **III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.**

#### **Allgemeines.**

**678. Walter, Richard, Über Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen.** (Med. Poliklinik, Bonn.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl. 19, S. 123—142. 1912.

Verf. bespricht zunächst die bisher vorliegende Literatur über die Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Wachstum junger Tiere und Menschen. Fälle, in denen bei Kindern nach kurzdauernden diagnostischen Bestrahlungen Wachs-

tumsstörungen der bestrahlten Teile auftraten, sind nicht bekannt; einwandfreie Beobachtungen von Wachstumsschädigungen bei längeren therapeutischen Bestrahlungen liegen ebenfalls nur ganz vereinzelt vor. Besonderes Interesse haben daher die Versuche von Försterling, Krukenberg und Plagemann erregt, welche bei jungen Säugetieren ein Zurückbleiben der bestrahlten Körperteile im Wachstum sowie Störungen nervöser Natur beobachtet haben. Die eigenen Versuche des Verf. an jungen Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Schafen, über die im zweiten Teil der Arbeit berichtet wird, haben im Gegensatz zu den Resultaten der ebengenannten Autoren ein negatives Ergebnis gehabt, insofern, abgesehen von Veränderungen der Haut und der Haare, Störungen im Wachstum nach Bestrahlung der verschiedensten Körperteile nicht festgestellt werden konnten. Wodurch diese divergenten Versuchsergebnisse bedingt sind, bleibt vorläufig unklar. *S. Isaac* (Wiesbaden).\*

**679. Dennett, Roger H.,** *Some common errors in diet after the first year.* (Einge verbreitete Fehler in der Ernährung nach dem ersten Lebensjahr.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 506—511. 1912.

Während über Ernährungsfragen im Säuglingsalter eine Riesenliteratur existiert, wird der Diät der Kinder jenseits des Säuglingsalters von den Autoren nur wenig Beachtung zuteil; und doch sind es Verdauungs- und Ernährungsfragen, die etwa in der Hälfte aller Fälle die Kinder im Alter von 2—5 Jahren zum Arzt führen.

Ein Hauptfehler, der allgemein eingeführt ist und auch in den Lehrbüchern fast durchweg figuriert, ist die zu große Zahl der Mahlzeiten. Mit dem Übergang auf konsistentere Kost im 2. Lebensjahr muß die Zahl der Mahlzeiten eingeschränkt werden; sonst stellt sich chronische Appetitlosigkeit ein. Vom 14. Monat ab empfiehlt Verf. nur 3 Mahlzeiten und Abends um 10 Uhr eine Flasche; vom 18. Monat ab soll auch diese Flasche in Wegfall kommen.

Ein zweiter schwerer Fehler ist das Beibehalten einer gemüsefreien Diät ins 2. und 3. Lebensjahr, wie es in Amerika meist gebräuchlich ist. Verf. empfiehlt Kartoffeln und grünes Gemüse einmal täglich bald nach Beginn des 2. Lebensjahres. (In Deutschland pflegen wir ja durchweg schon im zweiten Lebenshalbjahr Gemüse zu verabreichen. Ref.).

Ein weiterer häufig gemachter Fehler ist die Zufuhr zu großer Milchmengen. Nach dem 18. Monat ist eine Milchmahlzeit im Tag ausreichend. Zu viel Milch wirkt ähnlich wie zu häufige Mahlzeiten und bewirkt in der Regel chronische Obstipation. Es ist vor allem ein großer Fehler, den Flüssigkeitsbedarf statt mit Wasser, auch im späteren Kindesalter ganz mit Milch zu decken.

Breie sollen auch nicht die Hauptrolle in der Ernährung spielen. Eine Breimahlzeit im Tag genügt. Die große Zahnverderbnis und die schädliche Gewohnheit des Schnell-essens in Amerika hängt wahrscheinlich mit der dort verbreiteten Gepflogenheit zusammen, die Kinder lange Zeit mit Breinahrung zu füttern, so daß sie das Kauen nicht rechtzeitig und gründlich erlernen.

Wenn die Milch reduziert wird, muß der Eiweißbedarf des Körpers in anderer Weise gedeckt werden. Das geschieht am besten durch Zufuhr von Ei, nicht mehr als ein Ei im Tag. Später, wenn Zähne da sind, ist eine Fleischmahlzeit einzuführen. Wenn man nicht genügend Eiweiß in der Nahrung zuführt, werden die Kinder gewöhnlich Vielesser und überessen sich. Die Zufuhr von zwei Fleischmahlzeiten im Tag ist ebenso falsch wie der völlige Verzicht auf Fleisch.

Suppen sind für kleinere Kinder völlig überflüssig. Früchte dagegen sollen in der Diät des Kindesalters eine große Rolle spielen. Es ist gar nicht einzusehen, warum sie nicht in ungekochtem Zustand gegeben werden sollen. Es sollen nur reife Früchte sein, die in Breizustand gegeben werden, bis die Kinder kauen können, und zwar schon vor Ablauf des ersten Lebensjahres. Verkochte Früchte sind nicht leichter verdaulich, enthalten aber oft einen beträchtlichen Zuckerzusatz, der nur nachteilig ist.

Zucker ist die Quelle der meisten Verdauungsstörungen. Kinder, die viel Süßigkeiten erhalten, haben keinen Appetit. Auch süße Mehlspeisen sollen höchstens einmal im Tag nach dem 2. Lebensjahr gegeben werden, und zwar als Dessert am Ende der Mittagsmahlzeit.

Bei Einführung einer zweckmäßigen Diät sträuben sich viele Kinder zuerst, besonders wenn sie noch nicht gelernt haben, mit dem Löffel zu essen und überhaupt nicht erzogen sind. Es genügt auch bei der Anordnung der Diät nicht, bloß mitzuteilen, was verboten ist; es muß ein genauer Plan aufgestellt werden. Einen solchen Plan entwickelt Verf. in folgender Weise: Ein gesundes Kind von 12—15 Monaten soll erhalten um 7 Uhr Brei (Cereal), Milch und Toast, um 11 Uhr  $\frac{1}{2}$  l Milch, um 2 Uhr eine gebackene Kartoffel, ein Ei und Brot; um 6 Uhr und 10 Uhr je  $\frac{1}{4}$  l Milch. Vom 15.—18. Monat erhält das Kind morgens Milchbrei oder Milch ohne Zucker mit Brot. Mittags ein weichgekochtes oder pochiertes Ei, Kartoffeln und Gemüse, Brot und Obst, abends Milch und Brot. In den Zwischenpausen morgens und nachmittags kann rohes Obst gegeben werden, wenn das Kind die langen Pausen noch nicht halten gelernt hat. Vom 18. Monat, wenn alle Zähne durch sind, wird mittags Fleisch an Stelle von Ei gegeben, und das Ei wird morgens statt der Milch verabreicht.

*Ibrahim (München).*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

680. Lathoud et Bourret, Un cas de maladie polykystique chez un nouveau-né. (Fall von polycystischer Erkrankung bei einem Neugeborenen.) Lyon méd. 119, S. 491. 1912.

Das Kind kam mit erheblichen generalisierten Ödemen zur Welt und lebte 8 Tage lang. Bei der Autopsie fand sich kein Ascites und makroskopisch keine Organveränderung außer einer kleinen, haselnußgroßen Cyste an der Leberoberfläche. — Bei der histologischen Untersuchung fanden sich Leber und Nieren von kleinen Cysten durchsetzt.

*Ibrahim (München).*

681. Ossinin, Th., Zur Frage über den Einfluß von künstlicher Ernährung auf biologische Eigenschaften des Organismus in dessen frühem Alter. (Aus der Klinik an der Kaiserl. Militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg.) Arch. f. Kinderheilkunde 59, S. 98—106. 1912.

Beim neugeborenen Kaninchen erhält man kein spezifisches Serum (Lactoserum), erst im Alter von 49 Tagen lassen sich mittels der Präcipitationsreaktion spezifische Antikörper nachweisen, und zwar bei natürlich genährten Tieren, beim künstlich genährten tritt dagegen die Reaktion verspätet auf, und zwar um so mehr verzögert, je früher es unter die unnatürlichen Ernährungsbedingungen gestellt wird. *Risel.*

682. Fitch, W. E., Modified cows milk as a substitute food in infant feeding. (Modifizierte Kuhmilch als Ersatznahrung zur Säuglingsernährung.) Pediatrics 24, S. 627—646. 1912.

Der Verf. zitiert zwar Czerny - Keller, Heubner, Finkelstein u. a.; doch erweist sich sein Aufsatz, der im wesentlichen auf die Empfehlung eines Kindermehls (Eskays Food) hinausläuft, keineswegs als Ausfluß eines gründlicheren Studiums der Werke dieser Autoren. Nicht ohne Interesse ist u. a., daß in der beigegebenen Nahrungstabelle noch bis zum Alter von 6 Monaten  $2\frac{1}{2}$  stündliche Fütterung der Säuglinge empfohlen wird (alle  $2\frac{1}{2}$  Stunden 2 Eßlöffel Eskays-Nahrung mit Milch und Wasserzusatz). Mit 12 Monaten hat das Baby schon Anrecht auf 6 gehäufte Eßlöffel Eskays-Nahrung pro Mahlzeit und auf  $2\frac{1}{4}$  Liter Gesamtnahrung im Tag. 9 Krankengeschichten sind beigegeben.

*Ibrahim (München).*

### **Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.**

683. Kastle, Joseph H. and Daniel J. Healy, The toxic character of the colostrum in parturient paresis. (Über den toxischen Charakter des Colostrums bei



der Geburtslähmung.) (*Kentucky agricul. exp. stat.*) Proceed. of the soc. for exp. biol. and med. **9**, S. 44—47. 1912.

Die der menschlichen Eklampsie vielfach ähnliche Geburtslähmung der Rinder kommt am häufigsten bei vollblütigen, viel Milch liefernden Kühen vor. Es war daher daran zu denken, ob nicht die großen trophischen und sekretorischen Veränderungen im Euter das ursächliche Moment für die Erkrankung abgeben. Zur Entscheidung dieser Frage wurde das Colostrum an Geburtslähmung leidender Kühe und zur Kontrolle verschiedene andere, unten angeführte Stoffe Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Normalsalzlösung, frische Milch einer normalen Kuh, Urin einer Normalkuh waren wirkungslos, das erste frische Colostrum einer gesunden Kuh erzeugte vorübergehende Diarrhöe, die wässrige neutralisierte Lösung des Trockenrückstands des mit verdünnter Essigsäure gefällten Normalcolostrums hatte keine Wirkung. 3 weibliche Meerschweinchen, denen intraperitoneal je 10 ccm des ersten frischen Colostrums einer an Geburtslähmung leidenden Kuh resp. 10 ccm des abgerahmten Colostrums und des Colostralrahmes injiziert wurden, gingen 5—6 Tage später ohne vorausgegangene Diarrhöe zugrunde und zeigten bei der Sektion parenchymatöse Nephritis und Hepatitis mit Blutungen in Leber und Niere und Degenerationen und Blutungen in Nebennierenmark und -rinde. Das dritte mit Colostralrahm injizierte Tier abortierte nach 12 Stunden und zeigte außer den oben angeführten Befunden Nekrosen in der Leber und eine akute Lobarpneumonie. Ein gesundes männliches Meerschweinchen, dem 10 ccm eines frischen, klaren Harns einer typisch erkrankten Kuh intraperitoneal injiziert wurde, zeigte eine beträchtliche Diurese (200 ccm etwas eiweißhaltiger Harn pro die). Am 13. Tage getötet zeigte es eine parenchymatöse Nephritis, Nekrosen in der Leber, keine Blutungen, nekrotische Herde in den Nebennieren. Die Versuche sprechen für das Vorhandensein toxischer Stoffe im Colostrum und im Harne an Geburtslähmung erkrankter Kühe.

*Ernst Neubauer (Wien).\**

**684. Chick, Harriette und Charles J. Martin, Die Viscosität von Casein-Solen.** Zeitschr. f. Chem. u. Industr. d. Kolloide **11**, S. 102—105. 1912.

Die Messungen zeigen, daß mit Alkali gelöstes Casein (Natriumcaseinogenat) bezüglich seiner Viscosität das charakteristische Verhalten der Emulsionskolloide aufweist, daß es demnach ein „hydrophiles Kolloid“ ist. Gemessen wurde in je einer Serie der Konzentrationseinfluß und der Temperatureinfluß. Die Viscositätszunahme war größer als der Konzentrationsanstieg und die Viscositätsabnahme erfolgte in gleichen Temperaturintervallen bei niederen Temperaturen schneller als bei höheren, so daß für beide Abhängigkeitsbeziehungen eine stark gekrümmte Kurve resultierte. Zudem wurde in der Gegend der Neutralzone ein Minimum der Viscosität gefunden; sowohl Säure- wie Alkalizusatz brachte einen Anstieg der inneren Reibung. *H. Schade (Kiel).\**

**685. Fabre et Verrier, Anesthésie à l'éther chez les nourrices.** (Äthernarkose bei Ammen.) Lyon méd. **119**, S. 493. 1912.

An der Hand von zwei Fällen machen die Verff. die Angabe, daß selbst protrahierte Äthernarkosen weder auf die Milchsekretion noch auf das Gedeihen der gestillten Kinder einen ungünstigen Einfluß auszuüben scheinen.

*Ibrahim (München).*

#### IV. Allgemeine Diagnostik.

**686. Orr, T. G., Leucoeyte and differential counts in ward and open air treatment.** (Leukocytenzählungen bei stationärer und Freiluft-Behandlung.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 238—241. 1912.

Untersucht wurden die Verhältnisse bei 10 afebrilen und 8 fiebernden Patienten. Bei ersteren ergaben sich keine konstanten Veränderungen weder in der Zahl der Leukocyten noch in der der Polymorphkernigen, wenn die Kranken unter der Einwirkung freier Luft standen (nur das Gesicht unbedeckt). Bei der Mehrzahl der fiebernden Kranken, die eine Leukocytose aufwiesen, ergaben sich während der Freiluftperiode

etwas geringere Leukocytenwerte; die Verhältniszahl der Polymorphkernigen wurde nicht in gesetzmäßiger Weise beeinflusst. *Ibrahim* (München).

687. **Kerr, Le Grand, Abdominal distress in children beyond infancy.** (Leibschmerzen bei Kindern jenseits des Säuglingsalters.) *Pediatrics* 24, S. 418—425. 1912.

Leibschmerzen sind ein Symptom, das ältere Kinder häufig zum Arzt führt. Sie sind vieldeutig und erst nach sorgfältiger Untersuchung wird man die richtige Diagnose stellen können. Vom praktischen Gesichtspunkte aus wird man zweckmäßig akute, chronische und Grenzfälle auseinanderhalten. Bei den akuten Fällen wird man zunächst an traumatische Ätiologie denken und diese ev. ausschließen müssen. Dann wird der erste Gedanke an Appendicitis sein. Schwere Appendicitisfälle werden allerdings heutzutage fast nie übersehen. Viel eher wird eine Appendicitis diagnostiziert, wo keine vorliegt. Man muß berücksichtigen, daß bei der Kinderappendicitis die Leibschmerzen unter den Kardinalsymptomen nicht die größte Rolle spielen. Druckschmerz und besonders Rigidität der Bauchmuskeln sind viel wesentlicher für die Diagnose.

Am häufigsten (12mal in der Konsultativpraxis des Verf.) wird eine lobäre Pneumonie fälschlicherweise für eine Appendicitis gehalten. Die Mehrzahl der Kinderfälle, in denen sich bei der Appendicotomie ein nur wenig veränderter Wurmfortsatz findet, und hinterher eine Pneumonie entsteht, die der Äthernarkose zur Last gelegt wird, sind so zu deuten, daß die Pneumonie schon im Werden war und nur nicht erkannt wurde. Auf eine Pneumonie wird man hingewiesen, wenn ein beträchtliches Mißverhältnis zwischen Puls- und Respirationsfrequenz besteht, ferner durch den ganz akuten Temperaturanstieg zur hohen Continua, die erschlafften Bauchmuskeln möglicherweise auch durch Hustenreiz. Die schwersten Leibschmerzen werden durch Darminvagination erzeugt. Es sind paroxysmale Schmerzanfälle; doch bestehen Schmerzen auch zwischen den Attacken weiter. Dabei kommt es frühzeitig zu hochgradiger Prostration. Die nach Angabe der Lehrbücher gleichzeitig vorhandene völlige Stuhlverhaltung ist nicht obligat. Es können noch Faeces von tieferen Regionen als der Obstruktionsstelle entleert werden, und das Passagehindernis kann nicht vollständig sein. Die Entdeckung des typischen palpablen Tumors kann bekanntlich durch den Meteorismus oft unmöglich gemacht werden. Peritonitis acuta und eingeklemmte Hernien werden in der Regel leicht erkannt, Nierenkolik ist im Kindesalter selten. Bauchmuskelschmerzen können nach starken Körperanstrengungen, aber auch nach heftigen Hustenanfällen recht beträchtlich sein. Eine überdehnte Harnblase kann im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen zustandekommen und erhebliche Leibschmerzen, sowie allgemeine Unruhe bewirken, die nach den Erfahrungen des Verf. sogar als Appendicitis gedeutet werden können. Seltener Fälle, die dem Verf. begegnet sind, beziehen sich auf Bleikolik und akuten Rheumatismus der Bauchmuskeln. Auch Influenza in ihrer gastro-enteritischen und nervösen Form kann mit starken Leibschmerzen einsetzen. Von den chronischen Fällen muß chronische Magenerweiterung besonders betont werden. Die Magensonde erlaubt die Fälle leicht zu erkennen und zu heilen. Sie werden meist als chronische Verdauungsstörungen geführt und die Magenerweiterung als Folgezustand angesehen, während das Umgekehrte zutrifft. — Verkäsung der Mesenterialdrüsen bewirkt chronische Schmerzen mit akuten Exacerbationen. Die Drüsen können meist erst nach wiederholten Untersuchungen gefühlt werden. Wirbelcaries wird oft lange Zeit nicht erkannt, und die Schmerzen auf Verdauungsstörungen bezogen.

Von den Grenzfällen erwähnt Verf. zunächst mehrere Fälle von Wanderniere; sie bewirkt Schmerzanfälle mit größeren Intervallen und wurde in einem Fall des Verf. als Appendicitis verkannt. — Darmparasiten bewirken mitunter leichte Kolikattacken durch lange Zeit. — Bei nervösen Kindern kommen oft nervös bedingte Schmerzen vor, mitunter mit Stuhldrang verknüpft, gar nicht selten im Anschluß

an die Nahrungsaufnahme und wahrscheinlich ausgelöst durch abnorme peristaltische Phänomene. Die häufigste Ursache der Leibschmerzen sind aber sicher Darmkatarrhe die sowohl Dünndarm wie Dickdarm betreffen können und von einfacheren Verdauungsstörungen nicht auf Grund der Schmerzen, sondern nur durch genauere Stuhluntersuchungen unterschieden werden können. Die genauere Untersuchung solcher Kinder, die wiederholt an Darmkatarrhen ernsterer Art gelitten haben, an „biliösen Attacken“ wie sie im Volksmund gewöhnlich bezeichnet werden, ist recht wichtig. Hinter solchen harmlos scheinenden Fällen verbirgt sich gewöhnlich eine chronische Appendicitis, die durch Untersuchung im Intervall oft erkannt werden könnte und dann im Intervall operiert werden sollte.

Ref. vermißt in dem recht anregenden Aufsatz einen Hinweis auf die abdominellen Symptome der „Henochschen Purpura“, die nach seinen Erfahrungen gewöhnlich zunächst falsch gedeutet werden.  
*Ibrahim (München).*

**688. Greenfeld, J. G., On the value of a quantitative albumin estimation of the cerebro-spinal fluid (with special reference to the syndrome of massive coagulation and xanthochromia).** (Über den Wert quantitativer Eiweißbestimmung in der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Syndroms der massiven Gerinnung mit Xanthochromie.) (*Leeds General Infirmary.*) *Lancet.* 183, S. 685—688. 1912.

Die quantitative Eiweißbestimmung wurde unter Benützung der von Noguchi angegebenen Reaktion in folgender Weise ausgeführt: 2 ccm Liquor wurden mit 5 ccm einer 10 proz. Buttersäurelösung gekocht, mit 1 ccm Normalnatronlauge versetzt und wiederum gekocht. Die Flüssigkeit mit dem entstandenen Niederschlag wurde in graduierte Zentrifugengläschen umgegossen und zentrifugiert. Durch Vergleich mit eiweißhaltigem Liquor, der mit Esbachscher Flüssigkeit versetzt war, ergab sich die Eichung der Zentrifugengläschen. Die Resultate der Untersuchungen an 38 Fällen sind tabellarisch mitgeteilt und teilweise ausführlicher besprochen. Syphilitische Meningitis und parasymphilitische Erkrankungen ergaben nur mäßig erhöhten Eiweißgehalt. In einer größeren Zahl syphilitischer Nervenkrankheiten, auch bei Vorhandensein einer Lymphocytose war der Eiweißgehalt des Liquors nicht erhöht. Bei Tabes kamen gelegentlich erhöhte Werte vor.

Von besonderem Interesse war der Befund bei 3 Rückenmarkstumoren, die alle einen ganz außergewöhnlich hohen Eiweißgehalt des Liquors aufwiesen bei sehr geringem Zellgehalt. In einem Fall (Carcinomatose der Meningen) war die Flüssigkeit goldgelb verfärbt. Derartige Befunde sind vereinzelt in der Literatur mitgeteilt. Sie können differentialdiagnostisch für Tumor (auch ev. Hirntumor) verwendet werden. Sonst kommt nur syphilitische Meningitis dabei in Frage und ev. Krankheitszustände, die eine Kompression des Rückenmarks bedingen (Wirbelcaries, Wirbelfraktur, möglicherweise auch eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica).  
*Ibrahim.*

● **689. Mülberger, A. (London), Grundzüge der pathologisch-histologischen Technik.** Berlin 1912. Verlag von Julius Springer (86 S.). Preis M. 2,—.

Aus der kaum überschaubaren Zahl der publizierten und dann mehr oder weniger oft geübten Untersuchungsmethoden sind in das vorliegende Werk nur diejenigen aufgenommen, die für die praktische Alltagsarbeit im histologischen Laboratorium unerlässlich sind, aber auch genügen. Dies hat den Vorteil, daß der Anfänger, der in dem Buch Aufschluß über Fragen der Technik sucht, nicht einer Unzahl von Methoden, die er alle anwenden kann, gegenübersteht, sondern nur der ausgewählten Zahl verlässlicher und erprobter Methoden, die er anwenden soll. Auch ist der Telegrammstil eines Rezeptenverzeichnisses glücklich vermieden; die Darstellung ist überall gut verständlich, und das Buch enthält im allgemeinen Teil sehr viel für das Verständnis der Färbemethoden und für das Eingehen in das Wesen der Färbungen Wertvolles, so das Kapitel „Allgemeines über Färbungen“, in dem das so wichtige Prinzip des Differen-

ziens auseinandergesetzt wird, oder die Bemerkungen über die Kombination mehrerer Färbungen. Die neueren Methoden wie Giemsa färbung, Levaditfärbung der Spirochäten, Gramfärbung II nach Much, die Antiforminmethode sind in dem Buch enthalten. Die speziellen Untersuchungsmethoden des Nervensystems sind in einer reichhaltigen Zusammenstellung vereinigt. Im Anhang sind für die praktische Laboratoriumsarbeit erwünschte Anleitungen gegeben (Umfärben mikroskopischer Präparate, Kitt zum Verschuß der Gläser u. dgl.). Dieser Anhang enthält auch alle für die Farben-Mikrophotographie notwendigen Vorschriften. Vermissen werden viele in dem Buch die so einfache Weichselbaumsche Färbung der Tuberkelbacillen und die Originalmethode der Gramschen Bakterienfärbung, da ja gerade bei dieser Färbung die verschiedenen Modifikationen schon viel Mißverständnisse angerichtet haben. *Rach.*

## V. Allgemeine Therapie.

**690. Kilmer, Theron W., The administration of anesthetics to infants and children.**

(Die Narkose bei Säuglingen und Kindern.) Arch. of Ped. **29**, S. 512—526. 1912.

Genaue technische Anweisungen und Ratschläge auf Grund vertiefter Erfahrung. Äthertropfmethode wird bevorzugt, einige Apparate zur Verabreichung von vorgewärmten Ätherdämpfen mit Hilfe von Nasenprothesen werden ganz besonders empfohlen. Eine größere Zahl von Abbildungen ist beigegeben. *Ibrahim (München).*

**691. Boos, W. F., Alcohol as a drug.** (Alkohol als Arzneimittel.) (*Massachusetts General Hosp.*) Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 81—84. 1912.

Verf. vertritt die Ansicht, daß man auf Grund unserer pharmakologischen Kenntnisse keinerlei Indikationen für die therapeutische Anwendung des Alkohols anerkennen könne. *Ibrahim (München).*

**692. Meyer-Betz, Friedrich und Theodor Gebhardt, Röntgenuntersuchungen über den Einfluß der Abführmittel auf die Darmbewegungen des gesunden Menschen.**

(Aus der zweiten med. Klinik und dem Röntgenlaboratorium des Krankenhauses l. d. Isar zu München.) Münch. med. Wochenschr. **59**, 1793—1797 und 1861—1864. 1912.

Aus den Röntgenuntersuchungen der Verff. ergibt sich fast für jede Gruppe der Abführmittel ein besonderer Bewegungsmechanismus des Darms. Das Infusum Sennae mit seiner isolierten Dickdarmwirkung hebt die normale Coecumtätigkeit auf, steigert die sonst nur ganz langsam fortschreitende Peristaltik zu sichtbarer gleichförmiger Fortbewegung der Inhaltsmassen des Dickdarms und spornt vor allem auch die Haustren zu lebhaftester Tätigkeit an. Unter Aloewirkung ist außerdem bei größeren Dosen der allgemeine Tonus der Darmwand fast zum Spasmus gesteigert. Unter Rizinusölwirkung kommt besonders der Dünndarm in lebhaftere Aktion, Rollbewegungen werden sichtbar, im Dickdarm sind es vor allem „große Bewegungen“, die, mehrfach sich wiederholend, zu rascher Entleerung des Inhaltes führen. Der Austreibungsmechanismus des Darms unter Jalape wird beherrscht von der starken Sekretion. Die pralle Erfüllung des Dünndarms dürfte neben der direkten Wirkung auf die Wandelemente die Steigerung der Peristaltik bedingen. Auch im Dickdarm dürfte sie das wesentliche Moment sein, wenn auch hier stärker hervortretende haustrale Segmentation die direkte Reizung der Wand manchmal erkennen läßt. Allein maßgebend ist die Verflüssigung des Darminhaltes für die Mittelsalzwirkung. Hier ist das rein passive Verhalten des Dickdarms gegenüber den anlangenden verflüssigten Inhaltsmassen am stärksten ausgesprochen, der Darm zeigt das Bild schlaffer Dehnung, Fehlen der haustralen Bewegungen, die weitgehende Sedimentierung beweist eine langdauernde absolute Bewegungslosigkeit großer Abschnitte, erst wenn unter der Erfüllung mit Gas und Flüssigkeit die Wandspannung einen gewissen Grad erreicht hat, befördert der Darm in rascher Bewegung den unbequem gewordenen Inhalt weiter. Dabei tritt das Bestreben hervor, die flüssigen Massen neben festerem Inhalt vorbei auszustoßen. Immer aber, wo stark flüssiger Inhalt das Lumen erfüllt, treten Gas-

massen auf. Sie unterstützen offenbar die raschen Ortsverschiebungen großer Inhaltsmassen. Ob sie im wesentlichen einer Sekretion oder mangelnden Resorption ihre Entstehung verdanken, läßt sich aus Röntgenbeobachtungen nicht erschließen. Bei Kalomel endlich treibt die direkte Reizung der Wand das Darmrohr zu besonders intensiven peristaltischen Bewegungen im Dünn- und Dickdarm an. *Calvary.*

**693. Poncet, Antonin et René Leriche, Hélio-thérapie.** Vortr. in der Académie de méd., 15. Okt. 1912. *Lyon méd.* **119**, S. 661—675. 1912.

Zusammenfassender Vortrag über Indikationen und Anwendungsweise der Heliotherapie, die keineswegs nur in der Schweiz angewandt werden muß, sondern nahezu überall durchgeführt werden kann. Abgesehen von der Tuberkulose, die in fast allen Formen der Heliotherapie zugänglich ist, kommen auch andere Leiden für diese Behandlungsweise in Frage, z. B. Hautleiden, chronische Ulcerationen, besonders auch Frakturen mit geringer Ossifikationstendenz. *Ibrahim (München).*

**694. Barringer, Theodore B., The effect of cold air upon the circulation in healthy and sick individuals.** (Der Einfluß kalter Luft auf die Zirkulation bei Gesunden und Kranken.) Vortr. in d. Sect. in Med. der New York Acad. of Med., 20. Febr. 1912. *Amer. Journ. of the Med. Sciences* **144**, S. 233—238. 1912.

Untersuchungen über den Einfluß frischer Luft auf den Blutdruck bei 9 normalen Erwachsenen ergaben nur geringe Anstiege des systolischen Blutdrucks (nur das Gesicht war bei den Versuchen unbedeckt). Dieser Anstieg dauert verschieden lange an, sinkt oft auf das ursprüngliche Niveau ab, auch wenn die frische Luft weiter einwirkt. — Unter 16 Beobachtungen, die an 12 Erwachsenen angestellt wurden, die an verschiedenen Infektionskrankheiten litten, konnte nur zweimal als Folge der Einwirkung frischer Luft ein deutliches Ansteigen des Blutdrucks konstatiert werden. Da der Wert der frischen Luft in der Behandlung infektiöser Erkrankungen sichersteht, schließt Verf., daß der Wirkungsmodus auf anderem Gebiete liegen muß. *Ibrahim (München).*

**695. Trerotoli, A. e L. Meoni, L'azione del bagno freddo e caldo sui poteri di difesa nelle infezioni.** (Über den Einfluß kalter und warmer Bäder auf die Schutzvorgänge bei Infektionen.) (*Istit. di patol. e clin. med., univ. Perugia.*) *Clinica med. italiana* **51**, S. 416—438. 1912.

Die Autoren setzten sowohl gesunde als vaccinierte Kaninchen der Einwirkung kalter und warmer Bäder aus und untersuchten deren Einwirkung auf die agglutinierende, bactericide und opsonische Kraft des Serums, auf die Resistenz der Blutkörperchen und auf die Viscosität des Blutes. Auch wurden einige Untersuchungen an typhuskranken Menschen vorgenommen. Sie fanden bei mit Typhus vaccinierten Tieren meist Zunahme der Agglutinationsfähigkeit nach der Abkühlung; bei Cholera dagegen Gleichbleiben oder Abnahme. Das bactericide und opsonische Vermögen zeigte dabei nur geringe und nicht gesetzmäßige Veränderungen; Resistenz und Viscosität nahmen fast immer zu. — Die Erwärmung der Tiere hatte meist Herabsetzung des opsonischen und bactericiden Vermögens zur Folge. — Aderlässe bewirken an sich Verminderung der Resistenz, der Viscosität und der Bactericidie. Nachträgliche Erwärmung ließ diese Wirkungen noch mehr vortreten. — Bei den Typhuskranken erhöhte Kälte die Agglutination, wenn die Patienten sich in gutem Kräftezustand befanden, verringerte sie aber bei schwerem Gesamtbild. *r. Decastello (Wien).\**

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburt, Lebensschwäche.

**696. Davis, Effa V., Toxaemia and eclampsia in the new-born babe.** (Toxämie und Eklampsie beim Neugeborenen.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **58**, S. 1676—1678. 1912.

Verf. betont, daß die Kinder von Müttern, die an Eklampsie litten, stets mehr oder weniger krank sind und vielfach bald nach der Geburt an Krämpfen sterben. In

anderen Fällen sind Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden, die oft fälschlich als Verdauungsstörungen aufgefaßt werden und auch nach Wochen noch den Tod herbeiführen können. Auch wenn die Mutter nur an Toxämie gelitten hat, die sich nicht bis zu einem eklampthischen Anfall gesteigert hat, können die Kinder mit Vergiftungserscheinungen zur Welt kommen und an Konvulsionen sterben. Die Kinder sollten nicht von ihrer Mutter gestillt werden, womöglich von einer gesunden Amme ernährt werden; außerdem empfiehlt Verf. Abführen mit Calomel, warme Bäder und Sorge für Warmhalten der Kinder. — Verf. berichtet kurz über 12 eigene Beobachtungen. In 5 Fällen hatten die Mütter eklampthische Anfälle; in beiden Fällen, in denen die Anfälle erst post partum erfolgten, überlebten die Kinder (waren nicht von den Müttern gestillt worden); die anderen drei Kinder, deren Mütter unmittelbar vor oder während der Geburt Krampfanfälle hatten, starben; in zwei weiteren Fällen hatten die Mütter Zeichen schwerer Toxämie dargeboten, ohne daß es zur voll ausgeprägten Eklampsie kam. Beide Kinder starben in den ersten Lebenstagen unter Konvulsionen. 5 weitere Beobachtungen betreffen leichtere Fälle, in denen Mütter und Kinder nur leichtere toxische Symptome darboten, letztere vorwiegend Erbrechen und Ernährungsschwierigkeiten (Ikterus, Fieber, Koliken, Marasmus). *Ibrahim (München).*

697. **Blakeway, H., Congenital absence of the gall-bladder, associated with imperfect development of the pancreas, and imperforate anus.** (Kongenitales Fehlen der Gallenblase bei gleichzeitiger mangelhafter Entwicklung des Pankreas und Atresie des Anus.) (*St. Bartholomew's Hosp. London.*) *Lancet.* **183**, S. 365—366. 1912.

Das Kind (männlich) starb bald nach der Operation der Atresia ani. Die Mißbildungen, die im Titel gekennzeichnet sind, werden an der Hand von zwei Zeichnungen erläutert. *(Ibrahim) München.*

698. **Fairplay, V. M. Richard, Spontaneous hemorrhage of the newborn with recovery.** (Spontane Hämorrhagie beim Neugeborenen mit Ausgang in Heilung.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 1539. 1912.

Die Blutung setzte als schwere Melaena neonatorum am 2. Lebenstag ein. Auf eine Injektion von 15 ccm Pferdeserum ließ die Blutung nach und kam völlig zum Stehen, als 2 Tage später nochmals 20 ccm Pferdeserum (in die Gluteen) injiziert worden waren. *Ibrahim (München).*

### Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.

699. **Eastman, Alexander C., Our present knowledge of the physiology and chemistry of gastric digestion as applied to vomiting in infancy.** (Unsere gegenwärtigen Kenntnisse der Physiologie und Chemie der Magenverdauung in ihrer Anwendung auf das Erbrechen im Säuglingsalter.) (Vortr. in der New Engl. Ped. Soc. 30. März 1912.) *Boston Med. and Surg. Journ.* **167**, S. 215—217. 1912.

Der Aufsatz bringt keine neuen Beobachtungen oder Gesichtspunkte, höchstens die Mitteilung, daß bei habituellem Erbrechen in Zusammenhang mit Hyperacidität Kalkwasser keinen Nutzen brachte, während Natriumcitrat oder Natriumbikarbonat das Erbrechen prompt beseitigten. *Ibrahim (München).*

700. **Lapage, C. Paget, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy.** (Kongenitale hypertrophische Pylorusstenose im Säuglingsalter.) *Pediatrics* **24**, S. 409—418. 1912.

Allgemeiner Überblick über die Frage, der sich zwar auf einige eigene Beobachtungen stützt, die aber nicht näher mitgeteilt sind. *Ibrahim (München).*

701. **Heim, P., Die Rolle der Wärmestauung und Exsiccation bei der Intoxikation der Säuglinge.** *Arch. f. Kinderheilkunde* **59**, S. 91—98. 1912.

Beim kranken Säuglinge werden zuerst die gewöhnlichen Wasserdépôts des Körpers erschöpft, wenn der Organismus bei Durchfällen durch den Darm abnorm viel Wasser

verliert oder durch Haut und Lungen ausscheidet, um sich gegen Wärmestauung zu wehren. Dann wird den Gewebssäften Wasser entzogen und damit die Intoxikation herbeigeführt, wenn das Blut weiterer Wassermengen bedarf, um seine gewöhnliche Konzentration zu erhalten. Im Sommer häufen sich deshalb die Intoxikationsfälle, weil der Organismus häufiger von Durchfällen und Hitzestauung bedroht ist. Salzzulagen in Gestalt von Suppen oder eingesalzener Fleischwaren lösen leicht Krankheitserscheinungen aus, weil sie im Organismus zu einer Salzanhäufung und den sekundären Regulationsvorgängen der Wasserverteilung führen. *Risel* (Leipzig).

**702. Still, George Frederic** (London), **Flatulence and colic in infancy.** (Flatulenz und Kolik im Säuglingsalter. *Pediatrics* **24**, S. 425—434. 1912.

Flatulenz und Kolik sind im Säuglingsalter sehr häufig und nicht nur ein sehr quälender Zustand für den Säugling und eine stete Beunruhigung für seine Umgebung, sondern in der Regel mit ungenügendem Gedeihen des Kindes verknüpft und bei schwachen und elenden Kindern Gelegenheitsursache zu Kollapsen, bei nervös veranlagten Kindern zu Konvulsionen.

Drei Hauptursachen für Koliken im Säuglingsalter müssen in erster Linie berücksichtigt werden: Gasblähung, Obstipation und unverdaute Nahrung in den Därmen. Eine genauere Untersuchung des Kindes kann darüber belehren, ob die Tympanie durch Gasauftreibung des Magens oder der Därme zustande kommt. Bei gastrisch bedingter Gasblähung kann eine Magenspülung und die interne Verabreichung von Alkalien lebensrettend wirken. Die Gasauftreibung des Magens kann zu schwerer Dyspnoe führen, zu chronischem Erbrechen, zu Schlaf- und Ruhelosigkeit, zu opisthotonischen Kopfhaltungen.

Die Untersuchung des Abdomens kann in anderen Fällen das Vorhandensein harter Kotballen nachweisen. In diesem Fall verschafft ein Einlauf von 15 g warmen Öls gefolgt von ca. 100 g warmen Seifenwassers unmittelbare Erleichterung. Eine Darminvagination muß stets in Betracht gezogen werden, wenn plötzliche, sehr heftige Koliken einsetzen und zugleich Erbrechen besteht, besonders wenn blutiger Schleim im Stuhl entleert wird. Die Differentialdiagnose kann hier außerordentlich schwer sein, besonders wenn die Auftreibung des Leibes und der beständige Widerstand des jammernden Kindes eine genauere Palpation des Abdomens unmöglich machen. Ein solcher Fall, der tagelang unentschieden blieb und schließlich durch bloße diätetische Behandlung heilte, wird etwas genauer geschildert. Man kann im Zweifel sein, ob es sich in solchen Fällen nicht gelegentlich wirklich um Intussusception handelt, die eine Spontanreduktion erfährt. Zwei Fälle, in denen derartige Spontanreduktionen sicher konstatiert wurden, hat Verf. erlebt.

Die Stuhluntersuchung darf in Fällen von Koliken bei Säuglingen nie versäumt werden. Unverdaute schleimige Stühle weisen darauf hin, daß eine Verdauungsstörung die Ursache der Koliken ist. Es scheint, daß namentlich sehr schleimige Stühle zu Leibschmerzen Veranlassung geben; Verf. vermutet, daß mechanische Ursachen hier mitwirken können. Der zähe Schleim ist schwerer im Darm weiterzubefördern und bewirkt gesteigerte schmerzhafte Peristaltik.

Mitunter erweist die Stuhluntersuchung grobe Diätfehler, Fremdkörper u. a. Eine genaue Nachforschung ergibt fast stets eine unzumutbare Ernährung, zu häufige, zu große Mahlzeiten, recht oft abnorm große Mengen von Kohlehydrat, besonders von Zucker; seltener sind zu große Fettmengen in der Nahrung die Ursache von Leibschmerzen. Dagegen kann ungenügende Verdünnung der Kuhmilch daran schuld sein. Auch ein zu hoher Eiweißgehalt der Muttermilch (3 %) soll analoge Wirkungen haben können. In diesem Fall sei es nützlich, unmittelbar vor dem Stillen etwas reines Wasser an das Kind zu verabreichen.

Unzumutbare Beinahrung vom Tisch der Erwachsenen kann die Ursache der Leibschmerzen sein. Hierher rechnet Verf. besonders die ziemlich verbreitete Verabreichung von Bananen, die nach seiner Erfahrung eine schwer verdauliche Speise sind.

Schließlich ist daran zu denken, daß man bei der Untersuchung der Windeln und bei Obduktionen im Nierenbecken von Säuglingen gar nicht selten Harnsäurekonkremente findet. Diese könnten wohl auch kolikartige Schmerzzustände verursachen.

Die Behandlung muß in erster Linie die Verdauungsstörung im einzelnen berücksichtigen. Man muß zunächst auf eine leichtere Diätform zurückgreifen als dem gesunden gleichaltrigen Kinde entsprechen würde. Mehlabkochung ist bei bestehender Flatulenz oft unzweckmäßig. Verdünnte peptonisierte Milch ohne Rahmzusatz ist meist zu empfehlen. Die Zufügung von 0,18 g Natriumcitrat zu jeder Mahlzeit ist oft von Nutzen. Carminativa haben einen günstigen Einfluß (z. B. Magnesiumcarbonat in Dosen von 0,12). Bismutum carbonicum in Verbindung mit Natriumbicarbonat erweist sich als brauchbares Mittel gegen die gastrische Gasauftreibung, darf aber nur einige Tage gegeben werden, da es sonst die Obstipation steigert. Auch Nux vomica ist bei gastrischer Flatulenz verwendbar. Bei der Medikation all dieser Mittel ist Syrup als Geschmackskorrigens zu vermeiden. Glycerin oder Chloroformwasser (? Ref.) sind an dessen Stelle zu setzen.

Im Kolikanfall selbst empfiehlt sich häufiger Lagewechsel des Kindes, Wärmeapplikation auf den Leib, innerlich 5—10 Tropfen Brandy in einem Kaffeelöffel warmen Wassers oder auch 20 Tropfen Olivenöl in einem halben Kaffeelöffel warmen Wassers. Sherry-Molke wirkt oft ausgezeichnet, karminativ. Ein warmer Einlauf ist in jedem Fall angebracht. Opium in Form des Dowerschen Pulvers soll nur im äußersten Notfall Verwendung finden.

*Ibrahim (München).*

**703. Manning, John B., Infectious diarrhea in infancy and childhood.** (Infektiöse Diarrhöe im Säuglings- und Kindesalter.) *Pediatrics* **24**, S. 553—558. 1912.

Keine neuen Beobachtungen oder Untersuchungen. *Ibrahim (München).*

**704. Mackenzie, J. Ross., Observations on saline solution in epidemic diarrhoea.** (Beobachtungen über die Wirkung von Salzlösungen bei epidemischen Durchfällen.) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* **9**, S. 343—348. 1912.

Die Zahl der Kinder, die nicht durch die in Spitälern allgemein üblichen einfacheren Heilmethoden gerettet werden können, beträgt nur etwa 15 % der Aufnahmen. Wenn man mehr oder weniger alle Fälle mit Salzwasserinjektionen oder mit „Seewasser-Plasma“ behandelt, kommt man zu falschen Ansichten über den Heilwert dieser Mittel; das gilt namentlich in Bezug auf die viel und kritiklos angewandten kostspieligen Seewasserinjektionen. Als allgemeines Behandlungsprogramm, durch das 85 % der Fälle gerettet wurden, z. T. auch solche, die in äußerst elendem Zustand in Beobachtung kamen, und bei denen die Eltern die Erlaubnis zur Infusion verweigerten, gibt Verf. folgendes an: Beginn mit Magenspülung und 24stündiger Warmwasserdiät mit Zusatz von 10 Tropfen Brandy und 0,3 Natriumcitrat auf je 30 g Flüssigkeit. Warmhalten des Kindes. 4 g O. Ricin. nach 2 Stunden wiederholt; nach 24 Stunden 0,007 Pulv. Ipec. comp. 4stündlich. 2 mal täglich Darmspülung. Nach Ablauf von 24—36 Stunden als Nahrung Molke oder Eiweißwasser und 4stündlich innerlich kleinste Mengen Rizinusöl. Nach 48 Stunden Zusatz von etwas Malzextrakt zur Molke oder zum Eiweißwasser; daneben immer noch einfache interne Wasserzufuhr und Darmeinläufe mit Salzlösung. Nach dem 3. Tag Zusatz von Albulaktin zur Nahrung. Erst nach dem 10. Tag Beginn mit Milchezufuhr. Beim geringsten Kollapssymptom Senfbad. Die Fälle, die durch die geschilderte Behandlung nicht gebessert wurden, waren solche mit unstillbarem Erbrechen oder Durchfall mit schwer toxischen Symptomen und Kollaps (ingesunkene Fontanelle, trüber Blick, tiefliegende Augen, unelastische Haut, Kühle der Extremitäten, langsame, angestrengte Atmung). Besonders auffällig ist bei ihnen das Stocken der Urinsekretion. Das Wesen dieser Fälle sieht Verf. in einem toxischen Zustand, der eine starke Blutdrucksenkung und Anurie bedingt, wodurch sich andererseits toxische Substanzen anstauen und Kollaps und Tod herbeiführen. In solchen Fällen



kann man durch subcutane Injektion von Flüssigkeit kausal nützen. Die Wirkung der Injektion ist in erster Linie eine Erhöhung des Blutdrucks und dadurch eine Steigerung der Urinsekretion, die zur Ausschwemmung toxischer Produkte führt. Kollaps, Erbrechen und Durchfall werden dadurch beseitigt. Ob wirklich das Quintonsche Plasma marin irgendwelche Vorzüge gegenüber anderen Flüssigkeiten besitzt, ist äußerst fraglich. Es hat aber sicher den Nachteil, sehr viel teurer und nicht überall erreichbar zu sein. Als Injektionsflüssigkeiten, die jedem Praktiker leicht erreichbar sind und nach Bedarf häufiger wiederholt werden können, bezeichnet Verf. physiologische Kochsalzlösung und steriles Wasser. Letzteres hatte, in Mengen von 30—40 ccm injiziert, genau die gleiche günstige unmittelbare Wirkung, aber die Wirkung schien von kürzerer Dauer, so daß die Injektionen rascher wiederholt werden mußten als bei Anwendung physiologischer Salzlösung. *Ibrahim (München).*

**705. Ladd, Maynard, Studies in the nutrition and digestion of infants.** (Studien über Ernährung und Verdauung bei Säuglingen.) (Vortrag in der Philadelphia Ped. Soc. 13. Februar 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 324—349. 1912.

Die Studie stützt sich auf 82 ambulante Beobachtungen, die nach den Gesichtspunkten der amerikanischen prozentualen Ernährungsmethode aus einem Milchlaboratorium die Nahrung erhielten und unter beständiger Aufsicht waren. Es waren lauter atrophische Kinder, über die Genaueres nicht mitgeteilt ist. Die Kinder wurden gruppenweise nach verschiedenen Modifikationen ernährt, um womöglich herauszufinden, welche Methode generell die besten Resultate ergibt. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich meist über mehrere Monate. Wie aus der Arbeit zu ersehen ist, wurden die Milchmischungen außer bei einer Gruppe durchweg, wie in Amerika üblich, aus Rohmilch hergestellt. Die Ernährungserfolge scheinen teilweise recht gut, wie aus einzelnen beigegebenen Kurven ersehen werden kann, wie denn der Aufsatz in mancher Beziehung lehrreich ist trotz des ungenügenden Einblickes, den man in die einzelnen Fälle gewinnen kann. Zu berücksichtigen ist jedenfalls, worauf der Verf. selbst hinweist, daß es lauter Beobachtungen aus der kühleren Jahreszeit sind. Die Notwendigkeit, zu individualisieren, wird besonders betont und darauf hingewiesen, daß das „Percentic feeding“ sich mit der energetischen Betrachtungsweise recht wohl kombinieren läßt. Als Hauptergebnis seiner Beobachtungen hebt Verf. hervor, daß die Angst vor höherem Fettgehalt der Nahrung vielfach übertrieben und unbegründet ist, daß höhere Fettmengen meist nur dann nicht vertragen werden, wenn die anderen Bestandteile der Nahrung (Eiweiß, Kohlehydrate) gleichfalls in großen Mengen enthalten sind, daß aber eine große Zahl atrophischer Kinder mit fettreichen Nährgemischen zum Gedeihen gebracht werden können, wenn man mit kleinen Fettmengen beginnt und den Fettgehalt später steigert. Atrophische Kinder, die mit Molkenmischungen unter Laktosezusatz ernährt wurden, zeigten geringere durchschnittliche Zunahmen (540 g pro Monat) als bei analogen Zusätzen von Maltose (680 g pro Monat). Zwei Gruppen wurden mit fettreichen Schleim-Maltosemischungen ernährt, die eine davon mit Rohmilch, die andere mit sterilisierter Milch. Ein Nachteil bei letzteren machte sich nicht bemerkbar, im Gegenteil schienen gerade die schwersten Fälle von der Sterilisierung der Nahrung Nutzen zu haben. Die durchschnittlichen Gewichtszunahmen waren in beiden Gruppen gleich groß (640 g pro Monat). Der Nachteil des Sterilisierens, wenn ein solcher existiert, kann durch Zufütterung von Orangensaft aufgehoben werden. Mit seltenen Ausnahmen stellten sich befriedigende Gewichtszunahmen erst ein, wenn der Energiequotient auf 140—160, mitunter sogar 175—190 anstieg. Im allgemeinen war ein um so größerer Energiequotient erforderlich, je weiter das betreffende Kind hinter seinem Sollgewicht zurückstand. Die Größe der Nahrungsportionen, die für ein atrophisches Kind erforderlich ist, ist nur um wenig geringer, als die eines normalen gleichaltrigen Kindes; sie beträgt oft 40—60 g mehr als einem normalen Kind der gleichen Gewichtssufe zukäme. — Das genauere Studium der Einzelfälle führt den Verf. zur Überzeugung, daß die individuellen Eigentümlichkeiten eine große

Variationsbreite aufweisen, und daß man ein allgemeines Schema auf atypische und schwierige Ernährungsfälle nicht anwenden kann. Die Säuglingsernährung läßt sich deshalb auch nicht lehren, indem man allgemeine Gesichtspunkte vorträgt, sondern nur durch tägliche, über Wochen und Monate fortgesetzte Beobachtung der nach gewissen Prinzipien behandelten Einzelfälle. Nicht ohne Interesse ist, daß die fettreichen Gemische, die zur Ernährung dyspeptischer Atrophiker dienten, stets einen Zusatz von Kalkwasser enthielten, der 5—15% der Gesamtflüssigkeitsmenge betrug. Der Prozentgehalt wurde niedriger gestaltet, wenn sich Obstipation einstellte.

In der Diskussion (S. 375—378), zu der Hamill, Graham, Hand und M. Miller sprachen, treten keine neuen Gesichtspunkte zutage. Nur letzterer Redner polemisiert gegen den Energiequotienten. Gesunde Kinder, die man von diesem Gesichtspunkte ausgehend ernähre, seien beständig hungrig und schrien nach Vermehrung ihrer Nahrung. *Ibrahim.*

**706. Northrup, W. P., Infantile scurvy and modern conditions.** (Infantiler Skorbut und moderne Zustände.) (Vortrag vor der Amer. Ped. Soc. in Hot Springs, Va., Mai 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 665—672. 1912.

Unter Hinweis darauf, daß der infantile Skorbut (Barlowsche Krankheit) ziemlich selten geworden ist und gerade darum von den Praktikern jetzt wieder eher übersehen wird, teilt Verf. eine typische Beobachtung mit. Es handelte sich um ein einjähriges Kind, das 7 Monate mit Malzsuppe genährt worden war. 7 Photographien sind beigegeben. *Ibrahim* (München).

**707. Southworth, Thomas S., The dextrins and maltose in infant feeding.** (Dextrine und Maltose in der Säuglingsernährung.) (Vortrag in der Amer. Ped. Soc. Hot Springs, Mai 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 646—653. 1912.

Verf. verbreitet sich über die Bedeutung des Dextrins in der Säuglingsernährung. Die sogen. Maltosepräparate verdanken ihre Brauchbarkeit zum großen Teil ihrem Dextringehalt. Es ist unter anderem speziell zu beachten, daß Maltose zwar weniger leicht der Gärung anheimfällt als andere Zuckerarten, daß sie aber keineswegs unvergärbbar ist, während Dextrin im Darm einer Gärung nicht direkt verfällt, höchstens nach Abbau zu Maltose. Eine Zusammenstellung der im Handel befindlichen sog. Maltosepräparate ergibt, daß bei den einzelnen das Verhältnis zwischen Dextrin und Maltose verschieden ist. Verf. glaubt, daß sich ein interessantes Forschungsgebiet eröffnet, wenn man den nutritiven und therapeutischen Wert der verschieden abgestuften Kombinationen von Maltose und Dextrin näher studiert. Er hält es technisch für möglich, Abstufungen nach Belieben zu schaffen, und meint, man werde es gewiß als Ziel betrachten müssen, sich nicht an Präparate mit fixer Zusammensetzung zu halten, sondern auch hier bewußt die einzelnen Nahrungskomponenten abzustufen.

*Ibrahim* (München).

**708. Clock, Ralph Oakley, Intestinal implantation of the bacillus lactis bulgaricus in certain intestinal conditions of infants, with report of cases.** (Intestinale Implantation des Bacillus lactis bulgaricus bei gewissen Verdauungsstörungen der Säuglinge, mit Bericht über Krankheitsfälle.) (Vortrag in der New York Acad. of Med., 14. März 1912). Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 2017—2021. 1912.

Verf. berichtet über 22 Fälle aus der Privatpraxis mit Verdauungsstörungen verschiedener Art, von denen er 5 als leichte, 9 als schwere, 6 als toxische Formen und 2 Fälle als Enterokolitis charakterisiert. Das Alter der Kinder war zum größten Teil 3—6 Monate, einzelne Kinder waren jünger (bis zu 5 Wochen), einzelne älter (bis zu 10 Monaten).

Die Behandlung bestand ohne Einführung einer Diätänderung lediglich in der Zufuhr der Bulgaricusbacillen, und zwar von Reinkulturen, die getrocknet und mit Milchzucker zu Tabletten verarbeitet waren. 1 Tablette in einem Löffel Wasser gelöst wurde nach jeder Flasche verabreicht, in einigen Fällen wurde je eine Tablette vor und nach dem Trinken gegeben.

Die Behandlung brachte ausschließlich glatte Erfolge. Besserung zeigte sich stets schon in den ersten 24 Stunden; das Fieber sank ab und Erbrechen schwand spätestens am zweiten Tag; die Stühle wurden normal, toxische Symptome schwanden, das Gewicht nahm zu (im Durchschnitt 130 g in der ersten Woche). Nach Eintreten normaler Stühle wurden die Tabletten noch 14 Tage lang dreimal täglich fortgegeben. — Die Mißerfolge, die früher mit analoger Behandlung erzielt wurden, führt Verf. darauf zurück, daß die allgemein erhältlichen Tabletten vorwiegend den *Bacillus paraceticus* und nur wenige Exemplare des *Bacillus bulgaricus* enthalten, während die von ihm benutzten Tabletten aus Reinkulturen des *Bulgaricus* speziell hergestellt wurden. *Ibrahim*.

**709. Friedlander, Alfred J. and Victor Greenebaum, Note on the influence of food upon the intestinal flora of infants.** (Bemerkungen über den Einfluß der Nahrung auf die Darmflora der Säuglinge.) (*Labor. of the Cincinnati Hosp.*) Arch. of Ped. 29, S. 673—681. 1912.

Die Verff. stellten in zwei Fällen von chronischer Ernährungsstörung genauere Studien über die Bakterienflora des Darms an. Es handelte sich im einen Fall um ein 8 Monate altes, 7½ Pfund schweres atrophisches Kind, im anderen um ein einjähriges von 10,6 Pfund Gewicht. Beide Kinder waren mit kohlehydratreicher bzw. zuckerreicher Nahrung vorher erfolglos genährt worden. Sie wurden 4 Wochen auf Finkelsteinsche Eiweißmilch gesetzt und danach auf eine Milchsäuremischung, die 2% Fett, 7% Milchsäure und 3% Eiweiß enthielt. In beiden Perioden wurde die Bakterienflora mit geeigneten Methoden eingehend studiert. In beiden Fällen wurde in der ersten Periode der Gasbacillus (*Bacillus aerogenes capsulatus* oder *B. Welchii*) nachgewiesen, dessen Vorhandensein nach den Arbeiten anderer amerikanischer Autoren die therapeutische Anwendung von Buttermilch bzw. Milchsäure fordert, die ja in der Eiweißmilch enthalten ist.

Die Verff. ziehen aus ihren Untersuchungen, die mit Angabe der Methoden ausführlicher mitgeteilt sind, folgende Schlußfolgerungen: die beiden Nahrungsgemische übten nur einen geringen Einfluß auf die biologischen Reaktionen der Stuhlflora als Ganzes aus. Immerhin zeigte sich bei der milchsäurereichen Nahrungsmischung eine leichte Herabsetzung der Fäulnisreaktionen. Die acidophile Flora blieb bei beiden Nahrungsarten etwa gleich konstant.

Die Eiweißmilch ist eine Buttermilch mit vermindertem Salz- und Zuckergehalt und einem hohen Gehalt an fein verteiltem Eiweiß. (Und das Fett? Ref.) Der günstige Einfluß der Nahrung beruht zum großen Teil auf ihrem Milchsäuregehalt. Die Milchsäurebakterienflora, die während der Eiweißmilchperiode zustande kam, blieb während der folgenden milchsäurereichen Periode bestehen, offenbar indem der Milchsäuregehalt als Milchsäurequelle diente. Die Ähnlichkeit der Stuhlflora unter beiden Nahrungsgemischen erklärt sich auf diese Weise.

In auffallendem Gegensatz zu den geringen Änderungen in der Bakterienflora war das klinische Bild bei beiden Kindern. Das Allgemeinbefinden sowie das makroskopische Aussehen der Stühle zeigte erhebliche Besserung. Unter der Eiweißmilch (ohne den programmäßigen steigenden Nährzuckerzusatz, Ref.) stellte sich eine geringe aber gleichmäßige Gewichtszunahme ein; die nachfolgende Milchsäuremischung bewirkte sehr ausgesprochene und rapide Gewichtszunahme. Die Eiweißmilch erwies sich in beiden Fällen als wertvolles Heilmittel. Der Gasbacillus verschwand nach wenigen Tagen aus den Stühlen. Der geringe Zuckergehalt bewirkte offenbar eine Schonung des Darms, so daß nach 4 Wochen eine Steigerung des Zuckers auf 7% nicht nur ertragen, sondern auch gut ausgenutzt wurde.

Nur Arbeiten amerikanischer Autoren sind von den Verff. berücksichtigt. Die Ergebnisse der Untersuchungen wären wohl von noch größerem Interesse, wenn auch die Vorperiode ebenso detailliert durchgearbeitet wäre wie die beiden Versuchsperioden; denn daß gerade die Eiweißmilch eine wesentliche Änderung der Bakterienflora bewirkt, wird von den Verff. betont.

*Ibrahim (München).*

**Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

**710. Bass, Murray H., Chvostek's sign and its significance in older children.** (Das Chvosteksche Zeichen und seine Bedeutung bei älteren Kindern.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 64—71. 1912.

Unter 495 Kindern der verschiedensten Altersstufen, die in den Monaten September bis Dezember untersucht wurden, fand sich bei 3,2% ein Facialisphänomen. Bei Kindern unter 3 Jahren war es seltener (1%), wurde um so häufiger beobachtet, je älter die Kinder waren, und erreichte 19,6% bei den Kindern von 10—14 Jahren. Beziehungen zu infantiler Tetanie ließen sich unter den 31 positiven Fällen nur bei zweien vermutungsweise feststellen. Die Seltenheit der Tetanie in Amerika ist überhaupt ein Argument gegen die Wertung des Facialisphänomens im späteren Kindesalter als Tetaniesymptom. Das Facialisphänomen deutet in diesem Alter auf neuropathische Konstitution. Es scheint besonders häufig bei Vasomotorikern vorzukommen und namentlich bei Kindern, die an orthostatischer Albuminurie leiden (13 Fälle). *Ibrahim* (München).

**711. Knowlton, P. F., and E. H. Starling, On the nature of pancreatic diabetes. Preliminary communication.** (Über das Wesen des Pankreasdiabetes. Vorläufige Mitteilung.) (*Institute of Physiol. University College, London.*) *Lancet* **183**, S. 812—814. 1912.

Man hat drei Hypothesen zur Erklärung des experimentellen Pankreasdiabetes herangezogen. 1. Das Pankreas könnte normalerweise eine übermäßige Zuckerproduktion und Mobilisierung verhindern. 2. Die Körpergewebe könnten ohne Mitwirkung des Pankreas nicht imstande sein, Glucose zu verwerten. 3. Der Blutzucker könnte, ehe er von den Geweben verwertet werden kann, in eine andere Substanz übergeführt werden müssen, wozu die Mitwirkung des Pankreas erforderlich wäre.

Die Verff. haben mit Hilfe eines überlebenden Herzlungenpräparats, das stundenlang unter normalen Verhältnissen, d. h. mit normalem Blutdruck und normalem Herzschlagvolumen weiterarbeitet, die Frage nach dem Wesen des Pankreasdiabetes angegangen.

Zunächst ließen sie Blut mit einem geringen Glucosezusatz mehrere Stunden durch das Herz laufen und bestimmten den Blutzuckergehalt vor und nach dem Experiment. Sie fanden dadurch einen Zuckerverlust bzw. Zuckerverbrauch von ca. 4 mg pro Stunde und Gramm Herzmuskel. Das Herz von pankreaslosen Tieren mit ihrem Blut gespeist ergab unter gleichen Versuchsbedingungen einen minimalen Zuckerverbrauch, der teils gleich Null war, teils so klein, daß er ins Bereich der Versuchsfehler fiel. — Nun legten sich die Verff. die Frage vor: Ist das Unvermögen zur Zuckerwertung beim diabetischen Herzen bedingt durch den Mangel einer im normalen Herzen und Blut vorhandenen Substanz, die vom Pankreas geliefert wird, oder durch die Anwesenheit einer toxischen Substanz, die sich infolge der Pankreasexstirpation ansammelt und die Verwertung des Zuckers durch die Gewebe verhindert? Es zeigte sich, daß das Herz eines pankreaslosen Tiers mit Blut von einem normalen Hund gespeist, einen von Stunde zu Stunde sich steigenden Zuckerverbrauch aufwies, während umgekehrt ein normales Herz mit dem Blute eines diabetischen Hundes gespeist, in der ersten Stunde einen fast normalen Zuckerverbrauch aufwies, der aber in den folgenden Stunden sukzessiv geringer wurde. Dies spricht dafür, daß im normalen Blut eine Substanz enthalten ist, die für die Verwertung des Zuckers durch die Gewebe erforderlich ist und allmählich von den Geweben aufgebraucht wird. Die letzten Experimente bestanden im Zusatz von gekochtem Pankreasextrakt zum diabetischen Blut, das im diabetischen Herzen zirkulierte. Es zeigte sich, daß ein solcher Zusatz, auch wenn er von einem anderen Tier stammte, den Zuckerverbrauch auf nahezu normale Werte steigerte.

Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß das Pankreas normalerweise ein Hormon liefert, das im Blut zirkuliert und zur Verwertung des Blutzuckers durch die Gewebe erforderlich ist. *Ibrahim (München).*

**712. Kerley, C. G. and S. P. Beebe, A case of delayed development in a boy treated with thymus gland.** (Ein Fall von verzögerter Körperentwicklung bei einem Knaben, mit Thymusdrüse behandelt.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* **144**, S. 219—221. 1912.

Die Verff. betonen zunächst, daß die Physiologie der Thymusdrüse zwar noch wenig geklärt sei, daß aber zwei Punkte feststehen, gewisse Beziehungen zur sexuellen Entwicklung und zum Skelettwachstum. Sie berichten sodann über einen Knaben, der im Alter von 16 Jahren in ihre Beobachtung kam und körperlich den Eindruck eines 11—12jährigen Kindes machte. Seit 2 Jahren war das Längenwachstum stehen geblieben. Pubertätssymptome fehlten. Die Genitalien waren klein und unentwickelt, die Hoden standen im Leistenkanal. Intelligenz und Schulleistungen waren dem Alter entsprechend. Eine 9 Monate lange Behandlung durch Ruhe, Arsen, Lebertran usw. bewirkte lediglich Gewichtszunahme. Nunmehr wurde Thymussubstanz verabreicht (getrockneter Extrakt, täglich 0,9). Nach Ablauf von 6 Monaten machte sich eine erhebliche Vergrößerung der Genitalien bemerkbar, nach Ablauf eines Jahres war der Knabe um einen Zoll gewachsen, Achseln und Schamgegend zeigten Behaarung, Erektionen waren aufgetreten. In weiteren 6 Monaten nahm der Körper um weitere 2 Zoll an Länge und um  $8\frac{1}{4}$  Pfund an Gewicht zu und es stellte sich nunmehr auch der Stimmwechsel ein (mit 18 Jahren und 4 Monaten).

Die Verff. sprechen sich sehr vorsichtig über die therapeutische Rolle der Thymusmedikation in ihrem Falle aus. Sie haben weitere analoge Fälle in Beobachtung, aus denen sich erst Schlüsse in dieser Richtung ziehen lassen werden. *Ibrahim.*

**713. Naish, A. E., Infantilism with chronic interstitial nephritis.** (Infantilismus in Verbindung mit chronischer interstitieller Nephritis.) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* **9**, S. 337—343. 1912.

Verf. berichtet über zwei eigene Beobachtungen mit Sektionsbefund. 1. Fall:  $9\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, fiel schon bei der Geburt durch seine Kleinheit auf, wurde 1 Jahr gestillt und konnte mit 10 Monaten schon laufen; hatte keine Rachitis. Ständige Polydypsie stellte sich im zweiten Lebensjahr ein, so daß er schon im 3. Jahr auf Diabetes untersucht wurde. Es bestand fast immer Polyurie, die gelegentlich von kurzen Perioden der Oligurie oder Anurie unterbrochen wurde. Das Kind litt an Hypospadie und wurde wiederholt wegen dieses Leidens operiert. Der Vater des Kindes litt an Asthma, von den Geschwistern eines an angeborenem Herzfehler. Das Kind war klein, entsprach in seinem Aussehen einem Vierjährigen; die Haut war fahl, trocken, runzelig, unelastisch, besonders an den Handrücken. Genu valgum. Intelligenz und psychisches Verhalten der Körpergröße, nicht dem Alter entsprechend. Urin war zeitweise eiweißfrei. Das Kind starb in einem urämischen Zustand. Bei der Sektion fanden sich sehr kleine Nieren mit verschmälelter Rinde. Die Kapsel war stellenweise adhärend. Mehrere Cystchen waren sichtbar. Mikroskopisch waren die Harnkanälchen weit auseinanderstehend, die Tubuli contorti zeigten sich dilatiert, vereinzelt Cysten bildend; das interstitielle Gewebe war stark vermehrt und gegen die Oberfläche hin zellreich. Die Glomeruli waren stark verändert, die Arterien leicht verdickt. — Der linke Herzventrikel war leicht hypertrophisch.

2. Fall:  $16\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, rechtzeitig geboren, aber von Geburt an klein, nur kurz gestillt, lief erst mit 2 Jahren, blieb immer klein, war von jeher stets durstig, und hatte stets große Harnmengen. Kam wegen starken Genu valgum in Behandlung. Das Kind machte den Eindruck eines 10jährigen, war im ganzen proportioniert. Die Haut war fahl und unelastisch wie beim ersten Kind. Keine Pubertätszeichen, die Testikel waren nicht im Skrotum und die Genitalen unentwickelt. Urin enthielt nur

zeitweise Albumen. Die Sektion ergab etwas weniger weit vorgeschrittene Veränderungen an den Nieren wie im ersten Fall, das interstitielle Gewebe zeigte aber starke Rundzelleninfiltration, und die ganzen Nieren erschienen geschrumpft. Der linke Herzventrikel zeigte mäßige Hypertrophie.

Ein 3. und 4. Fall, über die weniger genaue Notizen vorliegen, werden mehr kurzorisch erwähnt. Auffallend ist bei der Mehrzahl der publizierten Fälle die Häufigkeit von Skelettveränderungen, die am ehesten als Spätrachitis imponieren. Der Infantilis-mus betrifft in besonders ausgeprägtem Maß die körperliche Entwicklung; die Psyche scheint in den einzelnen Fällen in verschieden hohem Maß beteiligt. Die Kinder zeigen in ihren Gesichtszügen untereinander auffallende Ähnlichkeit; sie gleichen durchaus nicht den Infantilen auf hereditärluetischer Basis. Zwei Mikrophotogramme von Schnitten der Nieren beider Kinder sind beigegeben. Vgl. Ref. Nr. 816. *Ibrahim*.

**714. Claybrook, E. B., A case of hemophilia.** (Ein Fall von Hämophilie.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1540. 1912.

Krankengeschichte eines 15 Monate alten Kindes, das sich aus einer kleinen Zungenwunde verblutete trotz mannigfachster therapeutischer Versuche, unter denen auch 2malige Injektion von je 20 ccm Pferdeserum zu erwähnen ist. *Ibrahim*.

**715. Perkins, M. J., Diphtheritic serum used to control bleeding in a hemophilia.** (Diphtherieserum zur Blutstillung bei einem Hämophilen.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1539—1540. 1912.

Es handelte sich um eine unstillbare Zahnfleischblutung bei einem 16jährigen Knaben aus einer Bluterfamilie. Außer der subcutanen Injektion von (3000 J. E.) Diphtherieserum wurde innerlich Calcium lacticum gegeben 1,8 g, und in den folgenden beiden Tagen 10,8 Calciumlactat. *Ibrahim* (München).

**716. Ward, Gordon R., A case of nodular leukaemia.** (Ein Fall von Leucaemia nodosa.) (Vortrag in der Med. Sect. der Roy. Soc. of Med. in London, 23. April 1912). Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 348—355. 1912.

Genaue Krankengeschichte mit Sektionsbefund. Das Leiden, welches auch die Haut beteiligte, war bei einem 2jährigen Kind im Verlauf eines Keuchhustens zur Entwicklung gekommen. Klinisch hatte es ganz den Eindruck eines Chloroms gemacht; doch fand sich keine grüne Verfärbung der Tumoren. *Ibrahim* (München).

**717. Leclerc, F. et J. Chalié, Hémophilie familiale. Essai d'autosérothérapie.** (Familiäre Hämophile. Versuch mit Autoserothérapie.) Lyon méd. **119**, S. 589—608. 1912.

Die Verff. berichten die Krankengeschichte sowie eingehende hämatologische Untersuchungen eines Falles von Hämophilie bei einem 17jährigen Manne, der zwei Brüder an Hämophilie verloren hatte. In der Antezedenz war nichts in bezug auf Blutungen zu eruieren. Patient selbst hatte von früher Kindheit an Manifestationen seines Leidens gezeigt, und zwar hauptsächlich artikuläre Störungen. Die Verff. beobachteten außerdem eine seltene Manifestation der Hämophilie bei ihrem Kranken, eine hämorrhagische Infiltration (Pseudophlegmone) des Mundbodens.

Zeichen von Insuffizienz irgendwelcher Drüsen mit innerer Sekretion waren nicht nachzuweisen; die Analyse des Urins ergab keinen Hinweis auf eine Störung der Leberfunktion. Die Blutuntersuchung ergab das Bestehen einer lymphocytären (42%) Leukocytose (35 000). Die Koagulationsverzögerung und die der Koagulation vorausgehende Sedimentierung entsprach den bereits mitgeteilten Befunden anderer Autoren. Antikoaguline ließen sich im Blut des Hämophilen nicht nachweisen. 3 ccm Blut einem Kanüchen injiziert, bewirkten auch keine Veränderung in der Gerinnbarkeit seines Blutes. Das Serum des Hämophilen in geringer Menge dem Blut eines Pneumonikers zugesetzt, beeinflusste zwar nicht die Gerinnungszeit, bewirkte aber eine viel raschere Retraktion des Gerinnsels. Weder Autolysine noch Isolysine ließen sich beim Hämophilen nachweisen. Die Fragilität der roten Blutkörper schien leicht erhöht zu sein.

Calciumchlorid (4 g täglich 11 Tage lang) bewirkte keine raschere Gerinnbarkeit des Blutes. Die Verff. versuchten die Gerinnbarkeit durch eine Autoserotherapie zu steigern, indem sie dem Kranken mehrmals 10—15 ccm seines eigenen Blutserums intravenös injizierten. In vitro bewirkte ein Zusatz des eigenen Serums eine Beschleunigung der Koagulation, doch konnte im Blut des Kranken nach den Injektionen keine derartige Beeinflussung seiner Blutgerinnung festgestellt werden. — Die Wirkung von Injektionen von Wittepepton nach Nolf soll weiterhin studiert werden. *Ibrahim.*

**718. Ashby, Hugh T., The relation of iron to anaemia in infancy and childhood.** (Die Beziehungen zwischen dem Eisen und der Anämie im Säuglings- und Kindesalter.) *Lancet* **183**, S. 150—153. 1912.

Verf. teilt das Ergebnis eigener mikrochemischer und quantitativ chemischer Untersuchungen über den Eisengehalt der Leber in verschiedenen Lebensaltern mit. Die mikrochemischen Untersuchungen ergaben mit Hilfe der Schwefelammon- und Berlinerblaumethode, daß die normale Leber des Erwachsenen nur Spuren von Eisen färben läßt; ein deutlicher Eisengehalt ergab sich dagegen in Lebern eines in der Geburt gestorbenen Neugeborenen und bei Kindern des ersten Lebensjahres. Sehr starke Reaktionen gaben Lebern von Erwachsenen, die an perniziöser Anämie und an hypertrophischer Lebercirrhose gestorben waren.

Die chemische Analyse der Lebern geschah in folgender Weise: Alle Lebern waren in einer dünnen Formalinlösung gleichen Gehalts konserviert. Da sie infolgedessen alle den gleichen Feuchtigkeitsgehalt besaßen, konnte der Prozentgehalt ausgeschnittener Stücke (Glasinstrumente) miteinander direkt in Vergleich gesetzt werden. Die Leberstücke wurden in gewogener Porzellanschale über einem Bunsenbrenner verascht, das Gewicht des Trockenrückstandes bestimmt (meist ca. 5% des Ausgangsmaterials). Die trockene Asche (bzw. Kohle) wurde 24 Stunden lang mit Königswasser (3 Teile Salzsäure, 1 Teil Salpetersäure) versetzt und dabei mehrmals erhitzt; nach 24 Stunden wurde zur Trockne eingedampft. Das Eisen in der Oxydationsstufe  $F_2O_3$  wurde mit Wasser extrahiert, filtriert und mit einer  $1/500$  n-Kaliumpermanganatlösung titriert. — Während der Prozentgehalt an Eisen bei zwei normalen Erwachsenen (Verunglückte) 0,011 und 0,014 betrug, enthielt die Leber des Neugeborenen 0,058%, die eines 2 Monate alten Pylorospastikers 0,05%. Mehrere Säuglinge im Alter von 2 und 3 Monaten (Atrophiker, Lues, Pneumonie) hatten ca. 0,03%; einige ältere Kinder von 2 und 3 Jahren hatten weniger Eisen (0,029 bzw. 0,025%). Den geringsten Eisengehalt (unbestimmbare Spuren) zeigte die Leber eines an Rheumatismus und Perikarditis verstorbenen 12jährigen Kindes. Auch eine tuberkulöse Peritonitis (8 Jahre) hatte nur 0,004% und ein 7jähriges Kind mit Hodgkin-scher Krankheit nur 0,006%. Bei einer spleno-myeloischen Leukämie (12 Jahre) fanden sich trotz großer Anämie 0,022%. Am höchsten (0,13%) war der Eisengehalt bei einem Erwachsenen mit hypertrophischer Lebercirrhose, während bei einer atrophischen Lebercirrhose nur 0,01% gefunden wurde. Zwei Fälle von perniziöser Anämie bei Erwachsenen ergaben auch hohe Werte (0,05% und 0,12%).

Der Blutgehalt der Lebern scheint bei den Untersuchungen keine Berücksichtigung gefunden zu haben.

*Ibrahim (München).*

### **Infektionskrankheiten.**

**719. Kretschmer, Martin, Über die Eukalyptusbehandlung von Scharlach und Masern.** (*Univ.-Kinderklinik zu Straßburg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1809 bis 1810. 1912.

Die Milnesche Eukalyptusbehandlung hat (vgl. Ref. Nr. 218, S. 126 in Bd. 2) sich bei den Versuchen in der Straßburger Klinik nicht bewährt. Was die Komplikationen und den Verlauf des Scharlachs und der Masern betrifft, so hat sich bei den daraufhin geprüften 77 Scharlachfällen und 8 Masernfällen durchaus kein Vorzug der

Eukalyptusmethode ergeben. Zweimal hatte Verf. Gelegenheit, praktisch den Wert des Verfahrens für die Verhütung von Ansteckung zu erproben. In beiden Fällen war der Erfolg ein negativer.  
*Calvary (Hamburg).*

**720. Park, William, H., A brief statement concerning the agents causing measles and scarlet fever.** (Kurze Mitteilung über die Erreger der Masern und des Scharlachs.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 413—415. 1912.

Referierende Zusammenstellung über neuere experimentelle Untersuchungen.  
*Ibrahim (München).*

**721. Palmer, Harold L., A case of malignant scarlet fever; death in 30 hours; necropsy.** (Ein Fall von malignem Scharlach. Tod innerhalb 30 Stunden; Autopsie.) *Lancet* **183**, S. 758. 1912.

Bei dem 14½-jährigen Knaben begann die Erkrankung mit Erbrechen und hohem Fieber. Am Körper trat ein scarlatiniformes, aber sehr dunkles Exanthem auf, ähnlich wie das Exanthem bei Frischgestorbenen auszusehen pflegt. An den inneren Organen war nichts Krankhaftes nachweisbar; der Rachen erschien normal. Trotz des hohen Fiebers machte sich weder Kopfschmerz noch Delirium oder sonst eine schwere Beeinträchtigung des Nervensystems geltend. Subjektiv wurde nur über Schmerzen in den Beinen geklagt. Sehr auffallend im Krankheitsbild war aber eine ununterbrochen anhaltende „keuchende Atemlosigkeit“, wohl ein Hinweis auf eine schwere Schädigung des Atemzentrums durch das Scharlachtoxin. Die Autopsie ergab absolut negative Befunde. Daß es sich um einen Scharlach gehandelt hat, schließt Verf. epikritisch aus dem ganzen Verlauf und auch daraus, daß ein anderes Kind, das mit dem Erkrankten in nähere Berührung gekommen war, ein paar Tage später an Scharlach erkrankte.  
*Ibrahim (München).*

**722. Sturtevant, Mills, Care of scarlet fever patients.** (Sorge für Scharlachkranke.) (*Private Hosp. f. Scarlet fever and Diphtheria Patients, New York.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 615—618. 1912.

Genaue Angaben zur symptomatischen Pflege und Behandlung Scharlachkranker.  
*Ibrahim (München).*

**723. Koessler, Karl K., Recent advances in our knowledge of scarlet fever.** (Neuere Fortschritte in unserer Erkenntnis über den Scharlach.) (*Memorial Inst. for Infect. Dis., Chicago.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 1528—1531. 1912.

Verf. gibt einen kritischen Überblick über die ätiologischen Forschungsergebnisse der letzten Jahre und teilt bei dieser Gelegenheit eigene Untersuchungen mit, die den Zweck hatten, festzustellen, ob beim Scharlach außer den Antikörpern gegen Streptokokken auch noch andere Antikörper mit einiger Konstanz nachweisbar sind. Als Antigen wurde Lymphdrüsenextrakt verwandt. Als Methode diente die Komplementablenkungsmethode unter Verwendung von Serum von Kaninchen, die gegen Hammelblut immunisiert waren. Die Hauptschwierigkeit war, ein völlig zweckentsprechendes Ausgangsmaterial zu finden, das folgende Bedingungen erfüllen mußte: 1. es mußte von einem toxischen Scharlachfall stammen, der rasch und ohne sekundäre Reaktionen oder Komplikationen zum Tode geführt hatte; 2. das Blut, im letzten Krankheitsstadium untersucht, durfte keine Streptokokken enthalten; 3. das Blutserum sollte, mit einer aktiven Emulsion von Scharlachstreptokokken geprüft, keine Komplementablenkung zeigen; 4. der als Antigen verwandte Organextrakt durfte keine Streptokokken enthalten und mit Antistreptokokkenserum keine Komplementablenkung zeigen. — Es gelang Verf. drei Fälle ausfindig zu machen, die all diesen Anforderungen entsprachen. Das Serum von 118 Scharlachfällen wurde nun geprüft; davon enthielten 81 = 68,6 % Antikörper gegen den Extrakt, der sich durch Komplementbindung zu erkennen gab. Als Kontrolle diente normales Blutserum sowie Serum von Masernkranken und Patienten mit Diphtherie, Erysipel, malignen Tumoren, Tuberkulose



und Nephritis. Keines dieser Sera hemmte die Hämolyse. Die Antikörper waren bei den Scharlachkranken in der Regel nicht vor der zweiten Woche nachzuweisen. Sie waren noch bis zur 12. Woche nachweisbar, in einem Fall von Scharlachnephritis sogar in der 16. Woche. Bei den untersuchten Scharlachnephritiden waren die Antikörper ausnahmslos vorhanden. — Aus diesen Untersuchungen zieht Verf. den Schluß, daß das Serum Scharlachkranker spezifische Antikörper gegen ein noch unbekanntes Virus enthält und daß dieses Virus in den Halslymphdrüsen seinen Sitz zu haben scheint. Die Streptokokken können deshalb als primäre Scharlacherreger nicht angesprochen werden.

*Ibrahim* (München).

- 724. Nesbit, Otis B., Books as carriers of scarlet fever.** (Bücher als Verbreiter des Scharlachs.) (*Valparaiso Board of Health.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1526—1528. 1912.

In Valparaiso waren besonders günstige Verhältnisse gegeben, um der Frage nachzugehen, ob Bücher der öffentlichen Bibliotheken, die aus Scharlachhäusern undesinfiziert zurückgegeben waren und weiter unter Kindern zirkuliert hatten, zur Verbreitung der Epidemie beigetragen hatte. Es ließ sich in keinem Fall etwas Derartiges nachweisen, so daß man berechtigt ist, diese Gefahr recht gering einzuschätzen. Zur Desinfektion der Bücher empfiehlt Verf. die Verwendung von Carbogasolin mit Phenol.

*Ibrahim* (München).

- 725. Fischer, Louis, The treatment of scarlet fever.** (Die Behandlung des Scharlachs.) Vortr. in der New York Acad. of Med. 11. Apr. 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 493—498. 1912.

Besprechung der einzelnen therapeutischen Indikationen, die sich beim Scharlach und seinen Komplikationen ergeben.

*Ibrahim* (München).

- 726. Rolleston, J. D., The blood-pressure in scarlet fever.** (Der Blutdruck beim Scharlach.) (*Grove Hosp. London.*) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 444 bis 453. 1912.)

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Martinschen Modifikation des Riva-Roccischen Sphygmomanometers an 122 Scharlachkranken ausgeführt, von denen 111 Kinder unter 15 Jahren waren. Die Blutdruckwerte lagen in 25% der Fälle unter der Norm; die Intensität und Dauer der Blutdruckerniedrigung stand in direkter Abhängigkeit von der Schwere der initialen Attacke. Die höchsten Blutdruckwerte fanden sich in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Woche; auch die niedersten Werte wurden in der ersten Woche gefunden, aber letztere kamen vielfach auch in der zweiten Woche zur Beobachtung. Der normale Blutdruck war in der Regel bis zur vierten Woche wiedergekehrt. Die Mehrzahl der Fälle zeigte während der Rekonvaleszenz niedrigere Werte als im akuten Stadium. Im Liegen und Stehen zeigten 48,4% der Rekonvaleszenten gleiche Werte, oder der Wert war im Liegen höher, bis völlige Wiederherstellung erfolgt war (Blutdrucksenkung als Folge der Körperanstrengung). Von Komplikationen hatte nur die Nephritis einen Einfluß auf die Blutdruckwerte. Von 33 Nephritisfällen zeigten nur 12 eine Blutdrucksteigerung, und auch diese war nicht sehr hochgradig und nur von kurzer Dauer. Während des akuten Stadiums der Erkrankung kommt der Sphygmomanometrie beim Scharlach keine praktische Bedeutung zu; in der Rekonvaleszenz kann sie einen Hinweis auf die Schwere der Nierenläsion abgeben und damit vielleicht für die Therapie von gewisser Bedeutung sein. Ausgesprochene Verminderung des Blutdrucks, besonders wenn sie von anderen Kennzeichen der Niereninsuffizienz begleitet ist, sollte mit Adrenalin oder Nebennierenextrakt behandelt werden. Eigene Erfahrungen über letzteren Punkt besitzt Verf. selbst allerdings nicht.

*Ibrahim* (München).

- 727. Schiboni, Luigi, Sulle nefriti acute scarlattinose interstiziali linfocitarie.** (Über die akute, interstitielle, lymphocytäre Scharlachnephritis.) (*Ist. di anat. patol., univ. Roma.*) Riv. ospedaliera **2**, S. 822—827. 1912.

Mitteilung von zwei derartigen autopsischen Befunden. In beiden Fällen: Niercu

vergrößert, auf Schnitt zahlreiche miliare Knötchen und feine Streifchen namentlich in der Rinde, etwas spärlicher im Marke. Diese kleinen Herde bestehen aus einer lymphocytären Infiltration mit nur vereinzelt polymorphkernigen und eosinophilen Leukocyten. Sie befinden sich in der Umgebung der Blutgefäße und der Nierenglomeruli. Um die Knötchen herum stellenweise kleine Hämorrhagien sichtbar. In dem einen Falle handelte es sich um eine reine akute interstitielle Nephritis, im anderen Falle waren auch die Tubuli contorti mit erkrankt. In beiden Nieren fanden sich in den kleinen Blutgefäßen der Rinde Streptokokkenembolien. — Gehen derartige Prozesse in Heilung über, was bisweilen möglich ist, so muß die Niere durch die Vernarbungen das Bild einer genuinen Schrumpfniere darbieten. *Gigon (Basel).\**

**728. Hill, Howard Kennedy, Vitiligo, with report of a case appearing two weeks after an attack of scarlet fever.** (Vitiligo. Mitteilung eines Falles zwei Wochen nach einer Scharlacherkrankung.) (Krankenvorstell. in der Philadelphia Ped. Soc. 12. März 1912). Arch. of Ped. **29**, S. 533—535. 1912.

Über die Lokalisation und Ausdehnung des Vitiligo bei dem 11jährigen Mädchen ist nichts Genaueres mitgeteilt, doch ist zu ersehen, daß auch fleckenweise Leukotrichie damit verbunden war. Pathogenetisch denkt Verf. an Beeinträchtigung von Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse) durch das Scharlachgift. *Ibrahim.*

**729. Ponder, Constant, The examination of diphtheria specimens: a new technic in staining with toluidin blue.** (Die Untersuchung von Diphtheriepräparaten: eine neue Färbetechnik mit Toluidinblau.) (*Kent County Bacteriol. Labor. Maidstone.*) Lancet **183**, S. 22—23. 1912.

Verf. empfiehlt folgendes Verfahren: Ein feiner, in üblicher Weise fixierter Deckglasausstrich wird mit der Färbeflüssigkeit in dünner Schicht mit Hilfe der Platinöse bedeckt, umgedreht und mit der Färbeflüssigkeit als hängender Tropfen mit der Immersionslinse bei künstlicher Beleuchtung untersucht, entweder sofort oder innerhalb der nächsten 3—4 Stunden. Bei noch längerem Färben tritt Überfärbung ein. — Die Färbeflüssigkeit hat folgende Zusammensetzung: 0,02 Toluidin Grubler, 1,0 Eisessig, 2,0 Alkohol absol., mit destilliertem Wasser auf 100 ccm aufgefüllt.

In den Präparaten erscheinen alle Mikroorganismen plump und glänzend, ganz anders als bei Einschuß in Canadabalsam; aber die Farben, auf die es ankommt, sind sehr gut wahrzunehmen. Einzelne Mikroorganismen färben sich gar nicht, speziell gewisse Streptokokken. Blau färben sich gewisse Kokkenarten (Mikrokokken, Streptokokken), Streptobazillen und andere Bazillen. Dunkelblau färben sich auch die Erreger der Vincentschen Angina, die fusiformen Bazillen und besonders die Spirochäten. — Rot färben sich gewisse Kokken und Bazillen, speziell der *Bacillus subtilis*. — Die Diphtheriebazillen färben sich blaßblau mit roten Körnern. Sie sind sehr leicht zu erkennen.

Der Hauptvorzug des Verfahrens besteht in seiner Anwendbarkeit zur Untersuchung des direkten Rachenabstrichs. Ein sehr großer Teil der Diphtheriefälle ist durch diese Methode ohne weiteres zu diagnostizieren, während die Neissersche Färbemethode gerade hier versagt. *Ibrahim (München).*

**730. Place, Edwin H., The bacteriologic diagnosis, intubation, and antitoxin-treatment of diphtheria.** (Die bakteriologische Diagnose, die Intubation und die Antitoxinbehandlung der Diphtherie.) Vortr. in der New England Otolog. and Laryngolog. Soc., 26. März 1912. Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 393—397. 1912.

Verf. betont, daß im allgemeinen die morphologische und färberische Diagnose zur Identifizierung des Diphtheriebacillus nicht genügt, ebensowenig die einfache Kultur; man muß mindestens gewisse biologische Eigenschaften (Vergärung gewisser Zuckerarten) zu Hilfe nehmen und, um ganz sicher zu gehen, den Tierversuch. Andererseits kann man für klinische Zwecke als Regel gelten lassen, daß diphtherieähnliche

oder diphtherieverdächtige Bacillen, wenn sie ein klinisches Krankheitsbild bewirken, das als Diphtherie imponiert, also wenn sie zu Membranbildung führen, auch Diphtheriebacillen sind. Schwieriger ist die Entscheidung vorwiegend bei Nasendiphtherie oder Bacillen, die im Ohreiter gefunden werden.

Verf. hat an großem Material die Beobachtung gemacht, daß die schweren toxischen Krankheitsbilder (Lähmungen, Herzscheidigungen) und Todesfälle vorwiegend bei Fällen mit Gaumen- und Nasendiphtherie vorkommen, dagegen nicht bei der isolierten Larynx- oder Trachealdiphtherie. Letztere sterben aber vielfach an Pneumonieen. Von 414 Fällen, die an Larynx-croup gestorben waren, konnte McCollom als Todesursache bei 76,8% Pneumonie feststellen, bei 20% Diphtherie der tieferen Luftwege. In 4 Fällen war die Tube verstopft. Die Pneumonie führt Verf., eben weil sie bei der schweren Gaumendiphtherie mit ihren sonstigen häufigen toxischen Begleit- und Folgeerscheinungen zu fehlen pflegt, nicht auf das Diphtheriegift selbst zurück, sondern auf die rein mechanische Wirkung der Stenosierung der Luftwege (Übermüdung durch die hochgradige Dyspnöe, Schlaflosigkeit, ungenügende Lüftung der Lunge, ungenügende Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr infolge der Schluckschwierigkeiten. Ansammlung von Schleim und eitrigem bakterienhaltigen Sekret unter der stenosierte Partie). Die Intubation kann der Entwicklung der Pneumonie vorbeugen; sie ist indiziert, wenn Ruhelosigkeit, Schluckschwierigkeiten, Dyspnöe, Stridor bestehen, auch wenn Cyanose noch fehlt. Je schwächer das Kind, je eher soll man intubieren. — Von den Fehlern, die bei der Intubation von Anfängern leicht gemacht werden, und die dann zu Extubationsschwierigkeiten führen können, betont Verf. besonders die Wahl zu großer Tuben, die dann gewaltsam eingesetzt werden. Im South Department, dem die Arbeit des Verf. entstammt, haben sich unter 800 Fällen der letzten 4 Jahre 4 mal Extubationsschwierigkeiten eingestellt, von denen 3 geheilt wurden. Bestimmte schematische Regeln für die Dauer der Intubation werden nicht eingehalten. In etwa 90 % der Beobachtungen fällt die Extubation in die ersten 5 Tage. Weitere statistische Angaben über Intubationsfragen sind angefügt.

In der Dosierung des Antitoxins gilt die Anstalt, in der Verf. tätig ist, als die freigebigste der ganzen Welt. 400 000 und 500 000 A. E. scheinen keine Ausnahmen zu sein. Applikation erfolgt meist subcutan. Anaphylaktische Erscheinungen erster Art sind nicht zu befürchten. Unter mehr als 40 000 Fällen wurde kein Todesfall durch Serum gesehen. Auch bei Asthmatikern ist übermäßige Ängstlichkeit nicht angebracht. Pferdeasthma ist vielleicht mehr zu fürchten. Wenn man wirklich Grund zu Befürchtungen hat, kann man erst eine infinitesimale Dose injizieren und beobachten. Stellen sich keine Folgeerscheinungen ein, so kann man ruhig die therapeutische Dosis injizieren.

*Ibrahim (München).*

**731. Hewlett, R. Tanner and A. T. Nankivell, The treatment of diphtheria infection by means of diphtheria endotoxin.** (Die Behandlung der Diphtherieinfektion mittels Diphtherie-Endotoxin.) *Lancet* 183, S. 143—146. 1912.

Es handelt sich bei den Versuchen der Verff. nicht um Behandlung der Diphtherie selbst, die in ihren Fällen mit Antitoxin in üblicher Weise erfolgte; sie waren vielmehr bemüht, Mittel zu finden, Bacillenträger von ihren Bacillen zu befreien und so den Krankenhausaufenthalt abzukürzen. Nachdem eine Reihe anderer Maßnahmen (große Jodkalidosen, Ansiedelung anderer Keime) sich als nutzlos erwiesen hatten, wurde die subcutane Injektion von Endotoxin der Diphtheriebacillen angewandt. Das Endotoxin wurde gewonnen, indem virulente Bacillenkulturen durch Waschen und Zentrifugieren mit steriler physiologischer Kochsalzlösung vom Toxin befreit, dann zerrieben und durch Berkefeldfilter filtriert wurden. Dies Endotoxin verleiht Meerschweinchen subcutan injiziert einen erheblichen Schutz gegen lebende Diphtheriebacillen. Beim Menschen in Mengen von 0,002 oder 0,005 eingespritzt, bewirkt es nur geringe lokale Rötung und Schmerzhaftigkeit.

Praktisch scheint die Injektion von Endotoxin zu dem oben genannten Zweck:

von Nutzen zu sein, wenn auch ein sicheres Urteil begreiflicherweise schwer zu fällen ist. Die Verff. empfehlen erst 0,002 zu injizieren, wenn nötig nach einer Woche 0,005 und diese Dosis gegebenenfalls zu wiederholen. In akuten Diphtheriefällen (5 Beobachtungen), die am Tag nach der Antitoxininjektion mit Endotoxin behandelt wurden, verschwanden die Bacillen erheblich rascher als sonst (in 4 Fällen innerhalb 10—14 Tagen, in einem Fall in 4 Wochen). Bei 13 chronischen Fällen, die zum Teil seit Monaten Bacillen beherbergten, wurde der gewünschte Zweck durch die Endotoxinbehandlung erreicht; in 5 Fällen dieser Art versagte das Verfahren. Es handelte sich meist um Mischinfektionen von Scharlach und Diphtherie, und die betreffenden Fälle waren fast alle mit kleineren Dosen behandelt worden als die anderen. *Ibrahim* (München).

**732. Ehrhardt, Walter, Ein Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit großen Serumdosen.** (*Med. Klinik, Kiel.*) Dissertation, Kiel 1912. 37 S. (H. Fiencke).

Die Ansichten über die Applikationsart und die Höhe der anzuwendenden Serumdosen gehen bedeutend auseinander. Während man vor mehreren Jahren allgemein nur sub-utan injizierte und selten über 2000 I. E. hinausging, wird heute von vielen Seiten die intravenöse oder wenigstens die intramuskuläre Injektion von bisweilen sehr großen Dosen warm empfohlen. Im Ausland werden schon seit langem sehr hohe Serumdosen (10 000—20 000—50 000 I. E.), zumal in schweren Fällen angewandt und ihr Erfolg gerühmt. Angeregt durch diese Resultate haben verschiedene deutsche Kliniker in den letzten Jahren hohe Serumdosen angewandt (Schreiber, Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1909. — Fette, Med. Klin. Nr. 50, 1909. — Berlin, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5, 1910. — I. Wickmann, Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 8, 1901. — Fedinsky sowie Colley und Egis, Jahrb. f. Kinderheilk. 74, H. 3 resp. 73, Erg.-H.). — Immerhin fehlt es auch nicht an Stimmen, die mit den hohen Serumdosen bei Diphtherie andere Erfahrungen gemacht haben. — Trotz eines nicht großen Materials (47 Fälle obiger Klinik) ist Verf. in der Lage, über die Verwendung größerer Serumdosen Günstiges zu berichten. Fälle maligner Diphtherie konnten allerdings auch mit den höchsten in der Kieler Klinik zur Verwendung gekommenen Dosen (9000 I. E.) nicht gerettet werden. Die Resultate des Verf. während ein und derselben Epidemie sind unter Anwendung größerer Serumdosen im ganzen besser geworden. Er hält es auf Grund der Erfahrungen anderer Kliniker und der heutigen theoretischen Vorstellung von der noch möglichen Neutralisierung schon an Körperzellen verankerten Toxins wohl für aussichtsvoll, durch frühzeitige Verwendung sehr großer Dosen die Mortalität auch in den schwersten Fällen noch herabzudrücken. *Fritz Loeb* (München).\*

**733. Cobliner, W., Blutdruckmessungen bei erwachsenen Diphtheriekranken.** Dissertation, Berlin 1912. 45 S. (Emil Ebering.)

Der Arbeit liegen Messungen an der Reichschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses zugrunde. Sie verwertet nur die Messungen an Erwachsenen, um Fehlerquellen auszuschalten. (Riva-Rocci modifiziert nach Deneke.) In allen Fällen Bacillen nachgewiesen. In der Hälfte der Fälle schwere Krankheitsbilder. Die Senkung des Blutdrucks schloß sich ausnahmslos an einen durch schwere lokale und allgemeine Erscheinungen gekennzeichneten primären Prozeß an. Der weitere Verlauf dieser Fälle zeigt fast durchweg Komplikationen von zum Teil sehr ernster Natur: schwere Herzstörungen, Lähmungserscheinungen, Albuminurie (Kombination dieser Komplikationen). Einen Zusammenhang der Blutdrucksenkung mit dem Fieber und seinem Abfall fand Verf. nicht; auch zeigten gerade die schwer verlaufenden Fälle von Anfang an auffallend niedrige Temperaturen. In Übereinstimmung mit dem Ergebnis der Experimente mit Diphtherie vergifteter Tiere faßt Cobliner die Blutdrucksenkung als die Folge einer Diphtherieintoxikation auf. Therapeutisch halfen nur Kochsalzinfusionen, und zwar auch nur vorübergehend. Erwähnenswert ist, daß die mit schweren Senkungen einhergehenden Fälle das Serum zum größten Teil erst spät — zwischen dem 3. und 6. Krankheitstage — und in der Regel nicht mehr als 6000 Einheiten erhielten. Die

Frage, ob das antitoxische Serum analog den Ergebnissen des Tierexperiments auch beim Menschen auf den Blutdruck einen günstigen Einfluß ausübt, wird durch vorliegende Beobachtungen nicht entschieden. Der Umstand, daß auch bei anderen, mit Blutdrucksenkungen einhergehenden Fällen bedrohliche Herzerscheinungen auftraten und leichtere Störungen am Herzen sich in fast allen diesen Fällen nachweisen ließen, spricht dafür, daß die Blutdrucksenkung auch beim Menschen schon unter einer mehr oder weniger starken Schädigung des Herzens zustande kommt. *Fritz Loeb.\**

**734. Green, Frank K., Ancient vs. modern views about pertussis.** (Alte gegenüber modernen Anschauungen über den Keuchhusten.) *Pediatrics* **24**, S. 558—572. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß die alten Ärzte das klinische Bild der Pertussis sehr genau gekannt und beschrieben haben, und daß in den modernen Lehrbüchern im wesentlichen nur die Beschreibungen der alten Ärzte wiederkehren. Moderne deutsche Lehrbücher der Kinderheilkunde dürften dem Verf. allerdings kaum zu Gesicht gekommen sein. Er stellt dann aus der Literatur einige neuere Arbeiten über den Keuchhusten zusammen, wobei der Leser, sehr gespannt, wann denn nun eigentlich die modernen Anschauungen entwickelt werden sollen, schwer enttäuscht wird, da der Name Czerny, der beim Lesen des Titels reflektorisch vor seinem Geiste auftaucht, überhaupt nicht zum Vorschein kommt. *Ibrahim (München).*

**735. Ladd, Maynard, Vaccines in the treatment of pertussis.** (Vaccine in der Behandlung des Keuchhustens.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 581—584. 1912.

Erfahrungen an 8 Kindern (davon 3 Säuglinge). Die Vaccine wurde durch Abtöten dosierter Mengen des Bordet-Gengouschen Bacillus hergestellt. Die injizierten Mengen betrugen 5—40 Millionen. Irgendwelche schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Der therapeutische Effekt war keineswegs sehr schlagend (Durchschnittsdauer der Krankheit 8 Wochen), und Verf. möchte nur zu weiteren therapeutischen Studien und Versuchen anregen. *Ibrahim (München).*

**736. Clarke, J. Michell, A case of general infection by the influenza bacillus.** (Ein Fall von Allgemeininfektion durch den Influenzabacillus.) (*Britsol Gener. Hosp.*) *Lancet.* **182**, S. 1465—1466. 1912.

Bericht über die Krankengeschichte eines 13 jährigen Mädchens. Ohreiterung aus dem linken Ohr hatte seit Jahren bestanden. Die Krankheit, die nach fünfwöchigem Bestande schließlich zur Heilung kam, begann schleichend, etwa 2—3 Wochen nach Tonsillotomie. Der Ohreiter enthielt Pfeiffersche Influenzabacillen in Reinkultur. Auch Kulturen aus dem Blut, die gegen Ende der zweiten Fieberwoche nach dem zweimaligen Auftreten von Schüttelfrost angelegt wurden, gaben Reinkulturen von Influenzabacillen. Verf. vermutet, daß die im Ohrsekret vorhandenen Bacillen durch die Tonsillotomiewunde Eingang in den allgemeinen Kreislauf fanden. Während der ganzen Dauer der Erkrankung bestand unregelmäßiges Fieber. Im Verlauf der Krankheit stellte sich zugleich mit einer leichten Erweiterung des linken Ventrikels ein weiches Geräusch über der Herzspitze ein, so daß das ganze Krankheitsbild einer malignen Endokarditis sehr ähnelte. Da das Geräusch aber später verschwand, und nur eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung zurückblieb, glaubt Verf., daß man eher an eine toxische Myokarditis mit funktioneller Mitralinsuffizienz denken müsse. Von Anfang an machten sich entzündliche Gelenkschwellungen im Krankheitsbild bemerkbar. Das eine Knöchelgelenk blieb noch nach Ablauf der Erkrankung eine Zeitlang schmerzhaft und steif, erholte sich aber später auch völlig. — 3 Injektionen mit autogener Vaccine wurden im Verlauf der dritten Krankheitswoche verabreicht. Der Erfolg war nicht schlagend, und Verf. bezweifelt, ob die Heilung irgendwie durch die Vaccine mit bedingt war. *Ibrahim (München).*

**737. Capps, Joseph A., and Joseph L. Miller, The Chicago epidemic of streptococcus sore throat and its relation to the milk-supply.** (Die Chicagoer Epidemie

von Rachenentzündung durch Streptokokken und ihre Abhängigkeit von der Milchversorgung.) (Vortrag auf d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, 12. Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1848—1852. 1912.

**738. Davis, David, J., Bacteriologic study of streptococci in milk in relation to epidemic sore throat.** (Bakteriologische Studie über Streptokokken in der Milch in ihren Beziehungen zu epidemisch auftretender Rachenentzündung.) (Vortrag auf d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, 12. Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1852—1854. 1912.

**739. Sore throat and milk-supply.** (Rachenentzündung und Milchversorgung.) Diskussion. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1933—1935. 1912.

Die beiden Referate und die anschließende Diskussion beschäftigen sich mit der eigenartigen schweren Epidemie von septischer Hals- und Rachenentzündung, die Ende 1911 in Chicago herrschte, vielfach Kinder befiel und über deren klinische Ergebnisse bereits mehrfach referiert wurde. Es mag hier genügen, die Schlußsätze der Referenten wiederzugeben. Capps und Miller berichten, daß über 10 000 Personen in Chicago von dem Leiden befallen wurden. Von 622 Fällen, denen genauer nachgeforscht wurde, hatten 539 = 87% ihre Milch aus einer bestimmten Milchquelle X bezogen. Von 19 Todesfällen waren 15 = 79% Abnehmer dieser Milch. Ein Vergleich über die Häufigkeit der Rachenentzündung bei den Kunden der Milchquelle X und den Konsumenten einer anderen Milchquelle in der Nachbarschaft zeigte bei ersteren eine 14mal größere Morbidität. Die gleichen Verhältnisse fanden sich in drei weit auseinanderliegenden Distrikten der Stadt. — Von 153 Krankenschwestern in Spitälern, die X-Milch tranken, erkrankten 80 = 52%, während von den 721 Krankenschwestern, die Milch anderer Provenienz erhielten, nur 4,8% erkrankten. Im Staat Illinois kamen um die gleiche Zeit auch an anderen Orten zahlreiche Fälle von Tonsillitis vor, aber nirgends in epidemischer Häufung, die annähernd an die Verhältnisse in Chicago erinnerte, außer in Batavia, dem Ort, in dem die Farmen gelegen sind, aus denen die X-Milch stammte. Eine Mastitis, die 4,6% der Kühe befiel, war um diese Zeit auf den Farmen verbreitet, die die X-Milch lieferten. Gleichzeitig waren auf diesen Farmen oft die Farmer und Melker von der Rachenentzündung und die Kühe von der Mastitis befallen. Die Milchpasteurisierung zeigte sich als unzuverlässiges Verfahren, da die gleichmäßige Erhaltung der erforderlichen Temperaturen versagte. Die Tage, die ein besonders auffälliges Versagen des Pasteurisierungseffektes zu verzeichnen hatten, gingen den großen epidemischen Ausbrüchen der Erkrankung kurz voraus. Zur Verhütung solcher Epidemien ist eine sorgfältigere Kontrolle der Kühe und Melker sowie des Pasteurisierungsverfahrens notwendig.

Davis berichtet: Die Chicagoer Epidemie von Rachenentzündung im Winter 1911 bis 1912 war durch einen Mikroorganismus aus der Gruppe der Streptokokken verursacht. In den Exsudaten und im Körper zeigte er meist Kapselbildung, im Rachen fehlte die Kapsel häufig. Er war für Tiere sehr pathogen, bewirkte bei Kaninchen leicht Arthritis und gelegentlich Endokarditis. Von einem typischen Fall von Mastitis bei einer Kuh aus einer der in Frage kommenden Farmen wurde ein Streptokokkus in Reinkultur gewonnen, der tierpathogen war, bei der Tierpassage in Kapselform auftrat und in jeder Beziehung dem Mikroorganismus der Chicagoer Epidemie glich. Ein im morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Verhalten identischer Streptokokkus wurde von einem Mädchen gewonnen, das auf der gleichen Farm an Tonsillitis und Arthritis erkrankt war. Der gefundene Streptokokkus steht dem gewöhnlichen hämolytischen *Streptococcus pyogenes* jedenfalls sehr nahe, möglicherweise ist er damit identisch; die kleinen Unterschiede, die gefunden wurden, könnten durch die äußeren Bedingungen bewirkt sein. — Besonders ist hervorzuheben, daß Streptokokken, die bei Kühen eine Mastitis hervorrufen, für Tiere und Menschen pathogen sein können.

In der Diskussion betont Preble (Chicago), daß das klinische Bild der Krankheit jedenfalls ein neues und ungewohntes war und nicht der Infektion mit gewöhnlichen Streptokokken

oder Pneumokokken entsprach. Besonders auffallend war in vielen Fällen eine relative oder sogar absolute Bradykardie, ferner der protrahierte Verlauf, der sich viele Wochen, ja sogar 4—5 Monate lang hinzog, ferner die verhältnismäßig geringe Anämie, die nach der Erkrankung zurückblieb. Herpes war sehr selten, während andere Hauteruptionen, skarlatiniforme oder erysipelatöse Exantheme sowie Erythema nodosum häufig zur Beobachtung kamen.

L. P. Hamburger (Baltimore) berichtet, daß die epidemische Rachenentzündung, die im Februar und März 1912 in Baltimore auftrat, in jeder Beziehung der Chicagoer Epidemie gleich, und daß auch der gleiche Erreger sich fand. Klinisch waren in Baltimore besonders die gewaltigen Halsdrüenschwellungen bemerkenswert, die sich meist ohne zu vereitern wieder zurückbildeten. Auch in Baltimore wurde die Epidemie durch die Milch verbreitet. H. S. Anders berichtet über ganz analoge Beobachtungen aus Philadelphia in den Monaten Februar und März 1912. Auch hier fiel klinisch die Bradykardie und die eigentümliche Halsdrüenschwellung auf. Vermutlich stammt die Infektion der Milch in erster Linie von den Melkern, nicht von den Kühen. Die gleiche Ansicht äußert Rosenow (Chicago). Die Hauptquelle waren die Melker. Die Mastitis der Kühe wirkte aber mit. Capps betont noch, daß natürlich ein gewisser Prozentsatz der Fälle durch Übertragung von Mensch zu Mensch zustande kam. Er berichtet über die Infektion eines Arztes, der von einem Patienten angehustet wurde. Die Zahl der Todesfälle in der gesamten Chicagoer Epidemie steht nicht ganz sicher. Es sind zwischen 200 und 300 gewesen. *Ibrahim (München).*

**740. Smith, George G., Two cases of orchitis due to mumps treated by operation.** (Zwei Fälle von Orchitis nach Mumps, operativ behandelt.) Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 323—325. 1912.

Orchitis ist bekanntlich bei Erwachsenen eine gefürchtete Komplikation des Mumps, da sie in etwa 60% der Fälle zur Atrophie des befallenen Hodens führt. Ausgehend von der Annahme, daß diese Atrophie eine Folge des durch die Entzündung verursachten gesteigerten intratestikulären Druckes sein könnte, hat Verf. ein von H. Cabot vorgeschlagenes operatives Verfahren in zwei Fällen (Erwachsene) angewandt. Es wurde die Tunica vaginalis zunächst eröffnet und dann die Tunica albuginea an etwa 12 Stellen durch kleine Incisionen von etwa  $\frac{1}{4}$  Zoll Länge ganz oberflächlich geschlitzt. Auch die Tunica über der stark kongestionierten Epididymis wurde durch 6 Schnitte in ähnlicher Weise behandelt. Die Heilung verlief glatt. Über den Enderfolg und die Berechtigung des operativen Verfahrens in solchen Fällen wird sich erst später etwas aussagen lassen, wenn eine größere Zahl von derartig behandelten Fällen nach Jahresfrist untersucht worden ist.

Bei der Operation ergab sich nicht nur die seltene Gelegenheit zur Biopsie der von Mumps befallenen Testikel, sondern auch zur histologischen Untersuchung eines entnommenen Stückchens, sowie bakteriologischen Studien der Affektion. Die von S. B. Wolbach erhobenen Befunde sind ausführlich mitgeteilt. Der Entzündungsprozeß erstreckte sich nicht gleichmäßig über das ganze Gewebe, er schien sich den Tubuli entlang auszubreiten. Bakteriologisch ließ sich weder färberisch noch kulturell (Kulturen aus Hydroceleflüssigkeit, Blut und Hodengewebe) etwas nachweisen. *Ibrahim.*

**741. Purjesz, Béla und Otto Perl, A typhus bacillus előfordulása a hasi háymázban szenvédők szájörvén.** (Über das Vorkommen der Typhusbacillen in der Mundhöhle von Typhuskranken.) Gyógyászat **52**, S. 576—577. 1912.

Verf. fanden, daß in ca. 60% der Fälle von Typhus abdominalis der Typhusbacillus auf den Tonsillen und Zähnen der Kranken nachweisbar ist, manchmal sogar schon ziemlich frühzeitig; und weiter, daß auch bei Typhusrekoneszenten in ca. 60% der Fälle von den Tonsillen, in 10% von den Zähnen aus der Nachweis der Typhusbacillen gelingt, manchmal sogar in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Rekoneszenz, bis zum 47. Tage. Diese Untersuchungen sind zu Beginn der Erkrankung aus diagnostischem Gesichtspunkte, später in der Rekoneszenz aus allgemein prophylaktischen Rücksichten von besonderer Wichtigkeit. *Céza Királyfi.\**

**742. Griffith, J. P. Crozer, Typhoid fever in infancy. An analysis of 72 cases.** (Abdominaltyphus im ersten Kindesalter. Eine Analyse von 72 Fällen.)

(Vortrag auf der Amer. Ped. Soc. Hot Springs, Va. Mai 1912.) Arch. of Ped. 29, S. 565—580. 1912.

Die klinische, in vielen Einzelheiten recht interessante Arbeit stützt sich auf das seltene, in vielen Jahren gesammelte Material von 72 Fällen im Alter bis zu 2½ Jahren. 9 Kinder standen im Säuglingsalter. Nur in 16 Fällen (21,3%) waren gleichzeitig andere Familienglieder erkrankt, was mit der allgemeinen Annahme in Widerspruch steht, daß Kinder der ersten Lebensjahre in der Regel nur bei Familienepidemien an Typhus erkranken.

Das Initialstadium scheint nach den Feststellungen des Verf. in den ersten Lebensjahren entschieden von kürzerer Dauer zu sein als später; im Durchschnitt ist in 3—4 Tagen das vollausgeprägte Krankheitsbild entwickelt. Der Beginn ist oft plötzlich und nur in etwa einem Drittel der Fälle allmählich progredient. Die Symptome der Initialperiode bestehen hauptsächlich in Fieber, Durchfall (57,3%), Erbrechen (34,7%), Prostration, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit; weniger oft machen sich Husten, Schreckhaftigkeit und Leibschmerzen (nur 16%) bemerkbar. Die Temperatur steigt rasch an. Durchfälle sind häufiger als im späteren Kindesalter, Erbrechen ist ein Symptom, das erheblich häufiger bei diesen kleinen Kindern beobachtet wird als sonst. Die Abgeschlagenheit ist selten sehr intensiv. Husten, Leibweh und Meteorismus sind verhältnismäßig selten, Nasenbluten sehr ungewöhnlich (5,3%). Konvulsionen am ersten und zweiten Krankheitstag zeigten nur 3 Fälle (4%).

Das vollausgeprägte Krankheitsbild zeigte eine erhebliche Beteiligung der Verdauungsorgane. Belegte Zunge fand sich häufig (46,7%), doch ist Trockenheit und Rissigkeit der Zunge, wie sie bei Erwachsenen so häufig vorkommt, äußerst selten, fand sich nur in einem Falle angedeutet. Röte und Schwellung der Rachenorgane ist in 11 Fällen notiert, wäre wahrscheinlich häufiger entdeckt worden, wenn darauf speziell geachtet worden wäre. Ausgesprochene Appetitlosigkeit findet sich nur ausnahmsweise. Erbrechen kommt häufiger vor, ist aber selten hartnäckig. Durchfälle sind entschieden häufiger (77,3%) als im späteren Kindesalter, waren aber fast nie so hochgradig, daß sie eine spezielle Behandlung erforderten. Auftreibung des Abdomens ist häufig (57,3%), wahrscheinlich häufiger als bei älteren Kindern, aber nur in seltenen Fällen hochgradig.

Bronchitis ist fast Regel, aber nur selten von erheblicher Bedeutung. Nasenbluten kommt selten vor (4%). Herz und Puls zeigen diesem Lebensalter entsprechend hohe Frequenz, aber sind sonst meist nicht erheblich beeinträchtigt. Das Nervensystem zeigt auch im großen und ganzen keine hochgradigen Störungen. Exzitationszustände kommen eher vor als Depressionszustände. Nur ein Fall zeigte einen Status typhosus, wie er bei Erwachsenen häufig ist. Konvulsionen wurden 5 mal beobachtet, meningitoiden Zustände nur 3 mal. Eine deutliche Abhängigkeit der Schwere der nervösen Störungen von der Fieberhöhe war nicht zu erkennen.

Die Temperaturkurve ist uncharakteristisch. Oft zeigt sich eine hohe oder mäßig hohe Continua, die später unregelmäßig wird, ebensooft ist die Kurve aber von Anfang an unregelmäßig. Nicht nur der Fieberanstieg, sondern auch die Entfieberung ist oft sehr rapid und mehrfach (8 Fälle) kam kritischer Temperaturabfall zur Beobachtung. In den meisten Fällen (64,6%) erfolgt die Entfieberung im Verlauf von 3—4 Tagen. Die Temperaturkurve der 3. Krankheitswoche der Erwachsenen mit den großen Remissionen ist ganz exzeptionell (2 Fälle). Die Dauer der ganzen febrilen Periode beträgt im allgemeinen 3 Wochen oder weniger und in wenigstens einem Drittel der Beobachtungen nur 2 Wochen oder weniger.

Roseolen sind vermutlich ebenso häufig wie bei Erwachsenen. Sie wurden in 48 Fällen (64%) konstatiert. Sie kommen aber schon früher zum Vorschein, meist am 4.—6. Krankheitstag. Milzschwellung ist häufig (mindestens 53%). Die Widal'sche Reaktion ist ebenso charakteristisch ausgeprägt wie in jedem anderen Lebensalter, und eine Leukocytose pflegt zu fehlen, trotz der mannigfachen Gelegenheits-



ursachen, die gerade in diesem Alter die Leukocytenformel beeinflussen können. Von 43 Fällen liegen Zählungen vor; die Zahl hielt sich unter 8000 in 14 Fällen, unter oder bis 12 000 in 36 Fällen und war nur 7 mal höher als 12 000, hiervon waren 2 Fälle durch Komplikationen erklärt (Pneumonie, bzw. Pyelocystitis). — Der Urin enthielt häufig Eiweiß und auch nicht selten Zylinder. Über die Diazoreaktion finden sich keine Angaben.

Rezidive wurden 3 mal beobachtet. Die fieberfreie Zwischenperiode betrug 14, 15 und 5 Tage.

Die Mortalität betrug 12% und war zum Teil durch Komplikationen (Pneumonie, Diphtherie) bedingt. In 7 Fällen lag keine Komplikation vor.

Zur Behandlung bemerkt Verf. nur, daß sie rein symptomatisch, im wesentlichen hydrotherapeutisch war, und daß eine vorwiegende Milchdiät mit Erfolg eingehalten wurde, daß jedenfalls in diesem Alter sich nichts von den Nachteilen bemerkbar machte, die von neueren Autoren der Milchdiät beim Typhus zugeschrieben werden.

*Ibrahim (München).*

**743. Weissenbach, R. J. et J. Bonhoure, La spondylite typhique.** (Spondylitis typhosa.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1775—1785. 1912.

Übersichtsreferat mit ausführlichem Literaturnachweis. *Ibrahim (München).*

**744. Bouchut, Bovier et Malespine, Valeur diagnostique de la réaction de Russo dans la fièvre typhoïde.** (Diagnostischer Wert der Russoschen Reaktion beim Abdominaltyphus). *Lyon méd.* 119, S. 103—106. 1912.

Die Russosche Reaktion wird in der Weise angestellt, daß 5 ccm Urin mit 4 Tropfen einer 1proz. Lösung von Methylenblau versetzt werden. Bei positivem Ausfall der Reaktion färbt sich der Urin smaragdgrün, bei negativem Ausfall bläulich. Nach Russo (*Riforma med.* 1905) und nach neueren Untersuchungen von Rolph und Nelson (*Semaine méd.* 1912) fällt die Reaktion bei Typhus stets positiv aus. — Die Verf. erhielten positive Reaktionen in 15 von 17 Typhusfällen und zwar meist während der ganzen fieberhaften Periode. Die Reaktion fiel aber auch bei einer großen Zahl anderer febriler Erkrankungen positiv aus, u. a. bei febrilen gastrischen Störungen und bei tuberkulöser Meningitis, so daß der diagnostische Wert der Reaktion nicht sehr hoch veranschlagt werden kann.

*Ibrahim (München).*

**745. Callison, James G., The therapeutic use of vaccines in typhoid fever.** (Die therapeutische Verwendung von Vaccine beim Abdominaltyphus) (Votr. in der New York Acad. of Med.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* 144, S. 350—360. 1912.

Erfahrungen an 38 Typhusfällen, von denen 5 starben. (Todesursachen: Phlebitis femoralis, doppelseitige lobäre Pneumonie, Meningokokkensepsis, Milzruptur, Asthenie.) Aus mehreren mitgeteilten Kurven erhellt, daß unter der Vaccinebehandlung eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs und raschere Entfieberung zustande kommen kann. (Soweit die Beobachtungen Kinder betreffen, ist allerdings darauf hinzuweisen, daß hier von einer gesetzmäßigen Krankheits- und Fieberdauer nicht gesprochen werden kann. Ref.) Verf. ist überzeugt, daß die Vaccinebehandlung beim Typhus die Mortalitätsprozente herabsetzt und die Rezidive seltener werden läßt, daß sie Komplikationen verhütet und den Krankheitsverlauf abkürzt. Die Vaccinebehandlung soll möglichst bald einsetzen, sobald die Diagnose gestellt ist. Die Literatur über Vaccinebehandlung des Typhus wird eingehend referiert.

*Ibrahim (München).*

**746. Broughton, Alcock W., Vaccination for typhoid fever by living sensibilised bacilli typhosi.** (Vaccination gegen Abdominaltyphus durch lebende sensibilisierte Typhusbacillen.) (*Institut Pasteur, Paris.*) *Lancet* 183, S. 504—508. 1912.

Verf. hat die von Metschnikoff und Besredka am Schimpansen erfolgreich befundene Methode der Impfung mit lebenden sensibilisierten Typhusbacillen nach

Besredka (Ann. de l'inst. Pasteur 1906) am Menschen angewandt und ist so begeistert davon, daß er sie der Vaccination gegen die Blattern gleichstellen möchte. Die Herstellung der sensibilisierten Bacillen gelingt leicht und schnell; sie bleiben ohne besondere Vorsichtsmaßregeln über vier Monate am Leben. Die Injektionen (500 Millionen bei Frauen, 750 Millionen bei Männern, in 7—9 Tagen die doppelte Dosis) bewirken keine Allgemeinreaktion und nur eine geringe lokale Reaktion. Der Patient kann seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen. Diese Resultate stehen in bemerkenswertem Gegensatz zu den Reaktionen, die man nach Injektionen abgetöteter Typhusbacillen nach Wright-Leishman sieht. Früher überstandener Typhus gibt ebensowenig wie bestehendes Fieber eine Kontraindikation für die Injektionen ab.

Das Blutserum bewirkt nach der Injektion sensibilisierter Bacillen keine Komplementablenkung und agglutiniert nur selten junge Kulturen. Es steigert aber erheblich die Phagocytose und enthält vermutlich auch Anti-Endotoxine. Die gefundenen Agglutinine und Bakteriolysine entsprechen nicht dem Grade der erzielten Immunität.

Man ersieht aus dem Aufsatz zwar, daß die Methode ohne Nachteile ausführbar ist; es finden sich aber keine Angaben, die beweisen, daß eine Immunität erzielt wurde.

*Ibrahim (München).*

**747. Häuer, Ein mit Antitoxin Hoechst geheilter Fall von Tetanus traumaticus.**  
Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1811—1812. 1912.

In dem vom Verf. beschriebenen Falle sind (abgesehen von Aspirin am Anfang) außer dem Serum keinerlei Maßnahmen zur Anwendung gelangt, welchen man einen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit hätte zuschreiben können, so daß das Serum den günstigen Ausgang herbeigeführt zu haben scheint. Kurz nach der ersten wie auch nach der zweiten Injektion stieg die Körperwärme, die sich sonst auf einer ziemlich gleichmäßigen Höhe von 38° hielt, auffallend an; nach der ersten Injektion auf 40,1°, nach der zweiten auf 39,6°. Auch die jedesmal nach der Injektion beobachtete außergewöhnlich starke Schweißabsonderung ist nach Ansicht des Verf. als Reaktion des Körpers auf das Antitoxin aufzufassen. *Calvary (Hamburg).*

**748. Parker, George, Treatment of tetanus with magnesium sulphate, with report of three cases.** (Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat. Bericht über drei Fälle.) (Vortrag in der North Central Illinois Med. Assoc. in Dixon, 5. Dezember 1911.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 58, S. 1746—1747. 1912.

Magnesiumsulfat hat keine spezifische Wirkung bei Tetanus, aber es bewirkt eine allgemeine Muskeler schlaffung und hat dadurch außerordentlichen symptomatischen Wert in der Behandlung des Starrkrampfes. Es birgt gewisse Gefahren durch depressive Wirkungen auf das Herz und das Atemzentrum. Nach den Untersuchungen von Joseph und Meltzer besitzt Physostigmin antagonistische Wirkungen und könnte gegebenenfalls gegen die unerwünschten Nebenwirkungen von Magnesiumsulfat Anwendung finden. Die Anwendung des Magnesiumsulfats geschieht in intraspinaler Injektion (0,1 ccm einer 25%-Lösung pro Kilogramm) oder subcutan. Von 24 intraspinal behandelten Fällen der Literatur genasen 13; über subcutane Injektionen wurde bisher in 4 Fällen berichtet, die alle durchkamen.

Verf. berichtet über subcutane Injektion bei 3 Fällen, die alle am Leben blieben. 2 waren Kinder.

1. Fall: 11-jähriger Knabe. 7 Tage nach dem Trauma Beginn der Symptome. 1500 Antitoxineinh. 25 ccm (8 drams) einer 25proz. Magnesiumsulfatlösung subcutan. Nachlaß der Spasmen in  $\frac{1}{2}$  Stunde. Injektionen zunächst 2stündlich wiederholt. Nach Aufhören der spastischen Zustände wurde noch 8 Tage lang täglich eine Injektion gemacht. Völlige Heilung. Keine toxischen Magnesiumwirkungen beobachtet.

2. Fall: 20 Monate altes Mädchen. Inkubation von 5 Tagen. 24 Stunden nach Beginn der ausgeprägten Symptome wurden 1500 Antitoxineinheiten injiziert und diese Injektion im Abstand von je 4 Stunden zweimal wiederholt, ohne sichtbaren Einfluß. Nunmehr 12 ccm (4 drams) steriler 25proz. Magnesiumsulfatlösung subcutan.  $\frac{1}{2}$  Stunde danach waren mit

Ausnahme der Rückenmuskeln alle Muskeln erschlaft und die Reflexe erloschen. Nach 6 Stunden wurde die Einspritzung wiederholt. In den folgenden 7 Tagen erhielt das Kind 2—4 solcher Injektionen im Tag, je nach Vorhandensein von Spasmen und Anfällen, dann noch 4 Tage lang täglich eine Injektion. Von Nebenerscheinungen wurde nur einmal leichte Bronchorrhoe beobachtet, die durch Atropin beseitigt wurde. Urin enthielt nie Cylinder. *Ibrahim.*

**749. Cumming, James Gordon, Hydrophobia (Rabies).** (*Pasteur Inst. of Univers. of Michigan. Ann. Arbor.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1496—1499. 1912.

Bericht über die ganze Frage und Mitteilung der Krankengeschichte eines 3jährigen Kindes, das an Hundswut zugrunde ging. Zur Behandlung der Wunde eignet sich am besten Formaldehyd (5proz. Lösung), aber auch rauchende Salpetersäure, die mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen wird, ferner reine Carbonsäure (Nachwaschen mit absolutem Alkohol). Carbolwasser nützt dagegen gar nichts, da es das Virus nicht zerstört. Je tiefer eingerissen die Wunde, um so größer die Gefahr. Bisse durch die Kleider hindurch sind etwas weniger gefährlich. Auch noch nach einer Reihe von Tagen ist es keineswegs überflüssig, eine Lokalbehandlung der Wunde vorzunehmen. *Ibrahim (München).*

**750. Pulvirenti, G., La leishmaniosi cutanea osservata nelle Provincie di Catania e di Caltanissetta.** (Die Hautleishmaniosis in den Provinzen Catania und Caltanissetta.) (*Clin. med. gen., univ. di Catania.*) Gaz. internaz. di med., chirurg., igiene, S. 913—920. 1912.

Die Krankheit, die voraussichtlich schon öfter mit Furunkel, syphilitischem Gumma, Lupus und tropischer Frambösie verwechselt worden ist, wurde von Pulvirenti in 8 Fällen auch in der Gegend von Catania und Caltanissetta beobachtet. Sein Aufsatz ist zugleich eine kurze Übersicht über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse der Hautleishmaniose. Ausführlich werden vor allen Dingen die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten beschrieben. *H. Ziemann.\**

**751. Goodhart, James Frederic, Intestinal parasites in children.** (Darmparasiten im Kindesalter.) Pediatrics **24**, S. 351—357. 1912.

Lehrbuchartige Darstellung. Als allgemeines Prophylaktikum wird merkwürdigerweise Salzgenuß empfohlen, das ein unentbehrlicher Nahrungsstoff sei und bei der Ernährung von Kindern sehr vernachlässigt werde. *Ibrahim (München).*

**752. Leclerc, J. et P. Culot, La maladie du sérum.** (Die Serumkrankheit.) Gaz. des hôp. **85**, S. 1697—1704. 1912.

Übersichtsreferat.

*Ibrahim (München).*

**753. Wiedemann, Albert, Anaphylaxiegefahr in der Praxis.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1814. 1912.

Die Gefahr der erworbenen Anaphylaxie ist in der Praxis nicht zu unterschätzen. Verf. hat den Eindruck, daß die Anaphylaxie gefährlicher auftritt, wenn zwischen erster Serumapplikation und Reinjektion eine längere Zwischenpause verstrichen ist, oder wenn gar mehrere Injektionen von artfremdem Serum längere Zeit vorangegangen waren. In diesen Fällen ist stets eine probeweise Injektion kleinster Serummengen notwendig. Verf. beschreibt einen Fall, der beweist, daß auch innerliche Verwendung von Pferdeserum schwere Anaphylaxieerscheinungen bei einem längere Zeit vorher mit Pferdeserum subcutan behandelten Kinde erzeugen kann. Verf. erhebt die Forderung, daß alle Heilsera aus mehrfachen Tierarten, bei der Diphtherie sogar aus dreierlei, gewonnen und für die Praxis erreichbar gemacht werden müssen. *Calvary.*

### Tuberkulose.

**754. Kobylinska, Kasimira, 2 Fälle von Rheumatismus tuberculosus. (Poncetsche Krankheit.** (*Klinik Heubner, Berlin.*) Dissertation, Berlin 1912. 30 S. (Emil Ebering.)

Poncet ordnet die klinischen Erscheinungen des tuberkulösen Gelenkrheumatismus in 3 Gruppen: a) Arthralgien, b) akuter und c) chronischer Gelenkrheumatismus. Als Arthralgien benennt er die Fälle, in denen nur wechselnde, in verschie-

denen Gelenken auftretende Schmerzen ohne objektiven Befund beobachtet werden; sie kommen bei Tuberkulösen sehr oft vor. Der akute Gelenkrheumatismus stellt pathologisch-anatomisch 2 Entwicklungstypen dar: 1. den vorwiegend hydropischen, 2. den trockenen Typus; klinisch tritt der akute Gelenkrheumatismus in der selteneren diffusen und in der einfachen, lokalisierten Form auf. Beim chronischen Gelenkrheumatismus unterscheidet Poncet eine atrophische und eine hyperostosierende Form. Letztere erscheint in Form der Arthritis sicca und der ankylosierenden Arthritis. Die in der Heubnerschen Klinik beobachteten Fälle betreffen 2 Kinder von 6 Jahren. Der erste Fall bietet das typische Bild von akuter Form der Poncetschen Krankheit: zuerst Erscheinungen von akutem Gelenkrheumatismus mit vorausgehender Angina; alle Gelenkaffektionen gehen allmählich zurück. An einem Gelenk aber bildet sich typische Caries heraus, dann treten Lungen- und Darmerscheinungen hinzu. Die Sektion ergab Caries der Halswirbel und vollständige Intaktheit anderer Gelenke. In den betreffenden Gelenken hat sich ein rein entzündlicher Prozeß abgespielt, seine tuberkulöse Ätiologie ist aber angesichts des sich gleichzeitig abspielenden Prozesses an den Halswirbeln nicht zu verkennen, und diese Gelenkaffektionen sind daher als ein Beispiel der von Poncet beschriebenen entzündlichen Form der Tuberkulose aufzufassen. Der zweite Fall ist eine ankylosierende Arthritis. Das Kind war tuberkulös infiziert. Die Annahme des tuberkulösen Ursprungs der Erkrankung wurde durch den Erfolg der Tuberkulintherapie und die Verschlimmerung nach deren Aussetzen bestätigt. Es ist wahrscheinlich, daß es sich beim tuberkulösen Gelenkrheumatismus um Bacillenwirkung handelt. Ihr Nachweis gelingt aber nicht. Entweder weil ihre Zahl zu gering ist, oder weil sie infolge ihrer geringen Virulenz sehr rasch zugrunde gehen. Es ist auch möglich, daß beide Meinungen richtig sind, daß der tuberkulöse Rheumatismus durch Toxin- und Bacillenwirkung hervorgerufen wird. *Fritz Loeb (München).*\*

**755. Gloyne, S. Roodhouse, On Jousset's method of demonstrating the bacillus tuberculosis in pleural fluids.** (Über die Joussetsche Methode zum Nachweis des Tuberkelbacillus in Pleuraexsudaten.) *Lancet* **183**, S. 827. 1912.

Mit Hilfe der Joussetschen Methode gelang der Tuberkelbacillennachweis in 9 Pleuraexsudaten 3mal. Die Exsudate waren als tuberkulöse Exsudate aufzufassen (Sterilität auf gewöhnlichen Nährböden, Lymphocyten, hoher Eiweißgehalt); doch sind Tierversuche zur Sicherung dieser Tatsache nicht angestellt worden. *Ibrahim.*

**756. Hymanson, A., Tuberculosis in young children.** (Tuberkulose im frühen Kindesalter.) (*Jewish Maternity Hosp. New York.*) *Arch. of Ped.* **29**, S. 591 bis 595. 1912.

Nichts Neues. Hinweis auf den großen Schaden, den Erwachsene mit offener Tuberkulose für die Allgemeinheit, speziell die Kinder bewirken können, wenn sie wie in einer Beobachtung des Verf. jahrelang als Gemüse- und Obsthändler tätig sind (durch Vermittlung eines wohltätigen Vereins). *Ibrahim (München).*

**757. v. Leube, Über die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1697—1699 und 1760—1762. 1912.

Verf. stellt in seinem Vortrage den Kinderschutz als die wichtigste Aufgabe im Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit hin. Die Möglichkeit einer Übertragung von Tuberkelbacillen auf den Foetus durch die tuberkulös veränderte, ja sogar durch eine scheinbar intakte Placenta ist nach den neuesten Untersuchungen nicht zu bestreiten. Ob eine intrauterine Infektion des Kindes auf diesem Wege häufig oder nur ausnahmsweise zustandekommt, ist zurzeit nicht zu entscheiden. Doch ist die letztere Voraussetzung vorderhand viel wahrscheinlicher, weil die Prüfungen mit der cutanen Tuberkulinprobe an Menschen in verschiedenen Lebensaltern wie die anatomischen Sektionsergebnisse gleichmäßig ergeben haben, daß die positiven Reaktionen bzw. positiven Sektionsbefunde beim Kind im ersten Lebensjahr — auch wenn die

Mutter tuberkulös ist und positiv reagiert — sehr selten sind und ihre Häufigkeit erst ganz allmählich bis zur Pubertät ansteigt. Das Kind kommt, wenigstens in der Regel, tuberkulosefrei zur Welt und wird erst in der Folgezeit allmählich von außen her mit Tuberkulose infiziert. Ein durch einmalige Infektion mit Tuberkulose akquirierter Immunschutz gegen eine Neuinfektion ist für die allerverschiedensten Tierarten (auch den Affen) festgestellt und ebenso für den Menschen mindestens sehr wahrscheinlich. Dieser Tuberkuloseimmunschutz ist aber nur ein relativer; er versagt beim Tier, sobald eine neue massive Infektion stattfindet. Dasselbe ist auch nach den klinischen Erfahrungen, beim Menschen anzunehmen, wenn eine stärkere Reinfektion von außen oder von einem bereits bestehenden, früher akquirierten Tuberkuloseherd von innen her (Autoreinfektion) erfolgt. Die Prophylaxe gegen die Tuberkulose im Kindesalter macht das Verbot des Heiratens von tuberkulösen Mädchen und Frauen, sowie ferner des Stillens der Kinder von tuberkulösen Müttern erforderlich. Durch die Befolgung der bekannten hygienisch - prophylaktischen Maßregeln (Sanierung der Wohnung usw.) lassen sich wenigstens die massiven Infektionen des Kindes verhüten. Die Isolierung des Kindes gegenüber der tuberkulösen Familie ist nur in wenigen Fällen streng durchzuführen. Wenigstens tagsüber sollen die Kinder in Walderholungsstätten untergebracht werden, ev. auch in Kinderseehospizen. Die diätetisch - hygienischen Heilfaktoren (kräftige Ernährung, sorgfältige Körperpflege, gute Luft, Sonne) stehen bei der Behandlung im Vordergrund. Auch die Solbäder leisten Gutes. Mit der Tuberkulinbehandlung soll möglichst früh begonnen werden, am besten gleich dann, wenn die Pirquetsche Probe positiv ausfällt. Für die Fälle von ausgesprochener bzw. offener Tuberkulose sind Heilstätten mit Waldschulen, zum mindesten aber die Einrichtung von Sonderklassen erforderlich.

Calvary (Hamburg).

**758. Vollhard, F., Über den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien. (Aus der Direktorialabteilung der städtischen Krankenanstalten in Mannheim.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1745—1750. 1912.**

Verf. hat die Methode des künstlichen Pneumothorax an großem Material klinisch erprobt. Sie gibt noch Chancen auf Besserung oder Heilung bei scheinbar aussichtslosen, eine ganze Lunge ergreifenden Prozessen, die bisher für unheilbar galten. Die Behandlung erfordert nicht so schwere Eingriffe in das Erwerbs- und Familienleben der Kranken wie die klimatischen Kuren und ist auch bei Unbemittelten anwendbar. Der Auswurf schwindet in der Regel fast oder ganz, meist auch die Tuberkelbacillen, so daß die Infektionsgefahr für die Umgebung des Kranken herabgemindert wird. Nachteile der Methode sind der Zwang zu einer etwa allmonatlichen Nachfüllung, der bei weit entfernt wohnenden Kranken sehr störend ins Gewicht fällt, ferner die Notwendigkeit eines guten Röntgenapparates, die lange Dauer der Behandlung und das Auftreten von Pleuraergüssen als häufige Begleiterscheinung des künstlichen Pneumothorax. Die notwendige Bedingung für die Anwendung der Methode ist das Fehlen stärkerer Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern, ferner Einseitigkeit des Prozesses. Ob man auch bei doppelseitigen Erkrankungen einen Versuch wagen will, die stärker befallene Seite zum Kollabieren zu bringen, bleibt Sache der persönlichen Erfahrung. Am besten eignet sich für diese Behandlungsmethode die einseitige kavernöse Phthise; fraglich ist der Erfolg bei käsiger Pneumonie, nicht geeignet ist der Lungenabsceß und die galoppierende, disseminierte Tuberkulose. Schwere Bronchiektasien ohne Pleuraverwachsungen sind außerordentlich geeignet, bedürfen aber einer langdauernden Unterhaltung des Kollapses.

Calvary (Hamburg).

**759. Fischer, C., Eine Farbenreaktion des Hautsekretes über tuberkulösen Lungenabschnitten. Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1813—1814. 1912.**

Wenn man die Haut des Oberkörpers eines Lungentuberkulösen mit einer halbpromilligen Ferri ferrocyankaliumlösung und unmittelbar darauf mit einer einpro-

milligen Eisenchloridlösung bestreicht, so tritt häufig der Fall ein, daß Berlinerblau wohl auf der gesunden Seite der Brust gebildet wird, nicht aber auf der kranken. Bei Gesunden ist diese Erscheinung niemals vorhanden, bei Tuberkulösen dagegen ist sie in ca. 90 Proz. zu beobachten (Prüfung an 105 Fällen). Die Farbenreaktion ist besonders deutlich bei der frischen Lungentuberkulose, deutlich auch bei den frischen Nachschüben einer alten Erkrankung, fehlt dagegen ganz über der ausgeheilten Lunge. Sie verschwindet lange vor den letzten auscultatorischen Erscheinungen, scheint ihnen aber hie und da vorausgehen zu können. *Calvary* (Hamburg).

**760. Fraser, John and J. P. McGowan, Preliminary note on a method of vaccinal treatment of surgical tuberculosis.** (Vorläufige Mitteilung betreffend eine Methode der Vaccinebehandlung der chirurgischen Tuberkulose.) (*Roy. Coll. of Physicians Labor., Edinburgh.*) *Lancet* 183. S. 508—509. 1912.

Die Behandlungstechnik war folgende: Ein Stückchen tuberkulösen Gewebes, am liebsten verkästen Gewebes, das bei der operativen Behandlung des betreffenden Patienten gewonnen worden war, wurde im Achatmörser mit gewaschenem Sand verrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Nach einstündigem Stehen wurde die Flüssigkeit abpipettiert, durch Zentrifugieren gereinigt, wieder abpipettiert und 1 Stunde auf 60° erhitzt. Die Flüssigkeit wurde auf Sterilität geprüft und in kleinen abgeteilten Mengen in sterile Ampullen verfüllt. Von dieser, nicht exakter geeichten Flüssigkeit wurden alle 8 Tage steigende Mengen injiziert und nur bei sehr starker Reaktion die gleichen Dosen beibehalten. Begonnen wurde mit 5 cmm, und innerhalb von 10 Wochen in der Regel war die Dosis von 50 cmm erreicht. Es stellten sich mäßige febrile Allgemeinreaktionen und in der Regel recht ausgeprägte Herdreaktionen ein. An der Injektionsstelle zeigte sich keine Läsion. — Die 9 so behandelten Fälle waren alle Kinder (9 Monate bis 7 Jahre). Verff. finden die Erfolge sehr zufriedenstellend, namentlich im Hinblick auf die Hebung des Allgemeinbefindens. Drüsentuberkulose soll speziell für die Behandlungsmethode geeignet sein. *Ibrahim*.

**761. Brooks, W. Tyrrell and Alexander G. Gibson, A case of retrogressive tuberculous meningitis.** (Ein Fall von zurückgebildeter tuberkulöser Meningitis.) (*Radcliffe Infirmary, Oxford.*) *Lancet* 183, S. 815—817. 1912.

Bei dem 4jährigen Mädchen bestand das voll ausgebildete Krankheitsbild einer schweren tuberkulösen Meningitis. Im Lumbalpunktat wurden Tuberkelbacillen gefunden. Unter einer Tuberkulinkur bildeten sich die klinischen Symptome der Meningitis langsam zurück. Das Kind starb an Lungentuberkulose und die Autopsie wies nur noch Spuren der geheilten Meningitis nach. *Ibrahim* (München).

**762. Hammer, Carl, Die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose.** (*Aus der medizinischen Poliklinik und der serologischen Abteilung des Institutes für Krebsforschung in Heidelberg.*) *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 1750—1752. 1912.

Verf. verwandte als Antigen neben dem Tuberkulin gleichzeitig noch Extrakt aus tuberkulösem Gewebe, nach der Methode v. Dungern hergestellt. Von 46 untersuchten sicheren Fällen von Tuberkulose zeigten die Komplementbindung in ganz ausgesprochener Weise 43 = 93,7 %. Von den drei negativen Fällen reagierten zwei bei wiederholter Untersuchung noch schwach positiv. In gleicher Weise ist auch das Serum von Rindern untersucht worden, indem als Antigen Perlsucht tuberkulin und Extrakte, die aus den tuberkulösen Knoten eines Rinderperitoneums genommen waren, verwendet wurden. Die tuberkulösen Rinder reagierten alle positiv, die nicht tuberkulösen negativ. Nur in einem Falle von positiver Reaktion konnte bei der Autopsie kein tuberkulöser Herd gefunden werden. *Calvary* (Hamburg).

**763. Morland, Egbert, C., The quantitative cutaneous tuberculin test.** (Die quantitative cutane Tuberkulinprobe.) (*Englisches Sanator. Arkosa.*) *Lancet* 183, S. 688—690. 1912.

Verf. glaubt, daß der von Ellermann und Erlandsen ausgearbeiteten quan-

titativen Pirquetschen Tuberkulinprobe, bei der gleichzeitig mit 1 %, 4 %, 16 % und 64 % Tuberkulin Cutanreaktionen angelegt werden, eine große Bedeutung zukommt. Er gibt eine vereinfachte Tafel an, um leicht aus dem Durchmesser der entstandenen Papeln zahlenmäßige Werte über die Tuberkulinempfindlichkeit ablesen zu können. Der Grad der Tuberkulinempfindlichkeit soll vor allem Schlüsse auf die Aktivität der Tuberkulose gestatten, ferner als prognostischer Hinweis im Verlauf von Kuren brauchbar sein; auch zur Wahl der Initialdosis bei Tuberkulinkuren ist das Verfahren von Wert. *Ibrahim* (München).

**764. Hastings, Thomas Wood, Tuberculin therapy in surgical tuberculosis.** (Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* **144**, S. 245—270 u. 403—426. 1912.

Interessenten seien auf diese ausführliche Darstellung hingewiesen. *Ibrahim*.

**765. von Ruck, Karl, A practical method of prophylactic immunization against tuberculosis.** (Eine praktische Methode der prophylaktischen Immunisierung gegen Tuberkulose.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **58**, S. 1504 bis 1507. 1912.

Verf. glaubt eine Methode der Immunisierung gegen Tuberkulose gefunden zu haben, die sich sowohl im Tierexperiment, wie in der klinischen Behandlung von Menschen (speziell Kindern) glänzend bewährt und keinerlei Gefahren mit sich bringt. Da in dieser vorläufigen Mitteilung das verwandte Verfahren nicht näher beschrieben ist, sei auf die in Aussicht gestellte große Publikation vertröstet. *Ibrahim* (München).

**766. v. Ruck, Karl, A practical method of prophylactic immunization against tuberculosis with reference to its application in children.** (Eine praktische Methode der prophylaktischen Immunisierung gegen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Kindern.) Report from the von Ruck research laboratory for tuberculosis. Nr. 1. Juni 1912. Asheville N. C., U. S. A.

Verf. behandelte 339 Kinder und 10 Erwachsene durch subcutane Injektion einer Mischung von Tuberkelbacilleneiweiß und -fett, das er nach folgender Methode gewann:

Menschentuberkelbacillen wurden in destilliertem Wasser unter 0,4% Phenolzusatz mehrere Tage lang maceriert; die Flüssigkeit zeigt nach dem Abfiltrieren der Bacillen 25% Protalbumosen, 70% Deuteroalbumosen und etwas Pepton. (Protein Nr. 1.) Die getrockneten Bacillen wurden dann mit Alkohol und Äther extrahiert zur Gewinnung der Fettkörper und danach weiter mit Wasser extrahiert. Der hierbei gewonnene Eiweißbestandteil (Protein Nr. 2) bestand aus 48% Prot- und 50% Deuteroalbumosen. Der abermals getrocknete und pulverisierte Rückstand wurde mit Wasser weiter verrieben, bis kein geformtes Virus mehr nachweisbar war. Das Filtrat enthielt Protein Nr. 3, das nicht mehr koagulierbar ist und zu 75% aus Deuteroalbumosen besteht. Der Rückstand wurde mit 0,4% NaOH versetzt, wodurch Protein Nr. 4 in Lösung ging (Nucleoprotein). Die zurückbleibende Masse (5% der ursprünglichen) stellt eine fett- und eiweißfreie Schlacke dar, die wahrscheinlich aus Cellulose besteht.

In allen 349 Fällen gelang es, durch diese Vorbehandlung spezifische Eiweiß- und Fettantikörper gegen das tuberkulöse Virus zu erzeugen. Jedoch erleidet der Antikörpergehalt der Sera periodische Schwankungen, denen die Eiweißantikörper in noch stärkerem Maße unterliegen als die Fettantikörper. Die Menge der komplementbindenden Tuberkuloseantikörper geht mit der der agglutinierenden, präcipitierenden und opsonischen Antikörper nicht parallel. Die Sera derartig künstlich immunisierter Menschen zeigten ferner bakteriolytische Antikörper, die frisch entnommen sogar in vitro Tuberkelbacillen bei 37° innerhalb weniger Stunden auflösten (Mikrophotogramme). Diese enorme bakteriolytische Kraft der Immunsera bewährte sich auch bei der passiven Immunisierung von Meerschweinchen, vorausgesetzt, daß das Serum alle Antikörper gegen sämtliche Tuberkelbacillenbestandteile (Eiweiß- und Fettbestandteil) enthielt. Bei der Bakteriolyse spaltete das Immunserum auch Anaphylatoxin ab. — Verf. behandelte schließlich auch Meerschweinchen und Kaninchen mit dem Gemisch aller Tuberkelbacillenbestandteile vor und prüfte ihre

Immunität in Pfeifferschen Versuchen. Auch hier lösten die vorbehandelten Tiere die in die Bauchhöhle eingebrachten Tuberkelbacillen schnell auf und erkrankten nicht an Tuberkulose. — Verf. empfiehlt auf Grund dieser Versuche, die eine wichtige Bestätigung der von Much und Leschke mit den Säureauflösungen von Tuberkelbacillen gewonnenen Ergebnisse bilden, eine Vorbehandlung von tuberkulosegefährdeten Kindern mit allen Tuberkelbacillenbestandteilen zum Zwecke der prophylaktischen Immunisierung.  
*Erich Leschke (Berlin).\**

**767. Bardenheuer, Die Sonnenbehandlung der peripheren Tuberculosis, besonders der Gelenke.** Strahlentherapie 1, S. 211—273. 1912.

Im ersten Teil der umfangreichen Arbeit berichtet Verf. über den von Rollier in Düsseldorf gehaltenen Vortrag die in Leysin erzielten Resultate bei chirurgischer Tuberkulose durch lokale und allgemeine Sonnenbehandlung. Mehrere Abbildungen vor und nach der Bestrahlung beweisen die ausgezeichnete heilende Wirkung der Sonnenstrahlen, selbst bei den schwersten Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ein näheres Eingehen auf diesen Teil der Arbeit erübrigt sich, da Rollier seine bisherigen Erfolge in der Wiener klin. Wochenschr. 25, 1071—1080 veröffentlichte — s. auch diese Zeitschrift S. 626, Bd. 3. Im zweiten Teil der Arbeit berichtet Verf. über seine eigenen Erfolge mit der Sonnenbehandlung bei den verschiedensten peripheren tuberkulösen Erkrankungen, wobei die von Rollier angegebenen günstigen Wirkungen der Sonnenstrahlen auf die lokalen Prozesse und den Allgemeinzustand sowie auf die Funktion der ausgeheilten Teile bestätigt werden. Von den 36 im Sommer 1910 behandelten Fällen, welche in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1911 veröffentlicht sind, S. 153, sind 8 rückfällig geworden, 26 blieben geheilt. Das Auftreten der Rezidive setzte nach Unterbrechung der Sonnenbehandlung im Winter ein und beweist somit die Wirksamkeit der Sonnenstrahlen. Die Erfolge der im letzten Sommer behandelten 46 Fälle sind wegen der ungünstigen Sonnenverhältnisse nicht so eklatant wie im Sommer 1910, es mußte auch mehrfach operiert werden, weil bei schweren Fällen nach den Erfahrungen aus den Vorjahren keine Aussicht vorhanden war, daß sie im Laufe dieses anfänglich sonnenarmen Sommers ausheilen konnten. Besonders wirksam war die Sonnenbehandlung bei fistulöser Ausheilung von totaler Resektion des Hüftgelenkes. Die Resultate würden noch weit besser werden, wenn man im Winter durch Verlegung der Pat. in ein Sanatorium auf der Höhe, z. B. nach Leysin, die Behandlung fortsetzen könnte, oder wenn man bei fehlendem Sonnenlicht eine andere Strahlenbehandlung würde einleiten können, z. B. durch Quarzlampen, künstliches Sonnenlicht oder elektrisches Licht usw. Von der Wirkung der künstlichen Bestrahlung wird es abhängen, ob die tuberkulös Erkrankten die Höhen-Sonnenbehandlung im Winter entbehren können. Verf. stellt derartige Versuche in Aussicht. *Harms (Mannheim).\**

**768. Baisch, B., Röntgenbehandlung tuberkulöser Lymphome.** (Chirurg. Univ.-Klinik, Heidelberg.) Strahlentherapie 1, S. 286—295. 1912.

Die seit ca. 2 Jahren in der Heidelberger chirurgischen Klinik an möglichst allen Fällen tuberkulöser Lymphome durchgeführte Röntgenbehandlung, im ganzen an 126 Patienten, hatte bei einfachen hyperplastischen Veränderungen oft schon nach einmaliger Bestrahlung ausgezeichneten Erfolg, aber auch bei verkästen, vereiterten sowie ulcerierten und fistelnden Formen gute Resultate (unter 41 Fällen nur 4 mal erfolglos), zumal bei gleichzeitig bestehender stark positiver Cutanreaktion. Durchweg trat in den ersten 3 Tagen nach der Bestrahlung — Volldosis nach Sabouraud-Noiré, ev. nach 3 Wochen usf. wiederholt — lokale und allgemeine Reaktion (Fieber, Schwellung) auf. Nicht zu beseitigen waren röntgentherapeutisch die bohngroßen Reste, die eine anatomische Untersuchung als narbig-inaktiv erwies. Kleine Incisionen zur Eiterentleerung waren anfangs oder im Verlauf oft nötig, die Narben wurden ideal. Die Bedeutung liegt nicht nur in den kosmetischen und sozialen Vorzügen, sondern auch in der Erhaltung der von den Drüsen ausgehenden Immunisierungsvorgänge,



die bei vollständiger Drüsenexstirpation fortfallen, so daß der Körper gegen Neuinfektion nicht geschützt ist. Hesse (Utrecht).\*

### **Syphilis.**

**769. Voron et Gerest, Un cas d'héredosyphilis traité par le 606.** (Ein Fall von Heredosyphilis mit Salvarsan behandelt.) Lyon méd. **119**, S. 541—542. 1912.

Pemphigusblasen bei einem 3 Monate alten Säugling verschwanden sehr prompt nach intramuskulärer Injektion von 3 cg Arsenobenzol Billon.

Fabro und Bourret berichten in der Diskussion über 9 eigene Fälle, bei denen auf die Injektionen durchweg die Lokalerscheinungen äußerst rasch abheilten; speziell die Pemphiguseruptionen, die schon bei der Geburt bestanden, heilten unerhört rasch. Weniger deutlich wurde das Allgemeinbefinden beeinflusst und jedenfalls gehört zur vollen Heilung eine Quecksilber- und Jodkur nachgeschickt. Es wurden stets 3—4 cg Arsenobenzol Billon in neutraler Lösung intramuskulär beim Neugeborenen verabreicht. Ibrahim (München).

**770. Haas, Sidney V., The administration of bichlorid of mercury to the mother, for its effect upon the digestive function of the nursling.** (Die Verabreichung von Quecksilberchlorid an die Mutter zur Erzielung einer Wirkung auf die Verdauungsfunktion des Säuglings.) Arch. of Ped. **29**, S. 499—505. 1912.

Die Frage, ob stillende Mütter nach Verabreichung von Sublimat Quecksilber in der Milch ausscheiden, wird in der Literatur nicht gleichsinnig beantwortet. Verf. hat zunächst an stillende Mütter syphilitischer Kinder Sublimat verabreicht, um womöglich dieluetischen Erscheinungen bei den Kindern zur Heilung zu bringen; es zeigte sich, daß die Einwirkung auf den spezifischen Prozeß nur gering war; dagegen wurden gastrointestinale oder nutritive Störungen bei den Kindern auffallend günstig beeinflusst. Da sich diese Erfahrung häufiger wiederholte, machte Verf. den Versuch, auch bei nichtluetischen Brustkindern Verdauungsstörungen durch Verabreichung von Sublimat an die stillende Mutter zu behandeln. Seine Erfahrungen beziehen sich auf mehr als 200 Fälle. Bei 35—40% wurde ein günstiger Erfolg beobachtet, bei keinem irgendeine Schädigung. Die Dosis des Mittels betrug 0,0019 dreimal täglich nach der Mahlzeit verabreicht. Luetische Mütter zeigten dabei erhebliche Besserung ihres Befindens; auf die anderen Mütter wirkte das Mittel mitunter als Tonicum, meist aber machte sich gar keine Wirkung bemerkbar. Die Milchmenge wurde nicht in gesetzmäßiger Weise beeinflusst. Bei den Kindern schwanden die verschiedenartigsten Störungen, Gewichtsstillstand, Erbrechen, Durchfälle, Obstipation, Kolik, in einigen Fällen auch Ekzem und Urticaria. Das Mittel wurde meist einige Wochen, selten länger als vier Wochen verabreicht.

Die Wirkungsweise des Sublimats denkt sich Verf. nicht etwa durch Ausscheidung von Quecksilber in der Milch erklärt, sondern er vermutet eine spezifische Beeinflussung der Brustdrüse, wodurch eine Verbesserung der Milchqualität zustande kommt.

Ibrahim (München).

**771. La Fétra, L. E., The employment of salvarsan in infants and young children.** (Die Verwendung von Salvarsan bei Säuglingen und jungen Kindern.) (Votr. vord. Amer. Ped. Soc. in Hot Springs, Va., am 31. Mai 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 654—664. 1912.

Von 25 kongenital luetischen Säuglingen und Kindern wurden 15 mit Quecksilber und 10 mit Salvarsan behandelt. Ein Vergleich der beiden Serien ist nicht möglich, da die moribunden Kinder nicht mit Salvarsan behandelt wurden. Das Salvarsan wurde stets intravenös appliziert, in die freigelegte Ellenbogenvene. Die Dosierung betrug mindestens 0,01 pro kg Körpergewicht. Fieberhafte Reaktion kam so gut wie gar nicht zur Beobachtung. Von den 10 Salvarsanfällen (5 Säuglinge, wovon nur 3 dem ersten Vierteljahr angehörten, sonst Kinder von 2—5½ Jahren) starben 2, die anderen wurden wesentlich gebessert. Genaueres ist aus dem Aufsatz nur über einen ausführ-

licher mitgeteilten Fall zu entnehmen. Hier lag bei einem 5½-jährigen, bis dahin offenbar unbehandelten Mädchen eine schwere universelle Knochensyphilis vor (Bilder und Röntgenogramme.) Hier erzielte eine kombinierte Behandlung mit Salvarsan (2 mal 0,1) und Quecksiber ein befriedigendes Resultat. *Ibrahim* (München).

**772. Escalon, J., Sur l'élimination du 606 dans les urines.** (Über die Ausscheidung des Salvarsan im Urin.) (*Hôpital Desgenettes, Lyon.*) *Lyon méd.* 119, S. 377—383. 1912.

Die Ausscheidungskurve des Salvarsans nach intravenöser Injektion wurde mit Hilfe der Abelinschen Reaktion verfolgt. Zu 7—8 ccm Urin, der mit verdünnter Salzsäure angesäuert wird, werden 3—4 Tropfen einer 10proz. Lösung von Natriumnitrit, sodann einige Tropfen einer 10proz. alkalischen Resorcinlösung und schließlich 1—2 Tropfen Natronlauge gefügt. Die Reaktion muß in der Kälte ausgeführt werden, die Reagenzien in Eiswasser gekühlt sein. Enthält der Urin Salvarsan, so bildet sich eine rote Farbe, deren Intensität vom Salvarsangehalt abhängig ist, so daß man durch Vergleich mit Salvarsanlösungen bekannten Gehalts zu einer annähernd quantitativen colorimetrischen Schätzung gelangen kann. Wenn der Urin kein Salvarsan enthält, so ergibt sich eine Gelbfärbung. Die Resultate der Untersuchungen an 22 Kranken sind tabellarisch zusammengestellt, außerdem werden 6 Einzelkurven mitgeteilt. Auf allen Kurven kann man das Vorhandensein von zwei Ausscheidungsmaxima konstatieren; das erste, größte fällt mit dem Beginn der Ausscheidung zusammen und trifft auf die ersten 4—5 Stunden nach der Injektion, das zweite trifft 20—28 Stunden, mitunter auch 46—48 Stunden später ein. Zwischen diesen Hauptperioden der Ausscheidung ist die Elimination gering oder sogar ganz unterbrochen. Der einzige Fall, der Eiweiß im Urin ausschied, zeigte eine erhebliche Abweichung von dem geschilderten Verhalten. Hier begann die Salvarsanelimination erst 29 Stunden nach der Injektion und hielt 69 Stunden lang an. Bei diesem Kranken kamen im Anschluß an die Injektion auch unerwünschte Nebenerscheinungen zur Beobachtung: eine dunkelfarbige universelle Roseola, Durchfälle, Erbrechen und Kopfschmerzen.

Die Ausscheidungsdauer wechselt; sie scheint bei wiederholten Injektionen länger als bei der ersten Einspritzung zu sein. Bei mehrmaliger Injektion wächst ferner die Menge des in den ersten Stunden ausgeschiedenen Salvarsans. — Die Abelinsche Reaktion eignet sich vermöge ihrer einfachen Ausführbarkeit zur klinischen Probe, um vor einer erneuten Salvarsaninjektion festzustellen, ob die vorausgegangene Injektion bereits ganz den Körper verlassen hat. *Ibrahim* (München).

### **Krankheiten der Respirationsorgane.**

**773. Eisenberg, Arthur A., The use of hexamethylenamin in the affections of the upper respiratory tract.** (Die Verwendung von Hexamethylenamin bei Erkrankungen der oberen Luftwege.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 58, S. 2032—2033. 1912.

Erfahrungen an 22 Fällen von akuter Bronchitis, 12 von akuter Rhinitis, 8 Influenza und einer chronischen Sinusitis frontalis. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Verf., daß Urotropin bei entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege nützlich ist, wenn es in genügenden Dosen gegeben wird (0,7 bei Erwachsenen, 0,3—0,4 bei älteren Kindern, 3 mal täglich). Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. *Ibrahim* (München).

**774. Lyall, H. W., Blood cultures in pneumonia.** (Blutkulturen bei Pneumonie.) (*Depart. of Bacteriol. Hoagland Labor.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 58, S. 1841—1843. 1912.

Untersuchungen an 42 Pneumonikern (11 Todesfälle) unter Verwendung von mindestens 10 ccm Venenblut. 40,5% waren positiv, 59,5% negativ. Da unter den Verstorbenen 5 Alkoholiker waren, sind die prognostischen Schlüsse, die sich aus den

positiven Befunden vielleicht ziehen ließen, nicht sehr brauchbar. Die positiven Befunde lagen sämtlich vor der Krisis oder Entfieberung. Als zweckmäßigster Nährboden bewährte sich Dextrose-Calciumcarbonatbouillon. — In drei Fällen fanden sich Streptokokken. *Ibrahim* (München).

**775. Maillet, F., Sur la b nignit  de la pneumonie chez l'enfant en rapport avec l'origine sanguine de la maladie.** ( ber die Gutartigkeit der Pneumonie im Kindesalter in ihren Beziehungen zum hämatogenen Ursprung der Krankheit.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1271—1274 u. 1283—1286. 1912.

In ziemlich breit gehaltenen Erörterungen setzt Verf. auseinander, daß die Gutartigkeit der croupösen Pneumonie im Gegensatz zur Bronchopneumonie sich dadurch erklärt, daß letztere vorwiegend eine lokale Infektion darstellt, die lokale Abwehrma regeln seitens des infizierten Körpers erfordert, während die croupöse Pneumonie eine Blutinfektion mit Pneumokokken zur Grundlage hat; die Pneumonie wird bei Kindern oft erst nach einer Reihe von Tagen manifest (mehrere Krankengeschichten) und sie ist oft von schweren Verdauungsstörungen eingeleitet oder begleitet. Zur Überwindung der Allgemeininfektion besitzt das Kind einen unverbrauchten Organismus, ein gutes Herz, aktive h mopoetische und exkretorische Organe. Die lokalen Abwehrkräfte, die bei der Bronchopneumonie in erster Linie in Aktion treten müssen, sind dagegen beim Kind bekanntermaßen weniger entwickelt und der langsamere Verlauf der Bronchopneumonie bewirkt auch geringere Allgemeinreaktion des Körpers, um so mehr als die Bronchopneumonie oft erst im Anschluß an andere Erkrankungen sich einstellt, die den ganzen Körper und seine Schutzkräfte geschädigt haben. *Ibrahim*.

**776. Fulton, Gavin, Pneumococcal infection in infancy and childhood.** (Pneumokokkeninfektion im Säuglings- und Kindesalter.) (Vortr. in der Louisville Soc. of Med., 4. April 1912.) *Pediatrics* 24, S. 599—604. 1912.

Bei Kindern verläuft die Pneumokokkeninfektion durchaus nicht immer unter dem Bilde der lobären Pneumonie mit ihrer gesetzmäßigen kritischen Entfieberung. Es handelt sich oft um eine Allgemeininfektion. An die Krisis oder Pseudokrisis schließen sich protrahierte Fieberzustände an oder es kommt überhaupt nicht zu einer massiven Pneumonie, sondern von Anfang an bietet die Erkrankung das klinische Bild der schweren Allgemeinerkrankung. In solchen Fällen hat sich dem Verf. die Behandlung mit Pneumokokkenvaccine sehr bewährt (bei gleichzeitiger Freiluftbehandlung). Es wurden in der Regel 20 000 000 des von P. D. & Co. in den Handel gebrachten Vaccins verwandt und in mehreren Fällen nach 2—3 Tagen weitere 40 000 000 injiziert. 6 kurze Krankengeschichten mit einem Todesfall sind beigegeben. *Ibrahim*.

### **Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**777. Moon, R. O., A case of congenital stenosis of the aorta.** (Ein Fall von kongenitaler Aortenstenose.) *Lancet* 182, S. 1531—1532. 1912.

Bei dem 20j hrigen jungen Mann wurde im Leben eine angeborene Stenose der Aorta diagnostiziert. Bei der Sektion fand sich eine Zusammenschnürung der Aorta unmittelbar im Zusammenhang mit dem obliterierten Ductus Botalli. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben. Man nimmt an, daß es sich hier nicht um Entwicklungsst r rungen handelt, sondern daß das spezielle Gewebe, das dem Ductus Botalli zugehört, sich in die anliegenden Teile der Aortenwand hinein fortsetzt; mit der Kontraktion des Ductus im extrauterinen Leben soll dann die Einschnürung des Aortenlumens zustande kommen. Im Gegensatz zum infantilen Typus, der eine Mißbildung darstellt und meist mit anderen kongenitalen Veränderungen des Herzens verknüpft ist, pflegt sich bei dem geschilderten Typus (wie auch in dem beobachteten Falle) ein ausgedehnter Kollateralkreislauf auszubilden, wobei die Arteriae intercostales, Mammaria interna, Scapularis posterior, Phrenicae und Epigastricae superficiales und profundae beteiligt sind. Das Herz kann bei voll entwickeltem Kollateralkreislauf völlig normal sein, ist aber oft

dilatiert und hypertrophisch. Cyanose kommt selten vor; doch bleibt nicht selten die ganze Körperentwicklung rückständig, wie auch in der Beobachtung des Verf. — Intermittierendes Hinken ist bisher nicht beschrieben. Der Pat. des Verf. war aber von jeher schwach auf den Beinen, was eine Folge mangelhafter Blutversorgung der unteren Extremitäten gewesen sein mag. Das Leiden bedingt an und für sich kein kurzes Leben. 6 Patienten überlebten das 70. Jahr, einer wurde sogar 92 Jahre alt. — Der Patient des Verf. ging an einer Hirnblutung zugrunde. *Ibrahim (München).*

- 778. Dean, H. R., A case of ulcerative endocarditis produced by the pneumococcus in a child aged three years.** (Ein Fall von Endocarditis ulcerosa, durch den Pneumokokkus verursacht, bei einem dreijährigen Kind.) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 317—318. 1912.

Das Kind starb an eitriger Meningitis, als deren Erreger schon intra vitam durch Lumbalpunktion Pneumokokken festgestellt wurden. Bei der Sektion fand sich eine ulceröse Endokarditis der Tricuspidalis und in geringerem Maße auch der Mitrals, die jedenfalls älter war als die Meningitis und nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung auch durch den Pneumokokkus verursacht war. Es fand sich keine Pneumonie oder sonstige eitrige Erkrankung seröser Häute. Nur das Peritoneum war gerötet und injiziert. *Ibrahim (München).*

- 779. Gunson, E. B., A case of haemopericardium of traumatic origin; operation.** (Ein Fall von Hämoperikard traumatischen Ursprungs; Operation.) (East London Hosp. for Childr.) Lancet. **182**, S. 1533. 1912.

Das Hämoperikard war durch Eindringen eines Nadelfragmentes bei Gelegenheit eines Falles verursacht. Mehrmals wurde Blut durch Punktion des Perikards entleert. Die Nadel wurde operativ entfernt; das Kind ( $2\frac{1}{2}$  Jahre alt) starb einen Monat später an Bronchopneumonie und Pyopneumothorax. Ein ganz ähnlicher, aber geheilter Fall wurde von Morse berichtet. *Ibrahim (München).*

- 780. Ballance, Charles, A., A case of septic thrombosis of the left sigmoid, left cavernous, and left inferior petrosal sinuses.** (Ein Fall von septischer Thrombose des linken Sinus sigmoideus, cavernosus und petrosus inferior.) (St. Thomas' Hosp. London.) Lancet **183**, S. 1001—1005. 1912.

12jähriger Knabe; tödlicher Ausgang. Genauere Beschreibung des operativen Vorgehens. *Ibrahim (München).*

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

- 781. Morse, John Lovett, Some unusual cases of narrowing of the oesophagus in childhood.** (Einige ungewöhnliche Fälle von Stenosen des Oesophagus im Kindesalter.) Arch. of Ped. **29**, S. 485—492. 1912.

Verf. berichtet zunächst kursorisch über drei Fälle von angeborener Atresie der Speiseröhre. Nur in einem Fall konnte die Sektion gemacht werden. Es fand sich, wie gewöhnlich, eine Kommunikation zwischen dem unteren Ende des Oesophagus und der Trachea, während das obere Ende in einer blinden Tasche endete.

Die weiteren Beobachtungen des Verf. beziehen sich z. T. auf Stenosen des Oesophagus, die wahrscheinlich angeboren waren, da kein extrauterines ätiologisches Moment ausfindig gemacht werden konnte, z. T. auf spastische Stenosen.

Fall 1: 11jähriger Knabe. 6 Monate gestillt, damals nur gelegentlich Erbrechen; mit 1 Jahr Beginn mit konsistenter Ernährung; periodenweise wurde alles erbrochen; speziell Fleisch wurde nie behalten und seit Jahren gemieden. Flüssigkeit wurde immer besser behalten als Brei. Diät in letzter Zeit nur flüssig und breiig. B.s zu 8 Jahren obstipiert. Gewicht 41 Pfund. Erbrach im Spital alles, immer etwa 15 Minuten nach der Aufnahme. Reaktion des Erbrochenen entsprach der gereichten Nahrung; nie war freie Salzsäure beigemischt. Molke und Olivenöl in kleinen Mengen wurden behalten. Fein geschabtes Fleisch wurde sofort erbrochen und im Anschluß daran wieder 24 Stunden lang auch alle Flüssigkeit. Dann konnte er wieder Molke, Öl und peptonisierte Milch behalten. Das Radiogramm zeigte eine Dilatation des Oesophagus über einer Striktur entsprechend dem 8. Brustwirbel. Nach dem klinischen Verhalten war eine angeborene Stenose anzunehmen, die durch Spasmus zeitweise verstärkt wurde.

**Fall 2:** 6jähriger Knabe. War gesund bis zu 2 Jahren. Im Anschluß an Keuchhusten stellten sich häufige Attacken von Erbrechen ein, die mitunter wohl 12 Stunden dauerten; im Beginn der Attacken wurde nur konsistentere Nahrung erbrochen, schließlich aber auch jede flüssige Nahrung; auch zwischen den Attacken konnte er nur breiige Nahrung und sehr gut durchkautes Brot schlucken. Das Erbrechen erfolgte stets unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Die Sonde stieß 18 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis. Das Röntgenogramm zeigte auch auf der Höhe einer Brechattacke einen kompletten Abschluß etwa 10 cm über der Kardia. Auch hier lautete die Diagnose: organische Stenose und Spasmus. Für Stenosierung durch Tumordruck von außen ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen.

**3. Fall:** 3jähriger Knabe. Erbrechen sofort nach Nahrungsaufnahme, seit er konsistentere Nahrung erhielt; attackenweise Verschlimmerung. Sonden gelangten sicher bis in den Magen. Auskultation des Magens nach Schlucken von Flüssigkeit zeigte, daß die Flüssigkeit in normaler Zeit in den Magen gelangte. Im Spital erfolgte bei flüssiger und weichbreiiger Nahrung nur ab und zu Erbrechen. Das Erbrechen erfolgte meist wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme, brachte meist nur einen Teil des Aufgenommenen, ab und zu aber auch sehr große Mengen zu Tage; freie Salzsäure war mitunter nachweisbar. — Das Röntgenogramm zeigte weder Erweiterung noch Verengung des Oesophagus. Es zeigte aber im Gegensatz zum normalen Verhalten einen Schatten, entsprechend der ganzen Länge der Speiseröhre; die größere Menge des Wismuts war in den Magen gelangt. Diagnose: Kardiospasmus.

**4. Fall:** 5½-jähriger Knabe. Kind von hochgradig neuropathischen Eltern. Seit der Entwöhnung große Ernährungsschwierigkeiten, hatte konsistentere Nahrung stets verweigert oder sofort erbrochen. Pavor nocturnus, Enuresis diurna et nocturna. Gut genährt, nur etwas blaß. Im Spital wurde alle Nahrung tadellos geschluckt und behalten. Röntgenogramm zeigte keine Verengung oder Erweiterung, dagegen einen sehr geringen Schatten entsprechend der ganzen Länge der Speiseröhre. Diagnose: Hysterie, möglicherweise geringer Kardiospasmus.

Sechs sehr instruktive Röntgenbilder sind beigegeben.

*Ibrahim (München).*

**782. Gignoux et Garel, Sténose cicatricielle de l'oesophage.** (Narbige Strikturen der Speiseröhre.) Lyon méd. 119, S. 441—442. 1912.

Laugenverätzung bei einem 7½-jährigen Mädchen. Die Stenose war beinahe vollständig; auch Flüssigkeiten konnten nicht mehr geschluckt werden. Zwei Monate nach dem Unfall wurde gastrostomiert. Elektrolytische Behandlung brachte nur einen geringen Erfolg. Dagegen gelang es durch die retrograde permanente elastische Dilatation nach Sargnon (Dilatation caoutchoutée permanente rétrograde) mit Hilfe von elastischen Nelatonkathetern im Verlauf einiger Monate einen schönen Erfolg zu erzielen.

*Ibrahim (München).*

**783. Sargnon, Sténoses cicatricielles de l'oesophage.** (Narbige Stenosen der Speiseröhre.) Lyon méd. 119., S. 442—444. 1912.

**1. Fall:** 7½-jähriges Kind, das als kleiner Säugling Säure geschluckt hatte, wovon eine große kolloidartige Narbe an der Vorderzunge zurückgeblieben ist. Keinerlei Schluckstörungen und gute körperliche Entwicklung. Erst mit 3 Wochen zeigten sich Schluckbeschwerden: feste Nahrung kann nicht ohne gleichzeitige Flüssigkeitszufuhr heruntergebracht werden. Sondierung ergibt das Bestehen von zwei stenosierte Stellen mäßigen Grades. Durch regelmäßiges Bougieren wird rasche Besserung erzielt.

**2. Fall:** 7jähriger Knabe. Vor einem Jahr Laugenverätzung. Ein erster Dilatationsversuch endete damals mit einer Perforation der Speiseröhre und putrider Pleuritis, die im Verlauf von 4 Monaten operativ geheilt wurde. Gegenwärtig bestand eine ganz plötzlich aufgetretene absolute Undurchgängigkeit auch für Flüssigkeit. Oesophagoskopisch zeigte sich ein Fremdkörperverschluß, wahrscheinlich ein Orangenkern. Gastrostomie wird notwendig. Der Fremdkörper muß noch entfernt werden.

**3. Fall:** 22jähriger Mann mit jahrelang bestehenden gastrischen Störungen, Hyperchlorhydrie und Hämatemesis. Seit einem Monat progressive Dysphagie selbst für Flüssigkeiten, entsprechend einem Hindernis im untersten Oesophagus. Rapider Kräfteverlust. Gastrostomie und retrograde Oesophagoskopie ergibt das Bestehen einer Narbe, die vom Verf. als Folge eines peptischen Oesophagusgeschwürs gedeutet wird. Solche Fälle sind noch wenig bekannt.

In der Diskussion erwähnt Garel eine dem Fall 2 analoge Beobachtung, einen Fremdkörperverschluß einer Oesophagusstenose bei einem Kind, durch Kirschkern

verursacht. Hier wurde der Kirschkern im Anschluß an die Oesophagoskopie durch einen Brechakt vom Kind spontan ausgewürgt. *Ibrahim* (München).

**784. Kellock, Thomas H., Note on a case of recurring attacks of intussusception.** (Notizen über einen Fall von rekurrierenden Attacken von Intussusception.) (*Hosp. for Sick Childr., Great Ormond Street, London.*) *Lancet* 183, S. 154—155. 1912.

Im Verlauf der ersten zwei Lebensjahre machte der jetzt 8jährige gesunde Knabe fünf Attacken von Darminvagination durch; die ersten beiden (10 und 15 Monate) ließen sich durch Lufteinblasung bzw. Warmwasserirrigation zurückbringen, die dritte (21 Monate) wurde operativ reponiert, die vierte bildete sich spontan zurück, und das fünftemal im Alter von 2½ Jahren mußte wiederum laparotomiert werden. *Ibrahim*.

**785. Hughes, Gerald S. and d'Arcy Power, Acute irreducible intussusception in a child aged six months; resection; recovery.** (Akute unreponierbare Darminvagination bei einem sechs Monate alten Kind. Resektion, Heilung.) (*York County Hosp. London.*) *Lancet* 183, S. 878—879. 1912.

Der Fall ist sehr bemerkenswert wegen des glänzenden Erfolges des kühnen therapeutischen Vorgehens in diesem jugendlichen Alter. Das Kind ist jetzt, 14 Monate nach dem Eingriff völlig gesund. D'Arcy Power bemerkt dazu, daß unter den 185 Fällen von Darminvagination, die von 1871—1911 im St. Barthol. Hosp. in London zur Beobachtung kamen, im ganzen 18mal eine Resektion des Darms ausgeführt wurde. Darunter waren 12 akute Fälle, und von diesen überstand keiner den schweren Eingriff, während von den 6 chronischen 4 am Leben blieben. — Die vom Verf. in 25 Minuten ausgeführte Operation bestand in einer direkten Vereinigung der Darmlumina (End-to-end-Anastomosis). Da das resezierte Darmstück dem Coecum mit dem Appendix entsprach, scheint wohl Dünndarm mit Dickdarmlumen vereinigt worden zu sein, obwohl hierüber nichts ausdrücklich in der kurzen Mitteilung gesagt ist. Verf. betont, daß die in solchen Fällen zunächst näherliegende Methode der Excision des irreponiblen Darmstücks und Anlegung eines *Arus praeternaturalis* wohl stets mit dem Tode des Kindes endet.

*Ibrahim* (München).

**786. Becker, E., Appendicitis in einem linken Leistenbruch eines Säuglings.** *Arch. f. Kinderheilkunde* 59, S. 81—82. 1912.

Ohne daß ein Situs inversus bestand, war im mitgeteilten Falle vielleicht infolge eines abnorm beweglichen Coecum der Appendix in dem linken Inguinalkanal verlagert und inkarziert worden.

*Risel* (Leipzig).

**787. Mitchell, Alex., A contribution to the study of appendicitis in children.** (Beitrag zum Studium der Appendicitis im Kindesalter.) (*Aberdeen Roy. Hosp. f. Sick Children.*) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* 9, S. 355—360. 1912.

Die Mitteilung berichtet über Erfahrungen an 40 operierten Fällen, die alle bereits im Stadium fortgeschrittener Peritonitis zur Aufnahme ins Spital kamen. Das jüngste Kind war 14 Monate alt. Die Mortalität betrug 25 %, während von den in früheren Stadien operierten Fällen im gleichen Zeitabschnitt keiner starb. Auch sehr erfahrene Ärzte können sich bei Kindern leicht über den zu erwartenden Befund am Appendix täuschen. Wenn die Operation verschoben wird, ist mindestens eine häufige Untersuchung des Patienten zu verlangen, um die Operationschancen nicht zu sehr zu verschlimmern.

*Ibrahim* (München).

**788. Poynton, F. J., and Alexander Paine, A further contribution to the study of the etiology of appendicitis as a result of a blood infection, with particular reference to the tonsils as the primary seat of infection.** (Weiterer Beitrag zum Studium der Ätiologie der Appendicitis als Folge einer Blutinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillen als Sitz der primären Infektion.) *Lancet* 183, S. 439—440. 1912.

Die kleine Mitteilung der Verff. ist besonderer Beachtung wert. Das Unter-

suchungsmaterial entstammt einem 15jährigen Mädchen, das an einer erstmaligen Attacke von Appendicitis erkrankt war, die 48 Stunden lang bestand; der vergrößerte schmerzhaft Appendix konnte durch die Bauchdecken gut getastet werden. Bei der Untersuchung des Kindes fand sich die rechte Tonsille entzündet mit follikulären Pfröpfen. Bei der Operation wurde ein großer geschwollener Wurmfortsatz entfernt, der mit fibrinösem Exsudat bedeckt war. Weder Gangrän, noch Perforation, noch Konkremente waren nachweisbar. Das Kind war vorher nie ernstlich krank gewesen und genas rasch.

Folgende bakteriologisch-experimentellen Untersuchungen wurden angestellt: Von der rechten Tonsille wurde eine Bouillonkultur angelegt. Es wuchsen vorwiegend Streptodiplokokken; daneben auch Staphylokokken und vereinzelte Bacillen. Es gelang leicht, die Streptodiplokokken in Reinkultur zu züchten. Kulturen vom Appendix ergaben vorwiegend Colibacillen, aber auch Streptodiplokokken. Aus der eitrigen Flüssigkeit, die der steril ein paar Stunden aufgehobene Appendix ausgeschwitzt hatte, wuchsen Reinkulturen von Streptodiplokokken. Die Diplokokken aus der Tonsille und dem eitrigen Saft vom Appendix schienen morphologisch und kulturell identisch.

Die Diplokokkenkulturen aus der Tonsille bewirkten bei intravenöser Injektion im Kaninchenexperiment Arthritiden, aus deren Exsudaten sie in Reinkultur wieder erhalten wurden. Mit den Diplokokken-Kulturen aus dem Appendix wurden in gleicher Weise Kaninchen intravenös geimpft. 6 Impfungen mit Bouillonkulturen ergaben negative Resultate; dieser Verlust der Virulenz in Bouillonkulturen wird bei Mikroorganismen der Streptokokkengruppe nicht selten beobachtet. Es wurden nun weiter 6 junge (6 Wochen alte) Kaninchen mit Blutagarkulturen geimpft. Bei 5 stellten sich Arthritiden ein und bei einem außerdem eine Appendicitis, die genau dem Bilde der experimentellen Appendicitis entsprach, die Verff. bei früherer Gelegenheit beschrieben hatten. Das mittlere Drittel des Appendix war der Sitz der Läsion.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des ursprünglichen (menschlichen) Appendix ergab ganz analoge Befunde wie sie bei der experimentellen Appendicitis erhoben wurden. Es lagen diffuse akute Veränderungen vor, sowohl im Bereich der Submucosa und Mucosa, als auch der Serosa. Die Submucosa und Mucosa zeigten sich im Zustand akuter Nekrose als Folge winziger Hämorrhagieen und Thrombosen der Blutgefäße in der Submucosa. Die Submucosa war von fibrino-cellulärem Exsudat infiltriert, das lymphoide Gewebe fast ganz zerstört. Die Mucosa war mit Zellen infiltriert, das Epithel zerstört. Die Muscularis zeigte auch Zellanhäufungen, die Serosa war stark verdickt, ödematös und mit Fibrin- und zellreichem Exsudat durchsetzt. Diplokokken fanden sich sowohl in der Submucosa wie in der Mucosa, aber besonders zahlreich in der Serosa. Colibacillen wurden hier gleichfalls gefunden.

Verff. glauben, wohl mit Recht, durch diese Untersuchungen den Beweis geliefert zu haben, daß Appendicitis als Folge einer Blutinfektion mit Streptokokken zustandekommen kann, und daß als Eintrittspforte eine follikuläre Tonsillitis in Betracht kommt.

*Ibrahim (München).*

**789. Tuley, Henry Enos, Acute enterocolitis in children.** (Akute Enterokolitis im Kindesalter.) *Pediatrics* **24**, S. 320—326. 1912.

Klinischer Vortrag ohne besonderes Interesse.

*Ibrahim (München).*

**790. Bell, J. Finley and Leon Theodore Le Wald, Chronic colitis in a child three years of age, with deformity of the sigmoid.** (Chronische Kolitis bei einem dreijährigen Kinde mit abnormer Bildung der Flexur.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 689—696. 1912.

Bei dem Knaben bestanden von Geburt an Verdauungsstörungen, kontinuierliche Obstipationen, die mit schweren akuten Attacken von schleimigen Durchfällen und Erbrechen, mitunter auch stuporösen Störungen des Allgemeinbefindens wechselten. Die entleerten Stühle waren mitunter sehr massig. Abnormer Umfang des Abdomens

scheint nicht bestanden zu haben; doch machten sich öfter lokale Schmerzen in der Blasen- und Analgegend geltend sowie, wohl durch die stete Sorge für Diät und Stuhl, eine allgemeine Neurasthenie. Die radioskopische Untersuchung nach einer Wismutmahlzeit und einem Wismuteinlauf ergab eine ganz abnorm weite und schleifenförmige Flexur (3 Abbildungen). Es handelt sich vielleicht um die Persistenz fötaler Verhältnisse. Es wird die Frage aufgeworfen, ob nicht chronische Kolitiden bei Erwachsenen öfter auf solche kongenitale Anlagen zurückgehen. Die Behandlung wird wohl chirurgisch sein müssen. Es wird leider nicht berichtet, welche Therapie die Verff. bei ihrem Patienten nach Stellung der Diagnose in die Wege geleitet haben. *Ibrahim.*

**791. Amsler, Cäsar, Eigentümliche Nekrosen in der Leber und in der Rinde der Nebennieren eines nicht ganz ausgetragenen, neugeborenen Kindes.** (*Pathol. Inst., Univ. Basel.*) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 817—822. 1912.

Amsler sah in der Leber und Nebenniere einer 8monatigen weiblichen Frühgeburt, die 8 Tage p. p. starb, eigentümliche multiple, schon makroskopisch als trübe, gelbweiße Flecken erkennbare miliare Nekroseherde ohne entzündliche Reaktionserscheinungen der Umgebung, wobei sich im Bereich der Lebernekrosen, ähnlich wie bei der kongenitalen Syphilis, auch reichliche Riesenzellen fanden, die von A. als Regenerationserscheinungen der Leberzellen gedeutet werden. Da aber sonst alle Anhaltspunkte für eine kongenitale Lues fehlten, so vermutet A. mit Rücksicht darauf, daß man experimentell bei Kaninchen nach Verfütterung von Milch, Eigelb usw. ähnliche Lebernekrosen gesehen hat, daß auch hier vielleicht, ähnlich wie in einem Fall von Kauffmann, der multiple Lebernekrosen bei einem 2monatigen Knaben mit chronischer Enteritis fand, eine alimentäre Intoxikation die Nekrosen in der Leber und Nebenniere hervorgerufen habe, zumal gerade diese Organe mit blutentgiftenden Eigenschaften im weitesten Sinne ausgestattet sind. *Thorel (Nürnberg).\**

**792. Davison, Maurice, A case of fatal haematemesis in a child due to cirrhosis of the liver.** (Ein Fall von tödlicher Hämatemesis infolge von Lebercirrhose bei einem Kind.) *Lancet* **183**, S. 440. 1912.

Kurzer Bericht über die Krankengeschichte eines 15jährigen Mädchens. Die Ätiologie der Lebercirrhose blieb ungeklärt. Lues und Alkohol kamen nicht in Betracht. Die Erkrankung war unbemerkt geblieben, bis die Magenblutungen die Patientin wenige Tage vor dem Tod ins Spital führten. Die Oesophagusvenen waren nicht dilatiert. *Ibrahim (München).*

### **Krankheiten des Nervensystems.**

**793. Gunson, E. B., A case of cerebral tumor presenting an unusual „crossed reflex“.** (Ein Fall von Hirntumor mit einem ungewöhnlichen „gekreuzten Reflex“.) *Lancet* **183**, S. 295—296. 1912.

Im Verlauf der Beobachtung des 15jährigen Knaben wurde folgender eigenartiger Reflex festgestellt. Wenn man den Quadriceps fest zwischen Daumen und Fingern packte, erfolgte reflektorisch eine Flexion des anderen Beins im Hüftgelenk. Das Hüftgelenk des gleichen Beins zeigte keine Bewegung, doch erfolgte am gleichen Bein eine Extension der großen Zehe. Der Reflex ließ sich in gleicher Weise vom rechten wie vom linken Bein auslösen. Streichen der Oberschenkelhaut oder Perkussion der Muskeln bewirkte keine Reflexbewegung. — Eine beigegebene Photographie illustriert den Reflex in sehr anschaulicher Weise. *Ibrahim (München).*

**794. Paul, Luther G., The operative treatment of spina bifida, with report of a case.** (Die operative Behandlung der Spina bifida. Bericht über einen Fall.) *Boston Med. and Surg. Journ.* **167**, S. 18—19. 1912.

Bericht über die erfolgreiche Operation eines 13 Monate alten Knaben mit einer Meningomyelocele, die mit Klumpfußbildung, aber nicht mit erheblichen Lähmungen kombiniert war. Zur Technik der Operation empfiehlt Verf. speziell, das Fußende des



Operationstisches zu erhöhen, so daß der Kopf tief steht, wodurch die Aufrechterhaltung des intrakraniellen Druckes leichter gelingt. *Ibrahim* (München).

**795. Lediard, H. A., Sacral teratoma removed from a female infant two days old.** (Sakrales Teratom bei einem weiblichen, 2 Tage alten Neugeborenen entfernt.) (*Cumberland Infirmary, Carlisle.*) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* **9**, S. 315—317. 1912.

Das Kind war mit 8 Jahren völlig gesund. Bis zu 7 Jahren war durch eine winzige Öffnung in der Operationsnarbe immer etwas klare Flüssigkeit ausgesickert. *Ibrahim*.

**796. Skoog, A. L., Acute poliomyelitis, transverse myelitis type** (Akute Poliomyelitis, Typus der Myelitis transversa.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 764—767. 1912.

Die Beobachtung des Verf. steht bis jetzt vereinzelt da. Sie beweist, daß die Poliomyelitis auch gelegentlich als Myelitis transversa klinisch und pathologisch-anatomisch in Erscheinung treten kann.

Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, das mit Schmerzen in den Weichen und Beinen sowie leichtem Fieber erkrankte. Dazu kam Obstipation und Harnverhaltung. Am 3. Krankheitstag machten sich motorische und sensible Störungen in den Beinen bemerkbar, Stumpfheit, Gefühllosigkeit. Am 6. Krankheitstag Spitalsaufnahme mit folgendem Befund: Leichte Rigidität der Recti abdominis; Hirnnerven, obere Extremitäten, geistige Qualitäten in Ordnung. Schlafe Lähmung sämtlicher Muskeln der beiden Beine; Schwäche der Bauchmuskeln. Völlige Harn- und Stuhlverhaltung. Reflexe der oberen Körperhälfte in Ordnung, an Beinen und Abdomen völlig fehlend. Sämtliche Gefühlsqualitäten vom 8. Dorsalsegment abwärts völlig erloschen. Raumsinn an Füßen und Beinen gleichfalls erloschen. Keine hyperästhetische Zone, aber Schmerzen bei allen Bewegungen, welche die obere Brustwirbelsäule beteiligten. Der Zustand blieb in der Folge fast unverändert, und das Kind starb nach 3 $\frac{1}{2}$  Monaten an Infektion der zahlreichen Decubiti und Cystitis.

Am 6. Krankheitstag wurde eine Lumbalpunktion gemacht. Es konnte nur 1 ccm Liquor erhalten werden, da die Flüssigkeit schon im Abfließen koagulierte. Der Liquor war klar, zeigte mäßige Lymphocytose, bildete ein starkes Fibringerinnsel; keine Mikroorganismen. Am 9. Tage wurde die Punktion in mehreren Lumbalsegmenten versucht, ohne daß es gelang. Liquor zu erhalten. Am 7. Tag wurde eine Blutaussaat mit 60 ccm Blut gemacht und am 11. Tag mit 75 ccm. Sowohl Kulturen wie Tierimpfungen ergaben negative Befunde. Am 7. Tag bestand eine Leukocytose von 32 100 mit 88,5% Polymorphkernigen und 5,5% Lymphocyten. Vidal war negativ.

Die Autopsie ergab eine kolossale Verdickung der Rückenmarkshäute im Bereich des 7. Dorsal-, 1. Lumbalsegments. In den unteren Dorsal- und Lumbalsegmenten waren zylindrische Hohlräume im Bereich der Hinterhörner sichtbar. Histologisch erschienen die Meningen hypertrophisch ohne entzündliche Veränderungen. Oberhalb des 7. Dorsalsegments zeigte das Rückenmark lediglich die zu erwartenden ascendierenden Degenerationen. Im Bereich des 8. Dorsal- bis 3. Sakralsegments fanden sich alle Arten von degenerativen Veränderungen in den Vorderhornzellen, Tigrolyse, Kernverlust, Vakuolisierung usw. Auch die Hinterhornzellen und speziell die Clark'schen Zellhaufen waren degeneriert. Die weiße Substanz zeigte diffuse degenerative Veränderungen, außerdem zerstreut da und dort Hohlraumbildung; in der Umgebung dieser Hohlräume fanden sich keine entzündlichen Veränderungen. Weder in der grauen noch in der weißen Substanz waren Leukocyteninfiltrationen oder Bindegewebswucherung nachzuweisen. Die Wandungen der Blutgefäße erschienen weder in der grauen noch in der weißen Substanz verändert.

Verf. glaubt sicher, daß der Fall als epidemische Kinderlähmung zu deuten ist. Wie die Hypertrophie der Meningen zu erklären ist, bleibt fraglich. Verf. vermutet, daß ein hochgradiges entzündliches Ödem vorausging. Die verdickten Meningen sind für einen Teil der Rückenmarksschädigungen wohl verantwortlich zu machen. — Vier Mikrophotogramme sind beigegeben. *Ibrahim* (München).

**797. Froment, M. J., La paralysie infantile.** (Die Kinderlähmung.) *Lyon méd.* **119**, S. 788—802. 1912.

Der Aufsatz gibt einen Überblick über den heutigen Stand der Frage, ohne im einzelnen auf Literatur einzugehen. *Ibrahim* (München).

**798. Skoog, A. L., Pathologic study of a case of acute poliomyelitis.** (Pathologische Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis.) Vortrag

vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1180—1182. 1912.

Genauer histologischer Sektionsbefund eines Falles von Poliomyelitis bei einem 19jährigen Mann, der unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Lähmung starb. Besondere Berücksichtigung der Gefäßverhältnisse. 2 Mikrophotogramme.

In der Diskussion berichtet S. Leopold (Philadelphia) von einem Fall, der klinisch dem polyneuritischen Typus von Wickman zuzurechnen war; es handelte sich allerdings um Lähmung beider Beine, doch bestanden Schmerzen im Bereich der Nervenstämme während der ganzen Dauer der Erkrankung (zwei Monate). Bei der Autopsie zeigten die peripheren Nervenstämme keine Degeneration, doch fand sich außer dem typischen Bild, das dem Reparationsstadium im Rückenmark entsprach, eine intensive Meningitis, besonders in der Umgebung der hinteren Wurzeln. *Ibrahim (München).*

**799. Flexner, Simon, Paul F. Clark, and A. R. Dochez, Experimental poliomyelitis in monkeys. Thirteenth note: Survival of the poliomyelitis virus in the stomach and intestine.** (Experimentelle Poliomyelitis beim Affen. 13. Mitteilung: Überlebendes Virus der Poliomyelitis im Magen und Darm.) (*Rockefeller Inst. f. Med. Research., New York.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 273. 1912.

Kling, Pettersson und Wernstedt haben das Virus der Poliomyelitis nicht nur auf der Nasen- und Rachenschleimhaut, sondern auch im Darm nachweisen können. Es liegt nahe anzunehmen, daß das Virus verschluckt wird und der Magen- und Darmverdauung gegenüber sich resistent erweist. Diese Frage wurde von den Verf. experimentell geprüft. Ein Affe erhielt mit Schlundsonde eine Emulsion von poliomyelitischen Rückenmark in den Magen. Nach 2 Stunden wurde der Affe getötet, Magen und etwa 20 cm des oberen Dünndarms abgebunden, die beiden Organe mit je 50 cm steriler Kochsalzlösung abgespült; die Spüllflüssigkeit wurde durch Berkefeldfilter getrieben und zu Affeninfektionsversuchen verwandt. Sämtliche Infektionsversuche fielen positiv aus. *Ibrahim (München).*

**800. Trethowan, W. H., Acute anterior poliomyelitis: an account of recent important experimental and epidemiological investigations in Sweden.** (Poliomyelitis acuta anterior: ein Bericht über neuere wichtige experimentelle und epidemiologische Forschungen in Schweden.) *Lancet* **183**, S. 938 bis 942. 1912.

Guter referierender Überblick über die jüngst von Kling, Pettersson und Wernstedt bekannt gegebenen Untersuchungen aus dem Staatsmedizinischen Institut von Schweden. *Ibrahim (München).*

**801. Batten, Frederick, The use of celluloid splints in the treatment of cases of poliomyelitis.** (Die Verwendung von Celluloidschienen zur Behandlung der Poliomyelitis.) (*Hosp. f. Sick Childr. Great Ormondstr. London.*) *Lancet* **183**, S. 80—81. 1912.

Empfehlung von Celluloidschienen, die nach einem Gipsabguß des Beins geformt werden. Die Schienen erfüllen den dreifachen Zweck, Contracturen an den Beinen zu verhüten, die Muskeln in Zeiten der Ruhe ganz zu entlasten und den Kindern das Gehen zu ermöglichen. Es besteht eine gewisse Feuersgefahr, auf die man die Eltern besonders aufmerksam machen muß. 3 Photographien sind beigegeben. *Ibrahim (München).*

**802. Mc Ilhenny, Paul, Hyperemic treatment of acute anterior poliomyelitis. A preliminary report.** (Hyperämiebehandlung der Poliomyelitis acuta anterior.) (Vorläufige Mitteilung.) (Vortr. in der Louisiana State Med. Assoc. New Orleans 23. April 1912.) *Boston Med. and Surg. Journ.* **167**, S. 87 bis 90. 1912.

Die Behandlung, die Verf. für die Poliomyelitis vorschlägt, bezweckt eine aktive Hyperämie der vom Infektionserreger befallenen Teile des Rückenmarkes, eine Beschleunigung der Blutströmung in den Spinalarterien. Das soll erreicht werden

durch intermittierende Applizierung von Saugglöcken auf dem Rücken zu beiden Seiten entlang dem Rückgrat und in der Mittellinie, vom Sacrum herauf bis zur Cervicalgegend. Die Saugglöcken sollen wenigstens  $1\frac{1}{2}$  Zoll im Durchmesser haben, je 3 Minuten mit einer Minute Ruhepause angelegt werden und in dieser Weise eine Stunde lang täglich Anwendung finden. So kommt es zu einer aktiven Hyperämie in den gesamten Rückenmuskeln, und da die Spinalarterien von den gleichen Arterien abzweigen, die auch die Rückenmuskeln mit Blut versorgen, kann man sich eine Beschleunigung des Blutstroms in den Spinalarterien von der angegebenen Maßregel versprechen. Wenn die Methode von Nutzen sein soll, muß sie natürlich womöglich schon im ersten Initialstadium angewandt und längere Zeit hindurch regelmäßig fortgesetzt werden, so lange, bis die Muskeln ihren Tonus wiedererlangt haben. (3 Monate lang in einem Fall.) — Im Initialstadium soll die Behandlung außerdem durch gründliches Abführen eingeleitet werden; ferner gibt Verf. in diesem Stadium Strychnin in kleinsten Dosen und wickelt die befallenen Glieder warm ein, bis die Bewegungsfähigkeit wiederzukehren beginnt.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 5 Kindern mit, die nach diesen Grundsätzen behandelt wurden. Zwei erholten sich völlig, bei zweien blieb eine leichte Lähmung zurück, bei einem zog sich die Erholung längere Zeit hin. Die besten Resultate waren bei den Kindern erzielt worden, bei denen die Behandlung im Initialstadium der Erkrankung eingeleitet worden war.

*Ibrahim (München).*

**803. Levy, E., Die Behandlung der epidemischen Genickstarre durch Seruminjektionen in die Seitenventrikel.** (Bericht über einen geheilten Fall.) Arch. f. Kinderheilkunde **59**, S. 72—80. 1912.

Bei kleinen Kindern wird durch Verlegung der Wege häufig die Behandlung der Cerebrospinalmeningitis mit Seruminjektionen in den Lumbalkanal schwierig. In solchen Fällen ist die Punktion der Seitenventrikel und die Injektion in diese angezeigt. Nach Netter wird sie in einem der Seitenwinkel der großen Fontanelle gemacht, etwa  $2\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie, indem die Nadel etwas schräg gegen die Mittellinie langsam bis zur Tiefe von etwa 3 cm vorgeschoben wird. Es soll etwas weniger Serum injiziert werden als Flüssigkeit abgelassen wird.

*Risel (Leipzig).*

**804. Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde, Two unusual forms of meningitis occurring in infancy.** (Zwei ungewöhnliche Formen von Meningitis im Säuglingsalter.) (*Queen's Hosp. for Childr. London.*) Lancet **183**, S. 236—237. 1912.

Die eine Beobachtung betrifft ein 10 Monate altes Kind, das an einer schleichend beginnenden Meningitis erkrankte. Die Lumbalpunktion ergab stark eitriges (polynukleäres) Exsudat, in dem sehr bewegliche Bacillen sichtbar waren, die bei eingehenderem culturellem Studium als *Leptothrix* identifiziert wurden. Nach mehreren Lumbalpunktionen besserte sich der Zustand des Kindes und des Liquors derart, daß man an Ausheilung glaubte. Die Erkrankung zog sich aber eine Reihe von Wochen hin, es wurden bei weiteren Punktionen schließlich Tuberkelbacillen gefunden und das Kind starb an der tuberkulösen Meningitis, die Verff. als zweite Infektion auffassen.

Der zweite Fall war eine Colibacillenmeningitis bei einem 5 Monate alten Kinde, das innerhalb von zwei Wochen starb (trotz Anwendung autogener Vaccine). Da weder Darmstörungen noch eine Infektion der Harnwege bestand, glauben die Verff. an eine primäre Infektion der Meningen in ihrem Fall.

*Ibrahim (München).*

**805. Veras, Solon (Athen), Herpes zoster by contagion.** (Herpes zoster durch Kontaktinfektion übertragen.) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 360—362. 1912.

Ein 6jähriges Mädchen erkrankte an typischem Herpes zoster in der linken Lumbalgegend. 6 Tage darauf zeigte sich bei einer 3jährigen Schwester an gleicher Stelle dieselbe Hauteruption. Andere Familienglieder wurden nicht befallen. Verf. glaubt, daß eine Kontaktinfektion die Beobachtung am ungezwungensten erklärt. Erwähnung

verdient, daß in der Stadt zur gleichen Zeit Varizellen herrschten, in der betreffenden Familie aber kein Varizellenfall vorgekommen war. *Ibrahim* (München).

**806. Hughes, Edmund O., Chronic oedema of one leg in a child.** (Chronisches Ödem eines Beins bei einem Kind.) *Lancet* 183, S. 752—753. 1912.

Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen aus gesunder kinderreicher Familie, bei dem sich ohne irgendwelche bekannte Veranlassung und ohne irgend nachweisbare anatomische Ursache ein Ödem des linken Beins einstellte, das durch alle Behandlungsversuche unbeeinflußt blieb. Pirquet war negativ. Der Urin enthielt im Anfang Spuren von Eiweiß, nie Zylinder oder Bakterien, später auch kein Eiweiß mehr. Irgendwelche Tumoren oder sonstige Krankheitszustände, die einen Druck auf die betreffenden Venengebiete hätten bewirken können, ließen sich nicht nachweisen. Es sind mehrfach solche nichtkongenitale chronische „idiopathische“ Ödeme beschrieben worden („Trophödeme“ nach Meige), allerdings vorwiegend doppelseitig; Verf. meint aber, daß das klinische Bild so vollständig einem Verschuß der Vena iliaca externa entspricht, daß man diesen Zustand nur durch direkte Untersuchung der betreffenden Gebilde ausschließen könne. Ein Bild des Kindes ist beigegeben. *Ibrahim*.

**807. Camp, Carl D., „What is epilepsy“** (Was ist Epilepsie?) Vortr. vor d. Michigan State Med. Soc. in Muskegon, Juni 1912. *Pediatrics* 24, S. 547—552. 1912.

Verf. gibt folgende Definition: „Epilepsie ist ein krankhafter Zustand, gekennzeichnet durch attackenweise einsetzende pathologische Überfunktion einiger oder sämtlicher Teile der Hirnrinde; dabei fehlt oft das Bewußtsein und unter allen Umständen ist der freie Wille ausgeschaltet.“ Epilepsie ist die Folge eines Mißverhältnisses zwischen Reizbarkeit der Hirnrinde und den Hemmungsmechanismen. Letztere, die zu den höchsten und am spätesten sich entwickelnden Hirnfunktionen gehören, können in ihrer Entwicklung gehemmt oder durch Krankheit, Toxine usw. gestört sein. Heredität soll nur eine geringe Rolle spielen. Vererbt wird eben die Unterentwicklung der Hemmungsfunktionen. Normale physiologische Reize genügen dann zur Provozierung der Anfälle. Viele scheinbar hereditäre Fälle hält Verf. nur für kongenital, bedingt durch Entwicklungsstörungen des kindlichen Hirns infolge von Syphilis oder anderen Leiden der Eltern. Wieder andere Fälle beruhen auf intra partum erworbenen oder postnatalen Hirnschädigungen, unter denen auch Infektionskrankheiten, akute und chronische Zirkulationsstörungen eine Rolle spielen. Toxämien irgendwelcher Art sind ferner für manche Fälle verantwortlich zu machen. Es kann sich um autotoxische Zustände vom Verdauungstraktus aus handeln, z. B. um Fälle, die auf regelmäßige Einläufe hin ihre Anfälle verlieren, oder um Störungen irgendwelcher endokriner Drüsen. Als letzte ätiologische Kategorie kommt noch die Reflexepilepsie in Betracht, wobei die reflexogene Zone an den verschiedensten Stellen des Körpers gelegen sein kann. (Otitis, Fremdkörper, Nase, Zähne, Augen, Knickung der Flexur u. a.) *Ibrahim*.

**808. Wyler, Jesse S., Epilepsy (?) and a Refraction.** (Epilepsie und Refraktion.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 58, S. 1757. 1912.

Epileptiforme Anfälle, die bei einem 23jährigen Feinmechaniker seit 1½ Jahren 3—4 mal täglich, besonders im Anschluß an Anstrengung der Augen bei der Arbeit oder beim Lesen aufzutreten pflegten, hörten nach Korrektur der bestehenden Refraktionsanomalie auf und sind nunmehr 2½ Jahre dauernd weggeblieben. *Ibrahim*.

**809. Marchand, L., Rapport des convulsions infantiles avec l'épilepsie.** (Beziehungen der Kinderkrämpfe zur Epilepsie.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1235 bis 1237. 1912.

Die Statistiken der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit von Konvulsionen im Säuglingsalter bei Epileptischen sind außerordentlich verschieden. Die angegebenen Zahlen schwanken zwischen 75—80% (P. Marie) und 7,4% (d'Espine). Auch wenn man das Minimum von 7,4% annimmt, eine Zahl, die wahrscheinlich zu klein ist, so ergibt sich doch eine viel größere Häufigkeit der Säuglingskrämpfe bei den Epileptikern

als bei Normalen. — Andererseits wäre es durchaus verfehlt, die Mehrzahl der Säuglingskonvulsionen als Epilepsie aufzufassen. Drei Zustände des Gehirns können zu Krämpfen führen: die einfache Kongestion, die Intoxikation und meningo-corticale Entzündungsprozesse. Diese Zustände sind beim Säugling viel häufiger als die idiopathische Epilepsie.

Der Begriff der Spasmophilie und die Möglichkeit, der Abgrenzung besonderer Kategorien durch die galvanische Untersuchung der peripheren Nerven, wird vom Verf. gar nicht erwähnt, wie ihm überhaupt die deutsche Literatur über den Gegenstand völlig unbekannt zu sein scheint.

*Ibrahim (München).*

**810. Buzzard, E. Farquhar, The early diagnosis and treatment of epilepsy.** (Die frühzeitige Diagnose und Behandlung der Epilepsie.) *Lancet*. 182. S. 1401—1404. 1912.

An der Hand kurzer Krankengeschichten setzt Verf. auseinander, daß bei frühzeitiger Erkennung und konsequent durchgeführter Brombehandlung speziell in der Privatpraxis sich oft günstigere Erfolge bei der Epilepsie erreichen lassen, als man für gewöhnlich annimmt. Die chirurgische Behandlung verwirft er fast grundsätzlich.

*Ibrahim (München).*

**811. Labourdette, Pierre et Maurice Delort, Les convulsions de l'enfance.** (Die Kinderkrämpfe.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1295—1302. 1912.

Übersichtsreferat mit sehr mangelhafter Berücksichtigung der Literatur.

*Ibrahim (München).*

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

**812. Mello-Leitaô, Treatment of nocturnal enuresis in children.** (Behandlung der Enuresis nocturna im Kindesalter.) (*Kinderspital in Rio de Janeiro.*) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* 9, S. 454—460. 1912.

Verf. hat bei allen Fällen von Enuresis aus seinem Beobachtungskreis zunächst die übliche Arzneibehandlung (Belladonna, Kaliumbromid, Alkalien) angewandt. 7 Kinder wurden dadurch nicht geheilt. Bei diesen 7 wurden epidurale Injektionen nach Cathelin angewandt. 3 Kinder waren nach der ersten Injektion geheilt, 2 andere nach mehrfacher Wiederholung der Operation. Die anderen 2 Fälle erwiesen sich als refraktär; bei ihnen wurde nach Babinskis Vorschlag mehrmals die Lumbalpunktion ausgeführt und 5—10 ccm Liquor abgelassen, aber ohne jeglichen Erfolg. Der eine Fall blieb ungeheilt; bei dem anderen wurde eine Organtherapie versucht. Das Kind (10jähriges Mädchen) erhielt täglich 10 g frischer Schafsniere. 5 Wochen nach Einleitung dieser Behandlung, die noch monatelang fortgesetzt wurde, blieb die Enuresis dauernd weg.

*Ibrahim (München).*

**813. Speese, John, Urethral calculi.** (Urethralsteine.) (Votr. in der *Philadelphia Ped. Soc.* 12. März 1912.) *Arch. of Ped.* 29, S. 527—532. 1912.)

Urethralsteine können in der Urethra selbst entstehen oder ursprünglich in der Niere oder Blase entstanden sein, dann aber sich in der Urethra festsetzen und sich dort weiter erheblich vergrößern. Die in der Urethra selbst entstehenden Steine kommen unter den gleichen prädisponierenden Momenten zustande wie die Blasensteine: Stagnation und Zersetzung von Urin bei Vorhandensein eines geeigneten Nucleus (Eiter, Blutflocke) und sitzen in den Harnröhrendivertikeln oder hinter stenosierten Stellen. So können gleichzeitig mehrere Steine sich entwickeln, ohne viel Beschwerden zu verursachen. Sie bestehen zumeist aus Phosphaten. — Steine, die aus Niere und Blase stammen, haben oft einen Kern aus Uraten oder Oxalaten, an den Phosphate angelagert sind, und zwar liegt der ursprüngliche Kern nicht central, sondern nach vorn gelagert. Solche Steine haben Prädislokationsstellen. Sie sitzen entweder in der Fossa navicularis oder der Pars membranacea. Urethralsteine kommen gerade im Kindesalter häufiger zur Beobachtung. Nach einer Zusammenstellung von Englisch fanden sich 5 im ersten Jahre, 23 im 2. Jahre, 38 im 3.—6. Jahre, 26 im 7.—10. Jahre, 35 im 11.—15. Jahre.

Die klinischen Symptome beschränken sich, wenn keine entzündlichen Erschei-

nungen hinzutreten, oft auf unbedeutende Schmerzen, die zur Glans penis ausstrahlenden Erschwerung der Harnentleerung, Unterbrechung, Deviation des Harnstrahls, Harnretention kann sich später einstellen. Der Urin kann trübe sein, Blut enthalten, auch Eiter, so daß die Differentialdiagnose gegen Gonorrhoe in Frage kommt. Bei Lokalisation in der Pars prostatica kommt es zu Tenesmen, selbst Darmvorfall. Auch Krampfanfälle sind beschrieben worden. — Früher oder später kommt es dann zu Ulceration und Infektion, Abscedierung, Harnfisteln oder Harninfiltration, Cystitis, Pyelonephritis.

Die Diagnose kann durch Palpation gestellt werden, ev. vom Rectum aus; sie ist leicht, wenn der Stein beweglich ist. Die Steinsonde gibt das typische Geräusch. Schwerer sind Steine zu erkennen, die hinter stenosierte Stellen entstanden sind. Röntgenstrahlen und Urethroskop können hier erforderlich sein. Am schwersten ist die Diagnose, wenn Entzündung und Harninfiltration sich eingestellt haben. Angeborene Divertikel der Harnröhre sitzen meist in der Penoscrotalgegend, verursachen äußerlich sichtbare Diffomitäten. Erworbene Divertikel gehen auf Cysten, Abscesse, Strikturen, Narbenzug zurück. Sie können an jeder Stelle im Verlauf der Urethra sich entwickeln, sitzen aber am häufigsten in der Pars membranacea. Bei Kindern sind die erworbenen Divertikel selten. Die Behandlung besteht je nach Lage des Falles in Exstruktion mit oder ohne Urethraleschnitt, sowie in anderen chirurgischen Maßnahmen. Ist der Stein fester eingekeilt, so kann die Urethra bei Versuchen, ihn in die Blase zu stoßen, leicht einreißen.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 3 Fällen mit, von denen zwei dem Kindesalter angehören; im einen Fall bei einem 3jährigen Kind, das an plötzlicher Harnverhaltung erkrankt war, fand sich ein offenbar aus der Blase stammender beweglicher Uratstein im vordersten Teil des Meatus, aus dem er sich leicht entfernen ließ. Der andere Fall betrifft einen 2jährigen Knaben, der auch ganz plötzlich an Harnretention erkrankte. Katheterismus gelang leicht. Es fand sich aber einen Zoll von der Urethralmündung entfernt ein Widerstand, der erst als Stricture imponierte, in dem man aber einen kleinen, erbsengroßen Knoten fühlte. Die Urethrotomie ergab einen festhaftenden ovalen Phosphatstein, der jedenfalls lange dort gesessen hatte und vermutlich dort entstanden war.

*Ibrahim (München).*

**814. Stüll, Geo, Pyelitis in children.** (Pyelitis im Kindesalter.) (Vortrag in der Louisville Soc. of Med., 4. April 1912.) *Pediatrics* 24, S. 605—613. 1912.

Der Vortrag bringt vorwiegend Bekanntes. Verf. weist wie Thomson auf die Häufigkeit des Schüttelfrostes bei der kindlichen Pyelitis hin. Bei kleinen Kindern kommt es dabei nicht zum eigentlichen Schüttelfrost mit Tremor usw., aber es treten Attacken auf, in denen das Kind plötzlich bläulich, kalt und kollabiert erscheint. Auch eklamptische Anfälle können das Krankheitsbild begleiten. Das Allgemeinbefinden kann dem Kundigen einen Hinweis geben: Die Kinder sind sehr elend und dabei oft äußerst unruhig oder bei sehr schwerer Infektion benommen, sogar komatös. Die Gesichtsfarbe ist blaß, erdfarben, die Haut heiß und trocken. Wenn bei einem solchen Kind kein Grund für das hohe Fieber gefunden wird, pflegt eine Pyelitis vorzuliegen. Chronische Fälle können schweren Marasmus mit sich bringen, auch bei älteren Kindern, und werden unter Umständen fälschlich als rettungslose Phthisen angesehen. Auch Appendicitis kann bei älteren Kindern vorgetäuscht werden. Störungen der Urinentleerung sind merkwürdigerweise auch bei älteren Kindern nur selten zu beobachten. Die Differentialdiagnose gegenüber einer tuberkulösen Pyelitis kann bei chronischen Fällen große Schwierigkeiten bereiten. — Die Prognose des Leidens ist nicht schlecht. Unter 40 Fällen hatte Verf. 3 Todesfälle. Zur Behandlung eignet sich besonders die von Thomson empfohlene Alkalinisierung des Urins durch Zufuhr von Kalium citricum. Es muß aber so viel zugeführt werden, daß der Urin dauernd alkalisch ist. Hierzu sind oft erstaunliche Mengen erforderlich. Man beginnt zunächst mit 2stündlich 0,3 bei Tag und 3stündlich 0,3 bei Nacht. Diese Dosierung ist für Säuglinge jeden Alters

angängig. Ob sie ausreicht, kann nur die regelmäßige Prüfung aller entleerten Urinportionen auf Alkalinität ergeben. Bleibt der Urin auch nur teilweise sauer, so bleiben Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen oft unbeeinflusst. Die Dosis muß dann erhöht werden, wenn nötig bis zu 0,6 pro dosi in der obengenannten Häufigkeit bei Säuglingen, bei älteren Kindern sogar 1,2 pro dosi. So große Mengen von Kaliumcitrat bewirken aber bei Säuglingen leicht Durchfälle; dann kann ev. Natriumbicarbonat in kleineren Mengen (0,3—0,6) versucht werden.

Infektionen, die nicht durch das *Bact. Coli*, sondern z. B. durch den *Proteus bacillus* hervorgerufen sind, werden durch diese Therapie nicht beeinflusst. Aber auch manche Koliinfektion bleibt ungeheilt. In solchen Fällen erweist sich mitunter Urotropin nützlich (0,03—0,06 4stündlich beim kleinen Säugling, 0,06—0,12 4stündlich beim älteren Säugling) oder Salol (0,03 alle 4 Stunden beim halbjährigen Säugling). In refraktären Fällen kommt eine Vaccinebehandlung mit autogener Vaccine in Frage. — Stimulantien sind oft nicht zu entbehren. (0,6—0,9 Brandy 4stündlich.) *Ibrahim*.

**815. Cooke, Robert A., Paroxysmal hemoglobinuria.** (Paroxysmale Hämoglobinurie.) (*Depart. of Exper. Therap. and Dep. of Practic. Therapeutics, Cornell Univ. Med. College, New York City.*) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 203—219. 1912.

Klinisch serologische Studien an einem 38jährigen Mann mit typischer paroxysmaler Hämoglobinurie. *Ibrahim* (München).

**816. Miller, Reginald and Leonard Parsons, Renal infantilism.** (Renaler Infantilismus.) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 289—304. 1912.

Infantilismus kommt nach den Beobachtungen der Verff. in Verbindung mit Nierenerkrankungen nicht ganz selten vor. Es handelt sich hauptsächlich um chronische Nephritiden, die mit Polyurie und Polydipsie einhergehen. Aber auch bei reinem Diabetes insipidus ist Infantilismus bereits beschrieben und die Verff. teilen einen eigenen Fall mit, der in diese Kategorie gehört. Sie schlagen den Namen „renalen Infantilismus“ für all diese Fälle vor und unterscheiden als Einzelgruppen solche mit und ohne organische Nierenerkrankung. Erstere sind nach dem bisher vorliegenden Beobachtungsmaterial ernster und haben auch quoad vitam eine schlechte Prognose. Von den 8 mitgeteilten Fällen sind 5 im Kindesalter gestorben. Zwei eigene Sektionsbefunde werden genauer beschrieben. Zusammenhänge mit hereditärer Lues haben sich bisher nie nachweisen lassen. — Die Symptome, die das Leiden kennzeichnen, die Trias Polyurie, Polydipsie und Rückständigkeit in der körperlichen Entwicklung können von Geburt an bestehen oder sich im Verlauf der ersten Kindheit einstellen. Im klinischen Bild verdienen besondere Erwähnung die trockene runzelige Beschaffenheit der Haut und das häufige Vorkommen von Genu valgum. Eine wirksame Behandlung ist bisher in keinem Fall gelungen. — Pathogenetisch könnte man an eine geschädigte innere Sekretion der Niere denken. Die Verff. glauben aber, daß die Wachstumshemmung auf Grund der übermäßigen Drainage infolge der jahrelang bestehenden Polyurie (und Albuminurie) genügend erklärt ist. Vergl. Ref. Nr. 713. *Ibrahim*.

**817. Duquesne, M. H. L. J., Operationsverfahren bei Hypospadias Penis.** (Sitzungsbericht der Nederlandsche Vereeniging voor Heelkunde.) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **48** II, S. 336—341. 1912.

Nach Bildung der neuen Urethra wird das Innenblatt vom Außenblatt des immer nach hinten gespaltenen Präputiums lospräpariert, der Glans penis durch eine quer verlaufende Incision des so gebildeten Lappens hindurchgezogen und mit dem zurückgeschlagenen Innenblatte die neue Urethra bedeckt. Nach der Operation wird eine vorläufige Bonbonnière im Perineum gemacht und ein Dauerkatheter angebracht.

Vorteile dieser Methode sind, daß die neue Urethra breit genug ist, daß man die Operation in einem Tempo vornehmen kann, und daß die Wundlinie der neuen Urethra mit einem blutreichen Hautlappen gut bedeckt ist. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**818. Faugeas, Volumineux kyste muco-dermoïde de l'ovaire chez une fillette de 6 ans. Exstirpation. Guérison.** (Umfangreiche Dermoidcyste des Ovariums

bei einem sechsjährigen Mädchen. Exstirpation. Heilung.) Lyon méd. 119, S. 355—357. 1912.

Die große Cyste, die mehr als 2 Liter gelbliche Flüssigkeit enthielt, wurde für eine tuberkulöse Peritonitis gehalten und als solche operiert. Auch nach Ablassen der Flüssigkeit wurde der Irrtum noch nicht erkannt, bis die Entdeckung einiger Haare zur richtigen Diagnose führte, und zur Exstirpation der Cyste Veranlassung gab.

*Ibrahim (München).*

**819. Chapple, Harold, Two cases of pneumococcal vulvovaginitis in children.** (Zwei Fälle von Vulvovaginitis pneumococcica im Kindesalter.) (*Guys Hosp. London.*) Lancet 182, S. 1685—1686. 1912.

Die Vulvovaginitis der Kinder ist nur zum Teil durch Gonokokken verursacht. Es wäre zweckmäßig, die Erreger der nichtgonorrhöischen Formen stets genau zu identifizieren und die Behandlung und Prognose davon abhängig zu machen. Verf. berichtet über zwei Fälle bei 11- und 13jährigen Mädchen, die klinisch genau das gleiche Bild darboten: Plötzlicher Beginn, profuse Sekretion eines grüngelben, dicken Eiters. Die Entzündung hauptsächlich auf die Vulva lokalisiert, die Vagina nur in den unteren Abschnitten mitbeteiligt, die Umgebung erheblich exkoriert; keine Urethritis, keine Beschwerden beim Urinieren.

Die erfolgreiche Behandlung bestand in lokalen häufigen Waschungen und Bettruhe, nach Rückgang der akuten Entzündungserscheinungen in warmen Scheidenspülungen mit Zinkpermanganat. Außerdem wurden subkutane Injektionen von autogener Vaccine (je 5 000 000) angewandt (4 Injektionen).

In Hinblick auf die Häufigkeit der Pneumokokken peritonitis gerade bei Mädchen verdient die Vulvovaginitis pneumococcica besondere Beachtung. *Ibrahim.*

### Krankheiten der Haut.

**820. Weill, Gardère et Goyet, Sur un cas d'urticaire chronique traité par le nucléinate de soude en injection.** (Über einen Fall von chronischer Urticaria, der mit Injektion von nucleinsaurem Natron behandelt wurde.) Lyon méd. 119, S. 100—103. 1912.

Die Verff. stellen ein 11½jähriges Mädchen vor, das seit 4 Jahren an einer hartnäckigen Urticaria leidet, die täglich Eruptionen bewirkt. Die Eruptionen in Form großer juckender Quaddeln am ganzen Körper und im Gesicht treten in der Regel abends um 7 Uhr auf und verlieren sich bis zum Morgen. Gleichzeitig machen sich mitunter pharyngeales Konstriktionsgefühl, heftige Leibschmerzen und dumpfe Gliederschmerzen bemerkbar. Das sonstige körperliche Befinden ist befriedigend. Die Leukocytenauszählung ergibt 60%. Polynucleäre, 28% Mononucleäre, 9% Lymphocyten, 3% Eosinophile. — Es wurde 0,5 nucleinsaures Natron in 10 ccm physiologischer Salzlösung gelöst, subcutan injiziert. Die Injektion war von einem Fieberanstieg auf 39,1° und von einer Leukocytose (Anstieg von 8500 auf 20400) gefolgt. Die Leukocytose dauerte mehrere Tage an und sank innerhalb von 8 Tagen zur Norm ab. (Genauere Leukocytenbefunde sind fast täglich erhoben und mitgeteilt). In den folgenden 8 Tagen stellte sich eine Leukopenie ein. Während dieser ganzen Zeit blieb die Urticaria fast ganz aus und kehrte dann in vermindertem Grade wieder. Die Verff. nehmen an, daß die Leukocytose mit dem Ausbleiben der Urticaria in Zusammenhang zu bringen ist. Vermutlich läßt sich aber auf diesem Wege keine Dauerheilung erzielen; denn es ist nicht sicher, daß die Reaktion und die Leukocytose bei wiederholter Injektion sich wiederholen werden.

*Ibrahim (München).*

**821. Adenot, Greffes Ollier-Thiersch étendues chez un enfant de 4 ans et fournies en partie par un adulte.** (Ausgedehnte Hauttransplantationen nach Ollier-Thiersch bei einem vierjährigen Kinde wobei die Hautlappen



teilweise von einem Erwachsenen stammten.) Lyon méd. **119**, S. 386 bis 389. 1912.

Die Hauttransplantation wurde wegen ausgedehnter Verbrennung am Bein vorgenommen. Die Hautlappen stammten größtenteils von der 43jährigen Tante des Kindes. Verf. beleuchtet an der Hand des ausgezeichneten Spätergebnisses (12 Jahre nach der Operation) die Tatsache, daß entgegen vereinzelter Angaben der Literatur eine Gleichaltrigkeit der Hautlappen nicht unbedingt erforderlich ist. — 2 Photographien sind beigegeben.

*Ibrahim (München).*

### **Krankheiten der Bewegungsorgane.**

**822. Reichmann, Max, Congenital absence of both clavicles.** (Kongenitaler Defekt beider Schlüsselbeine.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1192. 1912.

Röntgenbild. Am Schädel fanden sich keine Anomalien. Über die Muskeln finden sich keine genaueren Angaben. Weder vom sternalen, noch vom akromialen Teil der Schlüsselbeine waren Rudimente aufzufinden.

*Ibrahim (München).*

**823. Firth, A. C. D., Hereditary absence of the patellae and deformity of the nails.** (Hereditärer Mangel der Patella und Mißbildung der Nägel.) (West London Hosp.) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 305—311. 1912.

Verf. gibt Mitteilungen über zwei Familien, die beide genau die gleichen eigenartigen kongenitalen Entwicklungsstörungen der Patella und Mißbildungen an den Finger- (und Zehen-?)nägeln aufwiesen. Die beiden Familien standen miteinander in keinem Zusammenhang; die eine entstammte dem eigenen Beobachtungskreis des Verf. in London, die andere wurde von J. Thomson in Edinburgh entdeckt. In beiden Familien war der Vater gesund, die Mutter mit dem Leiden behaftet. Mehrere Kinder, teils Knaben, teils Mädchen, waren befallen, andere verschont. Die Kinder konnten trotz Mangels der Kniescheibe gut gehen. — Fünf gute Photographien sind beigegeben, aus denen die Gleichartigkeit der Erkrankung in den beiden Familien ersehen werden kann.

*Ibrahim (München).*

**824. Horand, René, Un cas de macrodactylie.** (Ein Fall von Makrodactylie.) Lyon méd. **119**, S. 749—752. 1912.

Es handelt sich um partiellen Riesenwuchs des 4. und 5. Fingers der linken Hand. Die Finger waren schon bei der Geburt abnorm groß, wuchsen aber weiter bis zum Alter von 16 Jahren. Pat. ist zurzeit 22 Jahre alt. Der kleine Finger ist verhältnismäßig am größten, er mißt 12 cm, während der kleine Finger der anderen Hand nur 6 cm lang ist. Der Nagel an diesem Finger ist verhältnismäßig klein und tief in die Fleischteile eingelagert. Hautfalten sind auf den Beugeseiten sehr ausgeprägt, doch fehlen die Querfalten auf der Streckseite. Die Phalangen des 5. Fingers sind in den Gelenken teilweise ankylosiert, was durch das Röntgenbild bestätigt wird. Auf dem Radiogramm zeigen sich sämtliche Phalangen der betroffenen Fingen hypertrophisch. — Sonstige Mißbildungen sind am Körper nicht nachweisbar, doch finden sich zwei Lipome, eines im Bereich der linken Mamma, eines in der linken Scapulargegend, so daß Verf. die Frage erwägt, ob es sich nicht um eine Störung der metameren Entwicklung handelt. In der Familie des Kranken waren keine analogen Bildungsfehler beobachtet worden.

*Ibrahim (München).*

**825. Jordan, Walter B., A case of rheumatoid arthritis in a child.** (Ein Fall von rheumatoider Arthritis bei einem Kind.) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 502—505. 1912.

Die Erkrankung setzte im 6. Lebensjahr ein, als subakuter Gelenkrheumatismus mit Fieberschüben. Nach Jahresfrist bestand das typische Bild des chronischen Rheumatismus mit Beteiligung der kleinen Gelenke, auch der Sterno-Claviculargelenke. Wirbelsäule war frei. Herz unbeteiligt. Milz nicht palpabel, Drüsen nur wenig ver-

größert. Immer wieder Fieber- und Schmerzattacken, die aber durch Salicylbehandlung stets in Schranken gehalten werden konnten. Eine Beeinflussung der chronisch gewordenen Gelenkveränderungen und Contracturen war nicht zu erreichen. Verf. meint, eine gründlichere Salicylkur im Anfangsstadium hätte den chronischen Veränderungen vorgebeugt (? Ref.). Über Beziehungen zur Tuberkulose ist nichts mitgeteilt.

*Ibrahim (München).*

**826. Berkowitz, R., Rheumatismus nodosus im Kindesalter** (*Aus der Kgl. Universitätskinderklinik in München.*) Arch. f. Kinderheilkunde **59**, S. 1—43. 1912.

An der Hand der Literatur von 73 Fällen und 5 selbst beobachteten wird das Krankheitsbild des Rheumatismus nodosus besprochen. Die Knötchen sind bindegewebige Wucherungen, die meist sehr zahlreich in wechselnder Größe und Gestalt, oft in symmetrischer Anordnung, meist verschieblich, unter der Haut auftreten. Sie schwinden oft schon nach 2—3 Tagen wieder, bleiben aber auch bis zu einigen Monaten bestehen. Ihr Lieblingssitz ist die Umgebung besonders der kleinen Gelenke. Sie treten erst auf nach Ablauf der akuten Symptome des Gelenkrheumatismus, sind jedoch außerordentlich häufig vergesellschaftet mit Endokarditis und Chorea. Kinder zwischen dem 8.—14. Jahre werden am häufigsten betroffen. In Deutschland ist die Affektion offenbar ziemlich selten, die meisten Fälle sind bisher aus England publiziert.

*Risel (Leipzig).*

**827. Wallis, R. L. Mackenzie, The relation of the gastric secretion to rheumatoid arthritis.** (Die Beziehungen der Magensekretion zur rheumatoiden Arthritis.) (*St. Barthol. Hosp. London.*) Lancet **183**, S. 942—945. 1912.

Genauere Untersuchungen der Magenfunktion bei 10 chronischen Rheumatikern ergaben mit einer Ausnahme Störungen im Sinne einer Hyposekretion. Verf. will die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse lenken und vermutet, daß sich auch therapeutische Indikationen ergeben werden.

*Ibrahim (München).*

**828. Staffeld, Über phenyldimethylpyrazolonamidomethansulfonsaures Natrium gegen akuten Gelenkrheumatismus.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1810—1811. 1912.

Verf. hat das Mittel mit gutem Erfolge bei sich selbst und einer Reihe anderer Patienten angewandt. Nicht nur der akute Gelenkrheumatismus, sondern auch Fälle von chronischem Rheumatismus, von Herpes zoster und Intercostalneuralgie, genuiner und Bronchopneumonie wurden durch das Präparat günstig beeinflusst. Nur große Dosen zeitigen den gewünschten Erfolg. Regelmäßig ist nach dem Einnehmen des Medikaments starker Schweißausbruch zu beobachten.

*Calvary (Hamburg).*

**829. Dock, George, Defective development from arthritis in early life.** (Mangelhafte Entwicklung als Folge von Arthritis in jugendlichem Alter.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 469—474. 1912.

Genauere Mitteilungen über einen 24jährigen Mann, der in seiner körperlichen Entwicklung, besonders im Längenwachstum der Arme hinter der Norm zurückblieb. Die chronische Arthritis hatte im 17. Lebensjahr eingesetzt. Infantilismus bestand nicht.

*Ibrahim (München).*

### **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

**830. Guthrie, Leonard, Disorders of childhood attributed to „teething“.** (Kinderkrankheiten, die dem „Zahnen“ zugeschrieben werden.) Pediatrics **24**, S. 326—335. 1912.

Verf. weist die meisten Zahnungskrankheiten in das Reich der Fabel. Er kennt aber eine schmerzhaft Zahnung und vertritt die Ansicht, daß die Zahnung in der Regel dann schmerzhaft ist, wenn das Zahnfleisch sich in einem Zustand der Reizung oder Entzündung befindet. Letzteres kommt aber nicht selten im Zusammenhang mit Verdauungsstörungen oder Erkältungskrankheiten der Luftwege vor. Diese Krankheiten sind also nicht Folgen der erschwerten Dentition; sie sind aber der Grund, warum der Zahn-

durchbruch schmerzhaft ist. Die Behandlung muß dementsprechend auf Heilung der zugrunde liegenden Verdauungsstörung und auf peinliche Sauberkeit abzielen. Incisionen des Zahnfleisches können als entspannende Prozedur und als lokale Blutentziehung in seltenen Fällen von Nutzen sein, aber nur bei vorhandenen lokal entzündlichen Symptomen am Zahnfleisch. Verf. bemerkt dabei, daß man aber ja nicht etwa eine Barlowsche Erkrankung irrtümlicherweise so behandeln solle und gibt der Ansicht Ausdruck, daß in früherer Zeit wohl mancher Säuglingsskorbut als Dentitio difficilis sein Leben lassen mußte. *Ibrahim* (München).

**831. Rolleston, J. D., Destruction of the uvula in Vincent's angina.** (Zerstörung der Uvula im Verlauf von Vincentscher Angina.) (*Grove Fever Hosp. London.*) Brit. Journ. of Childr. Dis. **9**, S. 311—315. 1912.

Krankengeschichte eines 6jährigen Mädchens. Obwohl die Uvula häufig im Verlauf der Vincentschen Angina befallen ist, sind Zerstörungen doch bisher nur in 5 Fällen beschrieben worden. Im Falle des Verf. wurden Diphtheriebacillen außer dem Erreger der Vincentschen Angina nachgewiesen. Die Wassermannsche Reaktion war auf der Höhe der Erkrankung positiv, wurde nach der Heilung negativ, ein Verhalten, das schon mehrfach bei der Vincentschen Angina beobachtet wurde. *Ibrahim*.

**832. Koplik, Henry, Infections following tonsillotomy with a consideration on the forms of such infections.** (Infektionen im Anschluß an Tonsillotomie mit Betrachtungen über die einzelnen Formen derartiger Infektionen.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 30—36. 1912.

Drei Formen von septischer Infektion können nach operativer Entfernung der Tonsillen und Adenoide zur Beobachtung kommen: 1. einfachere Formen, die eine Woche oder länger uncharakteristisches Fieber ohne sonstige Komplikationen bewirken. 2. Febrile Zustände, die mit benigner Endokarditis einhergehen oder aber auch zu bösartiger Endokarditis mit tödlichem Ausgang führen können. Für beide Fälle führt Verf. Beispiele eigener Beobachtung an. Der tödlich endende Fall betraf einen 10-jährigen Knaben, der im Verlauf einer leichten Chorea mit Herzfehler operiert wurde. Drei Tage nach Entfernung der Tonsillen und Rachenmandel bahnte sich unter Schüttelfrost der schwere Verlauf an. 3. Eine dritte Form septischer Infektion im Anschluß an Tonsillotomie geht mit destruktiven Veränderungen des Blutes einher sowie mit hämorrhagischen Erscheinungen (profuse Hautblutungen, Petechien, Darmblutungen) sowie mit bronchopneumonischen herdweisen Erkrankungen der Lunge. Ein Heilungsfall dieser Art bei einem fünfjährigen Mädchen wird ausführlicher mitgeteilt. *Ibrahim* (München).

**833. Elias, Lewis W., Adenoids in infancy.** (Adenoide im Säuglingsalter.) Vortr. in d. North Carolina State Med. Soc., 21. Juni 1912. Pediatrics **24**, S. 538—542. 1912.

**834. Briggs, H. H., Baneful effects of adenoids in infancy and childhood.** (Verderbliche Wirkungen der Adenoiden im Säuglings- und Kindesalter.) Pediatrics **24**, S. 543—546. 1912.

Elias erörtert die Symptomatologie der Adenoiden im Säuglingsalter und bei Kindern der ersten Lebensjahre. Die Kennzeichen, die bei älteren Kindern auf Adenoide hinweisen, fehlen in diesem Alter. Der bekannte Gesichtstypus, die Mundatmung, das Schnarchen werden vermißt. Es finden sich dagegen andere Symptome: Verlegung der Nase, Naseneiterung, chronischer Hustenreiz, Otitis media sowie Verdauungs- und Ernährungsstörungen. — Der junge Säugling beherrscht die Mundatmung noch nicht. Völlige Verlegung der Nase kann daher bei ihm zur Cyanose und Erstickungszuständen führen, auch wenn der Luftweg durch den Mund ganz frei ist. Adenoide können ferner bei ihm ernste Schluckstörungen verursachen, auch wenn sie gar nicht besonders voluminös sind. Der Husten, der durch die Adenoide verursacht und unterhalten wird, ist ein Reizhusten, dem Keuchhusten ähnlich, steigert sich bei Nacht und in Rückenlage.

Die Adenoide brauchen nicht groß zu sein; das Sekret, das sie liefern, verursacht den Hustenreiz. Infektion der Adenoide bewirkt Fieber und kann das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigen. Chronische Rhinitis und Ohreiterungen der Säuglinge, die nicht auf andere primäre Infektionsherde zurückgeführt werden können, sind meist Folge von Adenoiden. Die Verdauungs- und Ernährungsstörungen sind zum Teil Folge der Schluckstörungen und der resultierenden Unterernährung; auch die verminderte Sauerstoffzufuhr infolge der fehlenden Nasenatmung wirkt mit. — Einige kurze Krankengeschichten sind eingeflochten, um darzutun, daß die Adenotomie in geeigneten Fällen einen Umschwung im Gesundheitszustand der Kinder bewirkt.

Briggs bringt ergänzende Mitteilungen. Auch er betont, daß die Sekundärmerkmale, das Vorstehen des Oberkiefers, die Veränderungen des Gaumenbogens und des Brustkorbes, die Retraktion des Trommelfells bei kleinen Kindern noch fehlen. Der sichere Nachweis der Wucherungen ist in diesem Alter nicht leicht. Die Digitaluntersuchung kommt wegen der Kleinheit der Verhältnisse bei Kindern unter 2 Jahren nur ausnahmsweise in Betracht; dagegen empfiehlt Verf. als beste und sicherste Methode die Rhinoscopia posterior bei künstlicher Beleuchtung mit Hilfe eines Assistenten. Dabei muß man einen Retrakter zu Hilfe nehmen, mit dem man den weichen Gaumen nach vorne zieht. Die Entfernung der Adenoide soll erfolgen, sobald man die Diagnose sicher gestellt hat. Verf. gibt detaillierte Anweisungen dazu, ohne ein spezielles Instrument zu beschreiben. Das Gottsteinsche Messer genügt. Äthernarkose und gute Assistenz sind erforderlich. Die Wucherungen hängen manchmal an kleinen Schleimhautbrücken fest und müssen mit der Pinzette aus dem Rachenraum herausgenommen werden. Gleich nach Entfernung der Adenoide wird ein Stieltupfer fest in den Rachen gegen den weichen Gaumen gepreßt, um die Blutung in Rachen und Mund zu verhindern. Die Blutung geht dann durch die Nase nach außen; wenn sie hochgradig ist, werden die Nasenlöcher auch zugehalten; das Gerinnsel wird dann vom Rachen aus entfernt. Ehe das Kind den Operationstisch verläßt, muß die Blutung völlig gestillt sein. Die Kinder sind meist schon am nächsten Tage wieder ganz munter.

*Ibrahim (München).*

**835. Yearsley, Macleod, What adenoids really mean to children.** (Welche tatsächliche Bedeutung kommt den Adenoiden im Kindesalter zu?) *Pediatrics* **24**, S. 342—351. 1912.

Abdruck aus dem Practitioner. Keine neuen Tatsachen. *Ibrahim (München).*

**836. Rendu, Robert, Rhinolith.** (Rhinolith.) *Lyon méd.* **119**, S. 474—475. 1912.

Ringförmiger Rhinolith aus Kalkkonkrementen bestehend, der bei einem zwölfjährigen Kinde extrahiert wurde. Ein Fremdkörper als Grundsubstanz fand sich nicht, doch ist zu vermuten, daß ursprünglich ein ringförmiger Fremdkörper da war, um den sich das Konkrement ansetzte, und daß dieser Fremdkörper dann unbemerkt ausgestoßen wurde. In der Diskussion betont Garel, daß die Rhinolithen fast stets auf Fremdkörper zurückzuführen sind. Letztere brauchen aber nicht durch die vorderen Nasenöffnungen eingeführt worden zu sein. Sie können vielmehr auch durch Verschlucken oder Würgen von rückwärts in die Choanen gelangen. Kirschkerne und kleine Pflaumensteine gelangen z. B. auf diese Weise in die Nase. *Ibrahim.*

**837. Nicoll, Matthias and Frank S. Fiedler, A case of mastoiditis followed by general sepsis, with symptoms of tetanus.** (Ein Fall von Mastoiditis, gefolgt von allgemeiner Sepsis unter dem Symptomenbilde des Tetanus.) (*Research Labor. Dep. of Health, New York.*) *Arch. of Ped.* **29**, S. 585—590. 1912.

Die Erkrankung setzte bei dem 4jährigen Mädchen 14 Tage nach der Impfung ein, und es erhob sich zunächst der Verdacht eines Impftetanus, für den aber keine Anhaltspunkte gefunden wurden. Die Diagnose einer Streptokokkensepsis von beiderseitiger Mastoiditis ausgehend, konnte erst durch die Sektion gestellt werden. Die Meningen waren nicht beteiligt. *Ibrahim (München).*

- 838. Rendu, Robert, Atrésie congénitale des deux conduits auditifs externes avec pavillons rudimentaires et fissure palatine.** (Angeborene Atresie der beiden äußeren Gehörgänge mit rudimentärer Entwicklung der Ohrmuscheln und Gaumenspalte.) *Lyon méd.* **119**, S. 747—749. 1912.

Kasuistische Mitteilung.

Leichenbefund bei einem kurz nach der Geburt verstorbenen Knaben. *Ibrahim.*

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

- 839. De Broglio, Dubruel, A swallowed fishinghook.** (Ein verschluckter Angelhaken.) *Lancet* **183**, S. 440. 1912.

Ein 18 Monate altes Kind hatte einen Angelhaken verschluckt. Am nächsten Abend kam der Haken im Stuhl zum Vorschein, blieb aber, als die Mutter versuchte, ihn aus dem Anus herauszuholen, hängen und mußte herausgeschnitten werden. *Ibrahim.*

- 840. Corner, Edred M. and C. E. Bashall, Amputation in infantile paralysis.** (Amputation bei Kinderlähmung.) *Lancet* **183**, S. 874—875. 1912.

An der Hand von 8 Fällen weisen die Verff. darauf hin, daß die Amputation der Beine bei der spinalen Kinderlähmung mit Unrecht ganz in den Hintergrund gerückt ist. Es gibt Fälle, in denen man den Kindern damit sehr viel mehr Nutzen bringt als mit der konservativen Behandlung; das gilt besonders für die ärmeren Volksschichten, in denen man als wesentlichstes Ziel im Auge behalten muß, das Kind so weit zu bringen, daß es später für seinen Lebensunterhalt selbst zu sorgen vermag. *Ibrahim.*

- 841. Jones, W. Foulkes, Two cases of splenectomy for rupture of the spleen; recovery.** (Zwei Fälle von Splenektomie wegen Milzruptur; Heilung.) (*St. George's Hosp. London.*) *Lancet.* **182**, S. 1532—1533. 1912.

Die eine Beobachtung betrifft einen 37jährigen Mann, die andere einen 12jährigen Knaben. Bei letzterem war die Milzruptur im Anschluß an ein leichtes Trauma erfolgt, und die Zeichen der inneren Blutung waren so wenig ausgeprägt, daß er erst 2 Tage nach dem Unfall operiert wurde. Die Milz war vergrößert, brüchig und ganz mit Miliartuberkeln durchsetzt. Die Heilung ging ungestört vonstatten, und zurzeit, etwa ein Jahr nach dem Unfall, geht es dem Kind gut und es sind keinerlei Zeichen von Tuberkulose bei ihm zu bemerken. *Ibrahim (München).*

- 842. Moiroud, Pierre, Les tumeurs du mésentère.** (Die Geschwülste des Mesenteriums.) *Gaz. des hôp.* **85**, S. 1391—1396 u. 1427—1431. 1912.

Übersichtsreferat mit vorwiegender Berücksichtigung der französischen Literatur. *Ibrahim (München).*

- 843. Macnaughton, Jones and Hubert M. Turnbull. Case of ganglion neuroma of the mesentery, partly embryonic in structure.** (Ein Fall von Ganglioneurom des Mesenteriums mit teilweise embryonaler Struktur.) (Vortr. in d. Obstetr. and Gynaecolog. Sect. of the Royal Soc. of Med. London, 2. Mai 1912.) *Lancet* **182**, S. 1678—1682. 1912.

Der seltene Tumor von den Größenverhältnissen  $15 \times 11 \times 10$  cm wurde bei einem 18jährigen Mädchen erfolgreich exstirpiert. Die Geschwulst war schon im 5. Lebensjahr entdeckt worden. Eine genaue pathologisch-anatomische und histologische Beschreibung und 5 Abbildungen ergänzen die Krankengeschichte. *Ibrahim (München).*

- 844. Hill, Howard Kennedy, Retroperitoneal lymphosarcoma, with report of a case treated with Coley's fluid.** (Retroperitoneales Lymphosarkom, mit Bericht über einen mit Coleyscher Flüssigkeit behandelten Fall.) Vortrag in der Philadelphia Ped. Soc., 11. Juni 1912. *Arch. of Ped.* **29**, S. 682 bis 688. 1912.

Retroperitoneales Lymphosarkom, bei einem 6jährigen Knaben im Anschluß an ein abdominales Trauma aufgetreten. Diagnose auf Grund einer Probelaaparotomie und späterer Autopsie gestellt. Es wurde ohne jeden erkennbaren Erfolg ein Be-

handlungsversuch durch subcutane Injektion von Coleyscher Flüssigkeit gemacht. Darunter ist eine kombinierte abgetötete Bouillonkultur von Erysipelstreptokokken und *Bacillus prodigiosus* zu verstehen, die sich zur Behandlung von inoperablen Sarkomen und zur Verhütung von Rezidiven nach Sarkom- und Carcinomoperationen in einer Anzahl von Fällen bewährt haben soll und speziell im Tierversuch beim Hundesarkom Erfolge brachte.

In der Diskussion (S. 699—670) erwähnt J. N. Henry zwei eigene Beobachtungen von Sarkomen, bei denen die Behandlung mit Coleys Flüssigkeit keinen Nutzen brachte. W. E. Lee hat dagegen in zwei Fällen (rezidiertes Osteosarkom des Unterkiefers und Sarkom des Beins) Erfolge gesehen. *Ibrahim* (München).

**845. Haggard, William D., Tumors of the small intestine.** (Dünndarmtumoren.) Votr. vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 253—256. 1912.

Verf. gibt einen Überblick über die Frage der malignen Dünndarmtumoren und teilt dann eine eigene Beobachtung von Rundzellensarkom des Ileums bei einem 9jährigen Knaben mit. Das Kind hatte schon seit Jahren an Verdauungsstörungen gelitten. Seit 2 Jahren waren von Zeit zu Zeit abdominale Schmerzanfälle aufgetreten, die allmählich immer heftiger wurden und die Darreichung von Morphinum erforderten. Anfangs kamen die Anfälle etwa monatlich, später häuften sie sich, bis sie sich schließlich alle paar Tage einstellten. In den letzten 6 Monaten wurden die Stühle geringer an Volumen. Feste Nahrung konnte in der letzten Zeit gar nicht mehr genommen werden, da sie Schmerzanfälle auszulösen pflegte. Rizinusöl war fast täglich erforderlich. In den letzten Monaten machte sich jedesmal bei den Schmerzattacken eine sehr schmerzhaftige Schwellung in der rechten Regio iliaca bemerkbar, die sich wieder verlor, wenn die Attacke durch Abführmittel und Morphinum beseitigt worden war. In der Zwischenzeit war das Kind wohl auf, aber erheblich abgemagert. — Es fand sich ein beweglicher Tumor in der rechten Regio iliaca, kein Fieber, kein Ascites. Die Geschwulst wurde erst als Tuberkulose aufgefaßt, doch war die Tuberkulinreaktion negativ. Bei der Operation wurde mit dem Tumor ein 42 Zoll langes Stück Dünndarm reseziert, um die regionären geschwollenen Drüsen mitentfernen zu können. Die Rekonvaleszenz war langsam, aber das Kind befindet sich heute, zwei Jahre nach dem Eingriff, völlig wohl. — 3 Abb. sind beigegeben. *Ibrahim* (München).

**846. Hohmann, G., Fingerfrakturen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1808—1809. 1912.

Auf Grund der Beobachtung eines einschlägigen Falles empfiehlt Verf. dringend, bei Fingerfrakturen stets den gebrochenen Finger an seinen Nachbarn anzubandagieren, da sonst durch den Verband, welcher den Finger in Abduktionsstellung bringt, das periphere Fragment ebenfalls in Abduktion gedrängt werden kann. Besonders gilt dies für den 2. und 5. Finger, die nur an einer Seite einen direkten Nachbarn haben und deshalb leicht durch einen Verband nach der freien Seite abgehellt werden können.

*Calvary* (Hamburg).

**847. Sampson, H. H., The operative treatment of simple fracture of the long bones in children.** (Die operative Behandlung unkomplizierter Frakturen der langen Knochen im Kindesalter.) (*Hosp. f. Sick Childr. Great Ormond Street, London.*) *Lancet* **183**, S. 433—438. 1912.

Seit von Lane im Jahre 1907 die offene Behandlungsmethode der unkomplizierten Frakturen unter Verwendung von Klammern und Schrauben eingeführt wurde, sind im Kinderspital, an dem Lane tätig ist, 104 Frakturen in Behandlung gekommen; von diesen wurden 72 operativ behandelt. 60 mal wurden Metallplatten zur Fixierung der Fragmente verwandt; nur 2 mal mußten diese Platten nachträglich wieder entfernt werden nicht wegen Infektion, sondern aus mechanischen Gesichtspunkten. Das jüngste Kind, das so operiert wurde, war 1 Monat alt. Gestorben ist kein Kind. Keine einzige Infektion kam vor, keine rarefizierende Ostitis, keine Fistel. Von den 104 Fällen betrafen 53 den Femur (davon 44 operativ behandelt), 21 den Humerus (davon 15

operativ behandelt). Verf. geht genauer auf die Endresultate der einzelnen Fälle ein und kommt schließlich zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Behandlung der unkomplizierten Fraktur durch offene Operation gibt vorzüglichere Resultate, als irgend eine andere zurzeit gebräuchliche Methode. Bei genügender Sorgfalt sind damit keinerlei Gefahren verknüpft. Die Metallplatte verursacht, wenn die Operation steril verlaufen ist, keinerlei nachträgliche Störung. Das operative Verfahren sollte bei frischen Frakturen angewendet werden und nicht nur zur Korrektur ungenügender Heilerfolge der konservativen Heilmethoden dienen. Je längere Zeit zwischen dem Unfall und der Operation verstrichen ist, je weniger gut sind die Aussichten auf tadellose Erfolge.

*Ibrahim (München).*

**848. Bertkau, Zwei merkwürdige Fälle von Oberschenkelfraktur des Kindes unter der Geburt.** (*Aus der Univ.-Frauenklinik des kgl. Charitékrankenhauses in Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1715—1717. 1912.

Zwei sich ähnelnde Fälle. Es wurde auf den linken Fuß gewendet; bei der Ex-  
traktion war das rechte Bein vollständig an den Rumpf hinauf ausgestreckt. Nach  
vollendeter Geburt wurde in beiden Fällen eine Fraktur des rechten Oberschenkels  
entdeckt. Das Zustandekommen dieser Spontanfrakturen ist nicht ganz klar;  
die verschiedenen Möglichkeiten werden erörtert. Bezüglich der Therapie wird bemerkt,  
daß die Credé'sche Methode des Fixierens des hochgeschlagenen Beines am Rumpf  
sich gar nicht bewährt hat, und durch die Extension bzw. Gipsverband ersetzt werden  
mußte.

*Calvary (Hamburg).*

**849. Vignard, Réduction d'une luxation congénitale unilatérale gauche à 12 ans.**  
(Einrenkung einer linksseitigen angeborenen Hüftgelenksluxation  
im Alter von 12 Jahren.) Lyon méd. **119**, S. 774—775. 1912.

Der gute Heilerfolg in dem mitgeteilten Falle spricht dafür, daß auch noch jenseits  
des 7. oder 8. Jahres die angeborene Hüftgelenksluxation unblutig redressiert werden  
kann. Das Kind lag 8 Monate im Gipsverband. Verf. ist aber überzeugt, daß man die  
Immobilisierung bei Kindern in höherem Alter kürzer gestalten sollte, weil sich sonst  
leicht Ankylosen ausbilden.

Ein zweiter Fall des Verf., ein 14-jähriger junger Mann mit beiderseitiger kon-  
genitaler Hüftgelenksluxation, ist gleichfalls nach sehr mühsamem (1¼stündigem)  
Reduktionsverfahren auf dem Wege völliger Heilung.

*Ibrahim (München).*

**850. Oidtman, A., Luxatio coxae congenita, behandelt durch den „Knochen-  
setzer“ in Gronau.** (Sitzungsbericht der Nederlandsche Vereeniging voor Heel-  
kunde.) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, **48 II**, S. 344—348. 1912.

O. hat eine Patientin untersucht, welche durch den „Knochen-setzer“ in Gronau  
für ihre Lux. cox. cong. behandelt worden ist. Dieser Mann, Veterinärarzt in Gronau  
(an der holländischen Grenze), läßt seine Patienten meistens einige Monate die Hüften  
mit Öl einschmieren und „heilt“ nachher die Luxation mit wenigen manuellen  
Griffen in einigen Minuten. Es zeigte sich, daß von Heilung keine Rede war, daß aber  
eine Transposition des nach hinten luxierten Kopfes nach vorne und oben stattgefunden  
hatte.

Bei der Diskussion sind alle Anwesenden darüber einig, daß der Mann in Gronau ein  
Kurfuscher ist, der nicht imstande ist, eine Diagnose zu machen, und daß eine regelrechte  
Heilung nie konstatiert worden ist. Doch wird von einigen darauf gewiesen, daß in seiner  
Methode doch etwas liege, was der Mühe wert ist, näher untersucht zu werden. Jedenfalls hat  
sie wieder die Aufmerksamkeit auf die bereits von Lorenz empfohlene Transposition ge-  
richtet, von welcher sie sich aber unterscheidet, indem sie schmerzlos ist, und darin, daß man  
keine Nachbehandlung braucht.

*Siegenbeek van Heukelom (Rotterdam).*

**851. Lance, M., Le traitement des déformations rachitiques du tibia.** (Die Be-  
handlung der rachitischen Verkrümmungen der Tibia.) Gaz. des hôp.  
**85**, S. 1525—1528. 1912.

Nur für die allerleichtesten Fälle kann die Allgemeinbehandlung genügen; lang-  
dauernder Aufenthalt an der See ist hierzu das geeignetste Mittel, wo das nicht angängig

ist, langdauernder Landaufenthalt; man läßt die Kinder dort möglichst viel liegen, wenig herumlaufen und gibt für die Nacht eine Schiene. — In allen schwereren Fällen genügt das nicht. Man muß hier eine unblutige Redressement vornehmen; das gelingt bei florider Rachitis oft sogar ohne Narkose. Man darf nicht ruckweise Kraft anwenden, sondern einen stetigen Druck, bis das gewünschte Resultat erreicht ist. Dann muß man einen Gipsverband anlegen, der den Fuß mit einbegreift. Mit diesem Verband muß man die Kinder aber herumlaufen lassen; sonst atrophiert der Knochen. Durch das Herumlaufen knickt der Gipsverband um die Knöchel ein, so daß sich hier für den Fuß eine erwünschte Bewegungsfreiheit einstellt. Der Gipsverband soll sogar so von vornherein angelegt werden, daß er hier nur dünn ist. Wenn man den Fuß vom Gipsverband frei läßt, sind Excoiationen durch die Reibung am unteren Ende des Gipsverbandes unvermeidlich. Ein solcher Gipsverband kann, wenn er usuriert ist, leicht erneuert werden. — In anderen vorgeschrittenen Fällen kann man das Redressement nicht ausführen, ohne eine Fraktur des Knochens zu bewirken; wenn man nach der Empfehlung des Verf. nicht ruckweise, sondern mit stetigem Druck vorgeht, bleibt die Fraktur subperiostal und heilt immer tadellos. Man läßt auch hier im Gipsverband baldmöglichst das Kind herumgehen. Fälle, die erst in beginnender Ausheilung sind, bei denen diese unblutige manuelle Osteoklasie nicht gelingt, weil der Knochen schon zu hart geworden ist, legt man für 6—8 Wochen in einen zirkulären Gipsverband, ohne sie herumlaufen zu lassen. Dadurch erzielt man eine Entkalkung des Knochens, so daß man das unblutige Redressement nach Ablauf dieser Frist in der Regel erzielen kann. — Wenn eine Eburneation des Knochens erfolgt ist, also in der Regel bei Kindern über 6 Jahren, ist eine Osteotomie unerläßlich. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle ist die Keilexcision der linearen Osteotomie vorzuziehen. *Ibrahim.*

**852. Bibergeil, Eugen, Der Klauenhohlfuß.** (*Kgl. Univ.-Poliklinik f. orthopäd. Chirurgie zu Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1805—1807. 1912.

Verf. teilt Beobachtungen mit, die zeigen, daß für die Ätiologie des Klauenhohlfußes zuweilen eine Spina bifida occulta in Betracht zu ziehen sei. Die Entstehung der Deformität bei der Spina bifida occulta ist in verschiedener Weise zu erklären. Kongenitale Fußdeformitäten (auch der Klauenhohlfuß) können bedingt sein durch eine Myelodysplasie resp. Ersatz der Rückenmarksubstanz durch Geschwulstbildungen. Bei der zweiten Form des Klauenhohlfußes, die im frühen Kindesalter zur Beobachtung kommt, handelt es sich um eine Leitungsunterbrechung im Bereiche des Filum terminale infolge Kompression durch eine wachsende Membran, vielleicht durch die persistierende Membrana reuniens posterior. Die dritte Form des Klauenhohlfußes wird zur Zeit der Pubertät beobachtet und von Katzenstein damit erklärt, daß zur Zeit des größten Körperwachstums durch Verschiebung der äußeren Körperoberfläche zum Rückenmark ein Zug ausgelöst wird, wenn die Nachgiebigkeit der Haut (trichterförmige Einziehung) und die Elastizität des Verbindungsstranges bis aufs äußerste ausgenutzt ist. Der Zug wird vermittelt durch den Zusammenhang der äußern Haut mit dem Rückenmark. Bei allen denjenigen Fällen, bei denen ein angeborener Hohlfuß auf Grund einer Myelodysplasie oder radiologisch nachweisbaren Dehiscenz der Wirbelsäule vorliegt, wird man zu einem Redressement oder einer Sehnenverlagerung raten können, wenn die Beobachtung in der Kindheit einen stationären Zustand der Deformität sichergestellt hat. Bei den progressiven Formen der Kindheit und Pubertät kommt eine operative Freilegung der Spina bifida occulta zwecks Beseitigung der Causa morbi in Frage, oder man unternimmt am deformierten Gliede eine Arthrodesse des Fußgelenks. *Calvary.*

**853. Maclaure, Symptoms, diagnosis and treatment of torticollis.** (Symptome, Diagnose und Behandlung des Torticollis.) Pediatrics **24**, S. 613—620. 1912.

Klinischer Vortrag übersetzt aus der Presse médicale. *Ibrahim* (München).



**854. Broca, Auguste, Subluxation congénitale de la rotule en dehors.** (Angeborene Subluxation der Patella nach außen.) (*Hôp. des Enf.-Malades, Paris.*) *Gaz. des hôp.* **85**, S. 1379—1382. 1912.

Klinische Besprechung eines Falles bei einem 10jährigen Mädchen. Die Beschwerden gingen auf das zweite Lebensjahr zurück und wurden auf ein leichtes Trauma bezogen. Vermutlich aber war das Hinstürzen damals nicht Ursache, sondern Folge der bestehenden Subluxation der Patella nach außen; das ist um so wahrscheinlicher, als auch am anderen Knie die gleichen Veränderungen angedeutet waren. Gehen und Laufen war bei dem Kind an und für sich nicht behindert; doch fiel es beim geringsten Fehltritt zu Boden und empfand dann starke Schmerzen im Knie. Beim passiven langsamen Beugen des Knies glitt die Patella zunächst immer nach außen und etwas nach oben, bis sie ganz vor dem Condylus, statt vor der Trochlea gelegen war; beugte man das Knie weiter, so schnellte sie plötzlich an ihren normalen Platz zurück. Tanzen der Patella bestand nicht, doch waren im extendierten Kniegelenk geringe seitliche Verschiebungen möglich. Das Radiogramm ergab keine weiteren Aufschlüsse. In den Ellenbogengelenken und den Fingergelenken ließ sich eine Bändersch laxheit nachweisen, die eine Hyperextension zuließ.

Die kongenitale Subluxation der Patella hat zur Grundlage eine Mißbildung der Knochen, die das Kniegelenk bilden, besonders des äußeren Condylus des Oberschenkels. Da mehrfach Zusammentreffen mit anderen Mißbildungen und auch hereditäres Vorkommen beobachtet wurde, ist ein infektiöser Ursprung der Mißbildung nicht wahrscheinlich.

Therapeutisch hat Verf. in einem Fall mit gutem Erfolg den äußeren Condylus ausgehöhlt und den inneren abgeflacht. Im vorliegenden Fall wurde mit vollem Erfolg in anderer Weise operativ vorgegangen. Es wurde eine Faltung der inneren Kniegelenkkapsel vorgenommen und außerdem die Tuberositas tibiae mit der Patellarsehne abgemeißelt und 2 cm nach innen transplantiert. *Ibrahim (München).*

### **Vergiftungen.**

**855. Chauvet, Stephen, Les empoisonnements par les champignons.** (Die Pilzvergiftungen.) *Gaz des hôp.* **85**, S. 1499—1504. 1912.

Zusammenfassende Darstellung.

*Ibrahim (München).*

**856. Neyron, Empoisonnement par les baies de Datura Stramonium.** (Vergiftung mit Körnern von Datura Stramonium.) *Lyon méd.* **119**, S. 556—557. 1912.

5jähriges Mädchen. Hochgradiger Erregungszustand mit halluzinatorischen Delirien und beständiger Agitation; Pupillen dilatiert reaktionslos; kein Fieber, Puls 112 regelmäßig. Erbrechen schleimiger Massen förderte Körner zu Tage, die als Teile einer Stechapfelfrucht erkannt wurden, mit der das Kind gespielt hatte. Auch in den Stühlen, die auf Einlauf entleert wurden, fanden sich die gleichen Körner. Der halluzinatorische Erregungszustand dauerte über 24 Stunden an, ging dann in ruhigen Schlaf über, aus dem das Kind geheilt erwachte. *Ibrahim (München).*

## **VII. Hygiene und soziale Medizin.**

### **Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung.**

**857. Drake, Frank J., The national importance of eugenics.** (Die nationale Bedeutung eugenischer (rassehygienischer) Bestrebungen. (Vortr. in d. State Med. Soc. of Wisconsin in Wausau, 24. Mai 1912.) *Pediatrics* **24**, S. 620 bis 647. 1912.

Allgemein orientierender Vortrag.

*Ibrahim (München).*

858. **Drake, Frank J., The child's right to be well born.** (Das Recht des Kindes auf gesunde Abstammung.) *Pediatrics* **24**, S. 395—409. 1912.

Die Ziele und Berechtigung der modernen rassehygienischen Bestrebungen werden auseinandergesetzt und die Mittel beleuchtet, die unter gegenwärtigen Zuständen diesen Zielen dienen können. *Ibrahim* (München).

### Anstaltswesen und Krankenpflege.

859. **Lovett, Robert W., The new children's hospital.** (Das neue Kinderspital.) *Boston Med. and Surg. Journ.* **166**, S. 880—882. 1912.

Kurze Beschreibung des in Boston neu zu erbauenden Kinderhospitals, das einen Teil des großen neuen Peter Bent-Brigham-Hospital darstellt. *Ibrahim*.

### Milchhygiene.

860. **Coit, Henry, Certified Milk** (Garantiemilch). (Vortrag in der Philad. Ped. Soc. 18. Mai 1912.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 613—617. 1912.

Verf. war der erste, der für die Einsetzung ärztlicher Milchkommissionen eintrat und half, sie ins Leben zu rufen. Diese Milchkommissionen sind gegenwärtig in großer Zahl tätig und haben sich zu einer American Association of Medical Milk Commissions zusammengeschlossen. Die „Certified milk“ soll folgende Bedingungen erfüllen: 1. Qualität: Die Milch muß frisch, unverdünnt, durch keine Hitze- oder Kälteeinwirkung verändert, beim Verkauf weniger als 24 Stunden alt und bei Temperaturen von 9—10° aufbewahrt sein. Der Gehalt an Trockensubstanz muß weniger als 12%, der Fettgehalt 3,5—4,5% betragen. Irgendwelche chemische oder konservierende Zusätze sind verboten. 2. Reinheit: Völlige Freiheit von Schmutzpartikeln, möglichst niedriger Bakteriengehalt (Maximum 10 000 pro cem) und denkbar peinlichste Sauberkeit bei der Milchgewinnung. 3. Unschädlichkeit (Safety). Ausschließung von pathogenen Keimen mit allen bekannten Mitteln. Ärztliche Garantie, daß jeder Angestellte, der mit der Milch zu tun hat, gesund und kein Keimträger ist, tierärztliche Garantie, daß das Vieh völlig gesund ist und durch Vermittlung der Milch keinerlei Krankheiten übertragen kann.

In der Diskussion (S. 623—625) betont u. a. Hand, daß in Philadelphia die Produktion der „Certified Milk“ besonders gut funktioniert, daß es den derzeitigen Produzenten sogar un schwer gelingen würde, sich auf ein Maximum von 5000 Bakterien im cem festzulegen. Die Bakterienzählung erfolgt wöchentlich einmal. Der ärztliche Überwachungsdienst mit unangemeldeter Stallkontrolle ist genau organisiert. — Le Boutillier betont die Wichtigkeit, das Publikum, besonders aber die Ärzte, für den Wert der Garantiemilch zu interessieren, die großenteils diesen Dingen noch sehr wenig Verständnis entgegenbringen. *Ibrahim*.

861. **Winslow, Kenelm, Certified milk an unsafe food.** (Vorzugsmilch, eine ungesunde Nahrung.) (Vortrag in der King County Med. Soc. in Seattle, Wash. 13. Mai 1912.) *Pediatrics* **24**, S. 387—395. 1912.

Verf. war ursprünglich ein Vorkämpfer für die allseitige Einführung der sog. Certified milk, einer Milch, die einer gewissen Kontrolle unterstellt war, und die im Rohzustande der Säuglingsernährung dienen sollte. Er ist aber zur Überzeugung gekommen, daß der Genuß von roher Milch für den Säugling stets gefährlich ist, auch wenn es sich um die beste „certified“-Milch handelt. Drei Verunreinigungsquellen sind bei dieser Vorzugsmilch ausgeschaltet, nämlich die Oberfläche der Kuh, die Luft und die Fliegen; dagegen sind eine Anzahl weiterer Infektionsquellen noch nicht beseitigt und wahrscheinlich überhaupt nicht ganz zu beseitigen, nämlich die Infektionen, die aus dem Euter selbst, aus der Vagina und dem Rectum der Kuh, und die von den Milchhändlern, Milchgeräten und unreinem Wasser stammen. Von den Erkrankungen der Kühe spielen Streptokokkeninfektionen der Euter unter den akuten und Tuberkulose unter den chronischen Erkrankungen die Hauptrolle. Die Streptokokkeninfektion kann wohl erkannt werden, aber bis aus der Mischmilch die Sache entdeckt und dann die richtige Kuh herausgefunden ist, kann lange Zeit verstreichen, in der die infizierte Milch dauernd konsumiert wird. Tuberkulose ist unter den Kühen, von denen die

Vorzugsmilch stammt, keineswegs ausgeschlossen. Nach den letzten Untersuchungen von North waren 4 % der Kühe von 30 Herden, die zur Gewinnung von „Certified Milk“ dienten, tuberkulös. Verf. erwähnt eine Stallung, die 20 % tuberkulöse Kühe enthielt und stets Vorzugsmilch lieferte. Ein Säugling, der nur mit roher Milch aus dieser Quelle ernährt worden war, und keinerlei sonstige tuberkulöse Ansteckungsquelle in seiner Umgebung hatte, starb an tuberkulöser Meningitis. Gleiche Erfahrungen machte Mc. Colloch in drei Fällen.

Aus der Vagina der Kühe können Keime, die zum Abort der Kühe führen (B. abortus) in die Milch gelangen. Solche Keime wurden kürzlich in 20 % der Milchproben nachgewiesen. Sie erweisen sich als tierpathogen. Außerdem finden sich Eitererreger. Die Faeces der Kühe enthalten häufig Tuberkelbacillen und Fäulniserreger, besonders bei Tieren, die an Durchfällen leiden. Die Milchinfektionen, die von Menschen stammen, spielen in Amerika immer noch eine sehr große Rolle. Typhus, Scharlach und Diphtherie kommen namentlich in Betracht. Die menschlichen Bacillenträger können es vor allem sein, die immer wieder Milchinfektionen verursachen, wie mehrfach nachgewiesen wurde.

Das einzige radikale Gegenmittel gegen alle diese Schäden ist eine geeignete Erhitzung der Milch mit nachfolgender Kühlung. Die angeblichen Schäden, die die Milch und deren Konsument durch die Erhitzung erleiden, kommen dagegen gar nicht in Betracht. Das geeignetste Verfahren, ist die Pasteurisierung. Es gibt hier verschiedene, keineswegs gleichwertige Methoden. Beim Pasteurisieren der Milch im Großen pflegen, wie an einer Reihe von Zahlen erläutert wird, nachträgliche Verunreinigungen die vorangegangene Keimzerstörung illusorisch zu machen. Man wird deshalb nur die Verfahren empfehlen können, bei denen die bereits eingefüllten verschlossenen Flaschen der Pasteurisierung unterworfen werden, sei es im Hause, sei es fabrikmäßig im Großen. Dabei ist die Ausgangsmilch aber keineswegs gleichgültig, sondern die beste Milch, die zu haben ist, muß eben noch pasteurisiert werden. *Ibrahim (München).*

**862. Tonney, F. O. and H. H. Pillinger, The utility of the vacuum bottle in infant-feeding.** (Die Verwendbarkeit der Thermosflasche zur Säuglingsernährung.) (*Labor. of the Depart. of Health, City of Chicago.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, S. 1495—1496. 1912.

Die Thermosflasche kann Nutzen und Schaden stiften. Richtig angewendet, d. h. bei Temperaturen über 46° bewirkt sie eine Pasteurisierung der Milch und wenn die Flasche an einem warmen Ort aufgehoben wird, behält sie ihre Temperatur 10 Stunden und länger. Sowie die Temperatur aber unter 46° sinkt, wirkt die Flasche wie ein Brutschrank, und die Bakterienzahl steigt ungeheuer an. Ohne Thermometerkontrolle sollte die Flasche daher nie verwendet werden. *Ibrahim (München).*

### **Schulhygiene.**

**863. Schmidt, F. A., Die Feststellung des hygienischen Wertes des Schulturnens.**

Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof in Thür., 20.—23. September 1912.

In hygienischer Beziehung ist eine Grenze zu ziehen zwischen denjenigen, die Sport treiben und den Schülern, die turnen. Sport treiben im allgemeinen nur gesunde und kräftige Menschen; Schwächlinge halten sich fern vom Sportplatz. Es wählt auch ferner jeder diejenige Sportart, die ihm auf Grund seiner Konstitution, seiner Kraft und seiner Körperverfassung liegt. Im Gegensatz zu dieser freiwilligen Betätigung steht das Schulturnen unserer Schuljugend, der das Turnen auferlegt wird und die sich nicht die einzelnen Übungen nach Neigung auswählen kann. Die Art und Weise, wie die körperliche Ausbildung in der Schulzeit geleistet wird, ist für das ganze Leben entscheidend. Bei der Bedeutung dieser Frage ist eine ganz besondere Sorgfalt auf das Turnen unserer Schuljugend zu legen. Dabei ist noch besonders zu berücksichtigen, daß ein großer Teil der Schuljugend nicht kräftig genug ist, ein

anderer Teil unter dem Eindruck konstitutioneller Krankheiten steht und, was besonders wichtig ist, ein großer Teil unter ungenügender Ernährung leidet. So macht Vortragender für die schlechte Körperhaltung, die falsche Stellung der Wirbelsäule, die gerade bei Mädchen in den Schulen außerordentlich verbreitet ist, das Stillesitzen in der Schule an zweiter Stelle erst verantwortlich, an erster Stelle die Konstitution und Ernährung. Wenn beim Sport Höchstleistungen erstrebt werden, so soll der Turnlehrer vielmehr bei seinen Schülern nur an die Lösung von Durchschnittsaufgaben herantreten. Von großer Wichtigkeit ist es, daß bei jugendlichen Individuen die Kreislaufverhältnisse anders sind als beim Erwachsenen, was sich namentlich bei den Schnelligkeitsbewegungen zeigt. Wenn von dem Turnunterricht der Schüler die Rede ist, so soll das nicht bedeuten, daß nur die Zeit bis zum 14. Lebensjahre in Frage kommt, sondern gerade die Zeit vom 14. bis zum 17. Lebensjahre verdient hinsichtlich des Turnunterrichts die größte Berücksichtigung. Die Schüler der höheren Lehranstalten genießen den Vorteil eines Turnunterrichtes in dieser für die Entwicklung des Menschen so wichtigen Zeit. Schlimmer daran sind die weiten Schichten der Bevölkerung, vor allem die Lehrlinge in den gewerblichen Betrieben. Es ist ein großes Unglück, daß diese gewerbliche Lehrlingszeit, welche so ungeheure Ansprüche an die geistige und körperliche Seite des heranwachsenden Menschen stellt, zusammenfällt mit der Zeit der Veränderung zweier sehr wichtiger Organe, des Herzens und der Lunge. Für diese Zeit muß etwas geschehen, wenn nicht Raubbau getrieben werden soll an unserer Jugend. Die Schüler der höheren Lehranstalten haben in diesem Lebensalter Ferien, vielleicht zu viel Ferien, die gewerblichen Lehrlinge dagegen haben keine Ferien und keine Erholung. Wenn sie abends in der staubigen Halle turnen, ermüdet von ihrer Tagesarbeit, so haben sie damit ihrer körperlichen Ausbildung keinen nennenswerten Dienst geleistet. Die Zeit zwischen Schule und Militärdienst ist bis jetzt in der körperlichen Ausbildung ein Stiefkind, das eine bessere Behandlung verdient und erfahren muß. Die Turnstunden dürfen keine Ermüdung sein, sondern sie sollen eine Erholung bedeuten. Die Art des Turnunterrichtes, die Berücksichtigung der einzelnen Berufsarten beim Turnunterricht sind Fragen, die noch eines gründlichen wissenschaftlichen Studiums bedürfen und die in der Tätigkeit des neuen Forschungsinstitutes eine große Rolle spielen sollen. An einer Forderung aber sollte festgehalten werden, nicht nur für die Schüler, sondern, so schwer es auch erscheinen mag, auch für die Lehrlinge, und das ist der freie Nachmittag in der Woche, der ausschließlich dem Spiel gewidmet sein soll, wo das Kind auch frei von Schularbeiten und Schulsorgen zu halten ist.

Aus der Diskussion seien nur einige Bemerkungen hervorgehoben. De la Camp (Freiburg i. Br.) erinnert an die Häufigkeit der akuten Herzinsuffizienzen nach Sportüberreibungen (Skierherz), auch wo keine konstitutionellen Anomalien vorhanden waren, und weist auf die Bedeutung der geringeren Lüftung der Lungen für die Entstehung der Tuberkulose hin. — Doerry (Berlin) hält es für notwendig, daß in den Sport- und Turnvereinen die jungen Mitglieder systematisch unterrichtet werden müssen, wie sie Sport treiben und turnen sollen, worauf Willner (Berlin) anregte, daß die Forschungsinstitute nicht nur wissenschaftlichen Zwecken dienen sollen, sondern vor allem auch dem Unterricht mit besonderer Berücksichtigung der Schulärzte. Toeplitz (Breslau) begrüßt als Turner ganz besonders die Gründung des neuen Sportwissenschaftlichen Laboratoriums. Das Turnen richtet naturgemäß weniger Unheil an als der Sport, da es keine Höchstleistungen erstrebt und vor allem körperlich nicht einseitig belastet. v. Grützner (Tübingen) weist auf die Bedeutung der Alkoholabstinenz bei allen höheren Leistungen im Sport und Turnen hin.  
(Nach Referat der Fachpresse.)

Bahrdt.

### **Jugendfürsorge. Kruppelfürsorge.**

864. Coit, Henry L., (Newark. N. J.), The relation of the physician to philanthropic and sociologic work of the community in child life. (Die Mitwirkung des Arztes bei den philanthropischen und soziologischen Aufgaben der Allgemeinheit dem kindlichen Leben gegenüber.) Pediatrics 24, S. 457 bis 462. 1912.

865. **Johnstone, E. R.** (Vineland, N. J.), **The relation of defective children to the public schools.** (Die Beziehungen der debilen Kinder zu den öffentlichen Schulen.) Ibid. S. 462—467. 1912.

866. **Fitch, Geo W.** (Daretown, N. J.), **The conservation of youth.** (Die Erhaltung der Jugend.) Ibid. S. 467—472. 1912.

867. **Schauffler, William Gray** (Lakewood, N. J.), **The state's responsibility for its school children.** (Die Verantwortlichkeit des Staates für seine Schulkinder.) Ibid. S. 473—476. 1912.

868. **Harvey, T. W.** (Orange, N. J.), **The doctor and eugenics.** (Der Arzt und die Rassehygiene.) Ibid. S. 491—501. 1912.

Diese Aufsätze stellen die wesentlichsten Vorträge eines „Symposium on Child Life“ dar, das in der State Med. Soc. of New Jersey in Spring Lake, Juni 1912, abgehalten wurde. Interessenten seien darauf, sowie auf die ausführliche Diskussion (*Pediatrics* 24, S. 502—516. 1912) verwiesen. *Ibrahim* (München).

869. **Nicolai, Sport und Herz.** Vortrag a. d. 1. Kongreß z. wissenschaftl. Erforschung des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof in Thür., 20—23. September 1912.

Früher hat sich als Grundursache der meisten Krankheiten eine Überarbeitung gezeigt. Nachdem aber die Maschinen den Menschen die Arbeit abgenommen haben, sind die Verhältnisse anders geworden. Den Sport als Heilmittel anzuwenden, wie man vielfach vorgeschlagen hat, hält Vortragender noch nicht für angebracht, vor allem nicht, solange der Ehrgeiz beim Sport im Vordergrund steht. Daß der Sport vielfach die Gesundheit angreift, ist bekannt. Von allen Organen, die dabei betroffen werden können, steht das Herz an erster Stelle. Nicht die Kraft der Armmuskulatur verleiht dem Ruderer den Sieg, nicht die Kraft der Beinmuskulatur dem Läufer, sondern die Kraft des Herzens. Votr. geht dann eingehend darauf ein, daß es falsch ist, von jedem vergrößerten Herzen als von einem kranken Organ zu sprechen. Jede höhere Arbeitsleistung bedingt eine Vergrößerung des Herzens. Die Vergrößerung des Herzens ist kein Nachteil, sondern bedeutet vielfach eine Erhöhung seiner Funktionstüchtigkeit, so daß eine mäßige Hypertrophie oft eine nützliche Erscheinung darstellt. Das ist allerdings nicht zu behaupten von einer starken Hypertrophie. Die akute Dilatation ist stets als schädlich anzusehen. Das Herz mäßig hypertrophieren zu lassen, ist eine therapeutische Maßnahme. Hierauf beruht auch die leider in Mißkredit geratene Oertelsche Kur, die nicht als Anstrengung angesehen werden darf, sondern als eine schonende Prozedur, und deswegen möglichst vorsichtig und auf dem Wege des langsamen Trainings vor sich gehen soll. Beim Sport soll man vor allen Dingen niemals mit offenem Munde atmen, soll darauf achten, ob der Puls sich schnell wieder erholt und daß der Sporttreibende nicht bleich wird. Zeigt sich eines dieser Symptome, dann ist das Zeichen dafür gegeben, daß der Sport übertrieben wurde. Wer Sport treiben soll, wieviel Sport der einzelne Mensch treiben kann und welchen Sport er auswählen soll, das alles bedarf einer genauen und sorgfältigen Prüfung.

In der Diskussion machte v. Grützner (Tübingen) darauf aufmerksam, daß beim Radfahren nicht so sehr die körperliche Anstrengung als schädigendes Moment anzusehen ist, sondern vielmehr die Ruhigstellung des Brustkorbes und die Beengung des Herzens. Wie sehr das Herz beim Radfahren in Mitleidenschaft gezogen wird, dafür spricht die Mitteilung von Stabsarzt Müller (Landesturnanstalt Spandau), daß bei der militärischen Ausmusterung wenigstens 40% derjenigen, die wegen Herzerkrankung zurückgestellt werden, angeben, Radfahrer zu sein. Zander (Berlin) weist auf die Bedeutung der maschinellen Heilgymnastik für die Körperbewegung hin, die sich gut dosieren und kontrollieren läßt. Mallwitz (Berlin) erinnert an die Schädlichkeit der übertriebenen Gepäckmärsche und empfiehlt die Abendläufe im Walde, wie sie jetzt im Grunewald vorgenommen werden. Die Oertelschen Terrainkuren sieht Eulenburg (Berlin) für segensreiche Maßnahmen an und führt die Abneigung und den Widerspruch gegen die Oertelschen Kuren nur auf die Beschränkung der Flüssigkeit und die sonstigen diätetischen Maßnahmen hin, die ganz gegen Oertels Intentionen als **Entfettungs-**

mittel ausgegeben wurden. Krieg (Hamburg) schlägt vor, Erhebungen über die Gesundheitsverhältnisse der Telegrammbesteller und der Radfahrerboten anzustellen, denen im jugendlichen Alter so schwere Überanstrengungen aufgebürdet werden. — (Nach Referat der Fachpresse). *Bahrdt.*

**870. Kraus, Sportübertreibungen.** Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof i. Thür., 20.—23. IX. 1912.

Zunächst wies Vortragender darauf hin, daß sich ärztlicherseits mit dem Sport zu befassen haben die Physiologie, soziale Hygiene und die Krankheitslehre. In dem Sport sieht er eine Betätigung, die der einzelne aus Neigung, aus Lust und Liebe zur Sache selbst treibt. Aber er hebt besonders hervor, daß der Sport auch anderen Zwecken dienen kann; vor allem kann er die Wehrtüchtigkeit des Volkes fördern, was um so wichtiger ist, als die Umgestaltung der sozialen Verhältnisse in unserer Zeit die Wehrtüchtigkeit zu gefährden droht, daß man bei den militärischen Aushebungen dem Habitus asthenicus immer mehr begegnet, ebenso der Skrofulose, der Blutarmut und anderen Konstitutionsschwächen. Für all diese Erscheinungen ist nicht allein die einseitige geistige Ausbildung anzuschuldigen, sondern vielfach sind auch die Gründe tieferliegender Natur. Gegen die einseitige geistige Ausbildung wird von verschiedenen Seiten der Sport als Äquivalent empfohlen, und das zum großen Teil mit Recht; aber man darf nicht vergessen, daß Sport und Leibesübungen zwar als Heilmittel viel Nutzen stiften können, selbst bei ganz entgegengesetzten Dispositionen und Erscheinungen, aber nur dann, wenn sie scharf dosiert werden und als ein nicht indifferentes Heilmittel angesehen werden. Dem Sport in der heute allgemein geübten Form sollten sich nur diejenigen zuwenden, die körperlich kräftig genug dazu sind. Der Schwächliche soll nur langsam zum Sport geführt werden und die Grenzen der Leistungen niemals aus dem Auge verlieren. In dieser Hinsicht droht nicht nur ein Schaden; er ist vielmehr schon hier und da hervorgetreten. Nur zu oft zeigt es sich, daß übertriebener Sport auch beim gesunden Menschen Funktionsstörungen hervorruft und zwar besonders Störungen des Herzens und seiner rechten Kammer. Demgegenüber treten die körperlichen Veränderungen durch Sportübertreibungen in den Hintergrund. Ist das beim gesunden Menschen schon von einer gewissen Tragweite, so steigert sich die Bedeutung dieser Schädigung ganz enorm, wenn es sich um Individuen handelt, die an der Grenze zwischen normalen und pathologischen Zuständen stehen, deren Organismus gewisse Schädigungen oder Anlagen dazu auf die Welt gebracht hat, sei es, daß sie sich in einer verminderten Nervenkraft äußern, die durch übermäßige Anspannung immer weiter erschüttert wird, oder um lymphatische Individuen, die besonders im jugendlichen Alter zu Erkältungen neigen, oder um blutarme Menschen, deren Herz durch Sportübertreibungen gefährdet wird. Das Training muß so sorgfältig wie möglich vorgenommen werden, und dazu gehört vor allem die exakteste Prüfung und sorgfältigste Beobachtung durch den gut geschulten Arzt. Die kritischste Zeit ist die des größten Wachstums und der Pubertät, und in dieser Zeit muß demgemäß die Sorgfalt ganz besonders einsetzen. Man kann es dem jungen Kinde noch nicht ansehen, ob sich in der Zeit des Wachstums nicht Konstitutionsanomalien entwickeln werden. Vortragender schließt mit dem Hinweis darauf, wie wichtig der Sport für die Nation und die Kraft unserer Bevölkerung ist, daß er aber der Kontrolle der Wissenschaft unterworfen werden muß, die leicht praktisch zu verwirklichen ist, wenn alle Faktoren Hand in Hand gehen. — Diskussion siehe beim vorigen Referat.

(Nach Referat der Fachpresse.)

*Bahrdt.*

**871. Krieg, Die Beziehungen des weiblichen Geschlechts zu Turnen und Sport.** Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof i. Thür., 20.—23. IX. 1912.

Es ist außerordentlich bedauerlich, daß das weibliche Geschlecht so wenig Interesse und noch weniger Verständnis für diese Frage hat. Wichtig ist es, daß man bei der Ausübung des Sports auf die physiologische Eigenart des weiblichen Organismus

die größte Rücksicht nehme. Einer besonderen Schonung bedürfen die Tage vor der Menstruation und die Entwicklungsjahre. Natürlich ist die Kombination dieser beiden Momente um so bedeutsamer. Erschwert wird die Frage besonders durch die Tatsache, daß die Periode lange nicht so regelmäßig eintritt, wie man gewöhnlich annimmt. Die Zeit, die den Entwicklungsjahren unmittelbar vorausgeht, verdient ebenfalls die größte Sorgfalt, weshalb auch dem Turnunterricht der Mädchen in der Schule eine sorgfältige Kontrolle von ärztlicher Seite gewidmet werden muß. Außer der rein gesundheitlichen Seite soll auch die ästhetische berücksichtigt werden. Durch zu starke Körperleistungen erleidet der weibliche Habitus leicht Veränderungen nach der männlichen Seite hin. Zum Schlusse empfiehlt Vortragender dringend eine größere Beobachtung der Körperübungen von seiten des weiblichen Geschlechts. — Diskussion siehe bei Referat 872.

(Nach Referat der Fachpresse.)

*Bahrdt.*

**872. Matzdorf, Die Bedeutung der Leibesübungen für die Landjugend.** Vortrag a. d. 1. Kongr. z. wissenschaftl. Erforsch. des Sportes u. der Leibesübungen in Oberhof in Thür., 20.—23. September 1912.

Zunächst bringt Votr. einen wertvollen Überblick über die Schäden, denen die schulentlassene Jugend in den Werkstätten der im Kreise Schmalkalden besonders gepflegten Hausindustrie ausgesetzt ist. Außer der Bedeutung der Leibesübungen für die körperliche, geistige, sittliche und wirtschaftliche Entwicklung der Landbevölkerung hebt er besonders ihren sozialpolitischen Einfluß hervor. Wie bisher wird die Landbevölkerung maßgebend sein für die Wehrhaftigkeit des Landes und staats-erhaltend wirken, wenn die Leibesübungen als der wichtigste Zweig der Jugendpflege in richtiger Weise unter der Landjugend Eingang finden, nach dem Grundsatz, wer die Landjugend hat, hat die Zukunft. Besonders hervorgehoben werden noch die Verdienste des Landrats Geheimrat Hagen (Schmalkalden) auf dem Gebiete der Pflege der Leibesübungen und des Spiels bei der Landbevölkerung.

In der Diskussion weist Willner (Berlin) auf die besonderen Schädlichkeiten des Radfahrens in den Tagen vor der Menstruation hin, da hierbei Stauungserscheinungen im Zirkulationsapparat in den Vordergrund treten, und betont die Schädlichkeit des jetzt modernen, tief hinuntergehenden Korsetts. Die Ansicht von der schädlichen Einwirkung des Korsetts hob auch F. A. Schmidt (Bonn) hervor, wobei er besonders betonte, daß durch das Korsett die Rückenmuskulatur stark geschädigt würde. Die Meinung, daß durch die Körperübungen der weibliche Habitus nachteilig beeinflusst würde und sich dem männlichen näherte, kann Redner nicht teilen. Toeplitz (Breslau) hob den Einfluß der Turn- und Spielvereine für die Landjugend hervor, der auch von den Fabrikbesitzern anerkannt wurde; auch die Tätigkeit des Jungdeutschlandbundes in dieser Hinsicht ist von großer Bedeutung. Die Ansicht, daß die Kinder der Landbevölkerung körperlich eine bessere Ausbildung zeigten und günstiger ernährt werden als die der großen Städte, kann Vortragender aus seiner reichen Erfahrung nicht teilen. Die Annahme, daß Gipfelleistungen beim weiblichen Geschlecht den männlichen Habitus bei ihnen begünstigen, kann Friedenthal (Breslau) nicht als richtig anerkennen und behauptet vielmehr, daß Gipfelleistungen im allgemeinen nur von denjenigen Frauen erstrebt werden, die auch sonst, namentlich in ihrem Denken und Fühlen dem männlichen Typus zuneigten. Jung (Charlottenburg) tritt ganz energisch für die Pflege der Leibesübungen auf dem Lande ein und weist auf die kolossale Abwanderung der Landjugend in die Städte hin. Als einen wichtigen Zweig der Atmungsgymnastik empfiehlt Weidhaas (Oberhof) den methodischen Gesangsunterricht.

Gelegentlich des Kongresses wurde auf Vorschlag der Vereinigung zur wissenschaftlichen Erforschung des Sportes und der Leibesübungen die Gründung eines Reichskomitees zur wissenschaftlichen Erforschung des Sportes und der Leibesübungen beschlossen, um die Aufgaben, welche die Vereinigung sich zum Ziele gemacht hat, über ganz Deutschland auszudehnen. Aus den Ausführungen des Schriftführers der Vereinigung, Nicolai (Berlin), ging hervor, daß die Stadt Charlottenburg der Gründung des wissenschaftlichen Forschungsinstituts ein lebhaftes Interesse entgegengebracht hat und vor allem außer der finanziellen Förderung auch eine Verbindung mit den Schulärzten ermöglicht hat. Vorläufig wird in Charlottenburg ein provisorisches Laboratorium errichtet, das dann einem in jeder Hinsicht mustergültigen und vorzüglichsten definitiven Laboratorium Platz machen soll. — (Nach Referat der Fachpresse.)

*Bahrdt.*

**573. Makuen, G. Hudson, The prevention of deafness and the instruction of the deaf child.** (Die Verhütung der Taubheit und der Unterricht des tauben Kindes.) Vortrag auf der Med. Soc. of the State of New York in Albany, 16. April 1912. *Pediatrics* **24**, S. 335—342. 1912.

Verf. meint, in etwa 50% sei Taubheit zu verhüten. Angeborene Taubheit sei in etwa 50% die Folge von Verwandtschaftsehen, besonders aber von Ehen unter Taubstummten. Hier sollte gesetzlich eingegriffen werden. Erworbene Taubheit steht zum allergrößten Teile in Zusammenhang mit unterdrückter Nasenatmung und fehlerhafter Gaumenmuskeltätigkeit. Korrektur von Nasendeformitäten und sorgfältige Entfernung erkrankter Adenoide und Tonsillen sei das Hauptmittel, akquirierte Taubheit zu verhüten. Die Mehrzahl der Ohrerkrankungen treten im Gefolge von Masern oder Scharlach auf und müssen von seiten des Allgemeinpraktikers die gebührende Beachtung finden. Beim Unterricht Schwerhöriger ist besonders der Fehler zu vermeiden, die Halbtauben oder Halbstummen mit den Taubstummen einerseits oder mit den Schwerhörigen andererseits zusammen zu unterrichten. Die tauben Kinder dürfen ja nicht als geistig Minderwertige betrachtet und behandelt werden. Für Kinder, die von klein auf taub sind, ist das Alter von 2—7 Jahren von großer Bedeutung. Hier soll schon mit allen Mitteln zu Hause gearbeitet werden, damit sich der Geist des Kindes mit Hilfe der anderen Sinne entwickle. Die orale Methode ist weitaus zu bevorzugen. Man soll möglichst viel mit diesen Kindern sprechen. Zu dauernder Anstaltsbehandlung soll man nur die Kinder bestimmen, die nicht nur taubstumm sind, sondern auch imbezill oder blind.

*Ibrahim (München).*

### **Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

**574. Eichelberg, S., Einiges zum Thema von den Ursachen der Säuglings-sommersterblichkeit mit statistischem Beitrag über die Wohnung als ätiologischen Faktor.** *Arch. f. Kinderheilkunde* **59**, S. 83—91. 1912.

In München-Gladbach herrscht statt der Kasernenbauten das Kleinwohnhaus vor. Trotzdem ließen sich Unterschiede der Säuglingssterblichkeit in der Zeit vom 1. Juli bis 1. Oktober 1911 für die verschieden dicht bebauten Stadtteile nachweisen. Von den in dieser Zeit in der ganzen Stadt vorhandenen 2411 Kindern des ersten Lebensjahres starben in diesen 3 Sommermonaten 200 = 8,3%, in 492 Häusern der hygienisch besonders gut gebauten Straßen der Gladbacher Aktienbaugesellschaft von 172 Säuglingen 11 = 6,4%, und in 214 Häusern von fünf dichteren Straßenzügen von 142 Kindern 18 = 12,7%. Nach dem durchschnittlichen Steuersatz verhielten sich die Einwohner der beiden untersuchten Arbeiterviertel so gut wie gleich, so daß die Sommersterblichkeit von der Wohnungsdichte abhängig erscheint. Doch muß dabei berücksichtigt werden, daß in die Häuser gemeinnütziger Baugesellschaften meist der intelligentere Teil der Arbeiterbevölkerung zieht, der die Wohnung zu benutzen und mit seinem Geld zu wirtschaften versteht.

*Risel (Leipzig).*

**575. Jacobi, Abraham, The best means of combating infant mortality.** (Die besten Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.) Vortr. auf d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City Juni 1912.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **58**, S. 1735—1744. 1912.

Der temperamentvolle Vortrag tritt vor allem für die Einführung eines offiziellen staatlich organisierten Hebammenstandes in Amerika ein.

*Ibrahim (München).*

**576. Risel, H. u. F. Schmitz, Über Stillprämien und ihre Erfolge.** (*Aus der Universitätskinderklinik Leipzig.*) *Arch. f. Kinderheilkunde* **59**, S. 43—71. 1912.

In Leipzig werden jetzt jährlich 25 000 Mark als Stillprämien verteilt, die im ersten Quartal wöchentlich und dann bis Ende des ersten Halbjahres monatlich ausgezahlt



werden. Ihre Bewilligung ist vom Besuch einer der bestehenden 4 Fürsorgestellen abhängig. Die Arbeit berichtet über das Gedeihen während der Beobachtung, über die Stilldauer, den Gesundheitszustand der Überlebenden nach vollendetem 1. Jahre und über die Sterblichkeit im 1. Jahre für die 672 Kinder, die in den Jahren 1907—1910 durch die Fürsorgestelle I gegangen sind. Während der Überwachung hatten nur 29,8% einen normalen Gewichtsansatz, meist infolge Ernährungsstörungen in den ersten Wochen, nach Ablauf der Prämienberechtigung scheidet der größte Teil aus der Beobachtung aus, so daß hinsichtlich der Stilldauer die Prozentsätze der Prämienkinder gegenüber ihren Geschwistern sich besonders nur für das erste Quartal erhöhen. Je länger die Überlebenden gestillt waren, um so mehr waren sie frei von Krankheiten geblieben und um so besser ist ihr Gesundheitszustand im 2. und 3. Jahre. Jedoch fand sich bei 43,1% Rachitis und in entsprechenden Prozentsätzen verzögertes Laufenlernen und verspäteter Zahndurchbruch. Die Nachuntersuchten bleiben weit hinter dem Sollgewicht zurück, in 21,6% um mehr als 2 kg und in 24% um mehr als 3 kg. Die Sterblichkeit für das 1. Jahr beträgt 13,7%. Diese Zahl steht ganz unter dem Einfluß der sozial gefährdeten Kinder, die 44,6% aller Toten ausmachen, Ihre Sterblichkeit ist 24,5% gegen 9,9% des Restes. Der Tod hat so gut wie ausschließlich nur die getroffen, deren Lebensaussichten von vornherein durch soziale oder konstitutionelle (Frühgeburt, Debilität) Momente schwer bedroht waren. Je länger die Stilldauer war und je besser die Kinder während der Überwachung gediehen, um so geringer war ihre Mortalität. Diese an Brustkindern gewonnenen Erfahrungen sollen zeigen, wie schwierig die Säuglingsfürsorge am Proletariat der Großstädte ist und wie gering die Erwartungen sein müssen, die man an Fürsorgemaßnahmen mittels künstlicher Ernährung wird knüpfen können.

Autoreferat.

## VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes.

877. Lucas, William Palmer, Contributions to the neurology of the child.

II. Note on the mortality and the proportion of backward children in cases of congenital syphilis followed subsequent to hospital treatment. (Beiträge zur Neurologie des Kindesalters. 2. Mitteil. Bemerkungen über die Mortalität und die Zahl der geistig rückständigen Kinder in Fällen von kongenitaler Syphilis, die anschließend an Spitalsbehandlung weiter beobachtet werden konnten.) Boston Med. and Surg. Journ. 167. S. 278—285. 1912.

Von mehreren hundert Fällen von kongenitaler Lues, die im Bostoner Kinderspital behandelt worden waren, gelang es nur bei etwa 60 die weiteren Schicksale zu eruieren. Die Krankengeschichten dieser Kinder werden in abgekürzter Form mitgeteilt. 19 Kinder schienen geistig normal, davon waren 5 im Schulalter. 19 Kinder waren geistig rückständig, von leichten bis zu schweren Graden. 11 von diesen Kindern waren im Schulalter. 21 Kinder waren gestorben, fast alle im Säuglingsalter. Die Zahlen sind statistisch nicht verwertbar. Sie geben aber Zeugnis von der hohen Mortalität, auch nach spezifischer Behandlung und von der großen Häufigkeit, mit der die kongenitale Lues die geistige Entwicklung schädigt. Ein Zusammenhang zwischen der Länge der Behandlungsdauer und der Beeinträchtigung oder Unversehrtheit der Geisteskräfte läßt sich aus den Tabellen nicht ablesen. Verf. verweist auf die Notwendigkeit, die Kinder nicht nur während der ersten manifesten Erscheinungen zu beobachten und zu behandeln, sondern weiter unter Augen zu behalten und meint, daß an den jetzigen Zuständen nicht nur die Indolenz der Mütter, sondern z. T. auch der Mangel an speziellem Interesse seitens des ärztlichen Spitalpersonals an den weiteren Schicksalen der Kinder die Schuld trage.

Ibrahim (München).

## X. Allgemeines.

● 878. v. Bókay, J., H. Flesch und Z. v. Bókay, A gyermekorvoslás tankönyve. (Lehrbuch der Kinderheilkunde für Studierende und Ärzte.) II. Teil. Verlag von H. Mai (161 S.) Budapest 1912. Preis des ges. Werkes Kr. 18.—

Dritter Abschnitt. Akute Infektionskrankheiten (Prof. v. Bókay). Nach einleitender Darstellung von Grundbegriffen, wie Übertragungsmodalitäten, Inkubation, reaktive Prozesse, angeborene und erworbene Immunität, Serumtherapie, werden in diesem Abschnitt vor allem die akuten kontagiösen Infektionskrankheiten mit charakteristischen Veränderungen der äußeren Haut: die akuten Exantheme erörtert. Die Kapitel Masern, Scharlach, Röteln, vierte Krankheit, Varicellen sind mit Auswahl instruktiver Bilder in meisterhafter Weise vorgeführt. Der klinischen Beschreibung der einzelnen Krankheitstypen werden historische und geographische Daten mit spezieller Berücksichtigung der ung. Verhältnisse vorangeschickt. Im Kapitel Masern wird auf die passive seitens der Mütter übertragene Unempfänglichkeit des jungen Säuglings (v. Pirquet) hingewiesen. Die bei Masern diagnostisch verwertbaren Veränderungen des Blutbildes (Arneth) erfuhren durch Bókays Schüler (Flesch und Schoßberger) eine Verfeinerung. Prognostisch am ungünstigsten gestalten sich die Masern im Alter von 1—2 Jahren, während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Verf. bekennt sich als Anhänger der Serumtherapie des Scharlach, behauptet mit dem Moser-Paltaufschen Antistreptokokkenserum ausgesprochene Erfolge gesehen zu haben und empfiehlt diese Methode zur Anwendung in Fällen des malignen Scharlach. Verf. zergliedert die scarlatinösen Gelenksaffektionen in zwei Gruppen: in die der purulenten und die der serösen Arthritiden. Zur ersten Gruppe gehören 1. die mit Beginn des Scharlach auftretende und als Symptom einer allgemeinen Septicopyämie aufzufassende scarlatinöse purulente Synovitis. 2. Die seröse Synovitis, die im Verlaufe der Krankheit vereitert. 3. Fälle, bei denen periartikuläre Abscesse in das Gelenksinnere perforieren. Zur zweiten Gruppe gehören 1. die akute seröse Polyarthritis, die mit der rheumat. Polyarthritis viel Gemeinsames hat, 2. eine mono- auch polyartikuläre Synovitis mit chronischem Verlauf und jeweiligem Übergang in Tumor albus; 3. seröse Gelenksentzündungen, die später vereitern. Den Pocken ist kein eigenes Kapitel gewidmet. Die klinischen und morphologischen Merkmale dieser Krankheit werden im Kapitel „Varicellen“ erörtert. Der interessanten Beobachtung des Verf.s, daß es Fälle von Varicellen gibt, die durch Anordnungsform des minimalen Ausschlages an Herpes zoster erinnern und erst später — nachdem andere Mitglieder der Familie an Varicellen erkrankt sind — als solche erkannt werden: wird keine Erwähnung getan. Daß dieses rudimentäre oder wie es Swoboda nennt, „präruptive“ Varicellenexanthem tatsächlich existiert, konnten Heim und Ref. in mehreren Fällen (letzterer an sich selbst im Anschluß an eine Intercoastalneuralgie) bestätigen. Das Kapitel Diphtherie wird mit besonderer Liebe und stark individuellem Gepräge bearbeitet. An einem überaus großen Material des Budapester Stefanie-Kinder-Spitals konnte in 90% der Diphtheriefälle Albuminurie festgestellt werden. Die Eiweißausscheidung beginnt vor Ende der ersten Woche und überdauert gewöhnlich die Abheilung des Lokalprozesses im Rachen. Quantitativ verhält sich die Albuminurie dermaßen, daß der Höhepunkt gleich anfangs erreicht wird und hierauf eine allmähliche Abnahme eintritt. Eine abermalige Zunahme kann als Vorbote von Lähmungen oder Paresen, von fieberhaften Drüsenentzündungen oder fieberhaften Komplikationen anderer Ursache angesehen werden. Diese „toxische“ Albuminurie geht meistens ohne Zylindrurie und ohne Beeinträchtigung der Harnmenge einher. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweiß beträgt in leichten Fällen bis 1, in schweren Fällen bis 6‰. Die Zunahme der Albuminurie während der Rekonvaleszenzperiode, insbesondere wenn sich dieselbe mit einer gleichzeitigen Abnahme des Körpergewichtes und mit Zeichen von Anämie vergesellschaftet — mahnt prognostisch zu besonderer Vorsicht. (Diphtherischer

Herztod.) Der Verf. kann als Lehrer der Intubation gelten und hat seine auf diesem Gebiet überaus großen Erfahrungen in dem bekannten Lehrbuch („Die Lehre von der Intubation, Leipzig 1908“) niedergelegt. Die Empfänglichkeit für das Keuchhustengift ist in allen Stufen des Kindesalters gleich groß (91%), und hierbei spielt die Konstitution keine Rolle. Nach Beobachtung des Verf.s fallen 49% sämtlicher Fälle auf das Alter von 0—2 Jahren. Ohne auf weitere Details eingehen zu wollen, wäre es nach Ansicht des Ref. wünschenswert, bei einer nächsten Auflage des Buches an Stelle des „Kala Azar“ das praktisch viel wichtigere Erysipel abzuhandeln, da letzteres (im 1. Teil des Lehrbuchs unter Periarteriitis umbilic.) mit drei Worten abgetan — zu kurz gekommen ist.

Der vierte Abschnitt bringt die chronischen Infektionskrankheiten: die Tuberkulose und Syphilis, und zwar aus der Feder Z. v. Bókay. Eine gründliche Bekerrschung des Stoffes befähigt den jungen Autor der sich gestellten Aufgabe gerecht zu werden. Unter Anerkennung der gewissenhaften Bearbeitung dieser Kapitel sei folgendes bemerkt: obwohl die Säuglingstuberkulose bis zu einem gewissen Grad in bezug auf anatomischen Befund, klinische Erscheinungen vor allem auch Prognose (rasche Generalisation, Fehlen der Heilungstendenz) eine gesonderte Stellung einnimmt, dürfte eine Mortalitätsziffer von 98% nach Ansicht des Ref. in Übereinstimmung mit den jüngsten Arbeiten der Magdeburger Klinik doch zu hoch angeschlagen sein. Man wird immer mehr zur Einsicht kommen, daß die allgemeine Auffassung, laut welcher ein an Tuberkulose erkrankter Säugling absolut dem Tode verfallen sei, aufgegeben werden muß. In bezug auf die Therapie sei hervorgehoben, daß Verf. von einer Besserung der sanitär-hygienischen Verhältnisse das meiste erwartet. Die spezifische Therapie konnte den an dieselbe gestellten Anforderungen nur „teilweise“ entsprechen. Im Falle Tuberkulin angewendet werden soll, kommen (nach Ansicht des Ref. nicht gerechtfertigte, hohe) Dosen von 0,01—1 Millig. in Betracht. Für Kinder der bemittelten Klasse wird mit besonderer geographischer Orientierung der Aufenthalt an Heilkurorten und an der Seeküste empfohlen. Die Heilung der Tuberkulose ist tatsächlich eine Geldfrage. Wie wenige von den Kranken werden daher monatelang (um kurze Termine kann es sich ja nicht handeln) in teuren Kurorten untergebracht werden können? Praktisch kommt ihre Zahl wenigstens bei uns kaum in Betracht. Und was soll aus den anderen werden? Die Sache ist dennoch nicht so schlimm. Zum Glück heilt ein großer Teil der Tuberkulosen auch ohne Kurort selbst — ohne Diagnose. Es ist vielmehr für den Dauererfolg ein Vorteil, wenn die Tuberkulose an demselben Ort abheilt, an dem sie akquiriert wurde. Daß klinisch nachweisbar auch fortgeschrittene Tuberkulosen unter einfacheren Verhältnissen, ja selbst im Krankenhause abheilen können — steht fest. Wer daran zweifelt, möge sich die glänzenden Heilerfolge an der Straßburger Kinderklinik aus der Nähe betrachten. Gleiche Stadien der Erkrankung vorausgesetzt, dürfte der zu erwartende Heilerfolg mit dem Grad der Besserung der sanitär-hygienischen Verhältnisse gegen vorher im geraden Verhältnis sehen.

Was in dem vorliegenden Buch besonders erfreut, ist die wohlabgewogene Kritik und die vorzügliche Orientierung. Klinische Diagnostik in anschaulich und leicht verständlicher Art vorgetragen, ausführliche therapeutische Ratschläge verleihen demselben einen besonderen Wert. Es ist ein vortreffliches Lehrbuch für den Studierenden ein wertvoller Ratgeber für den Praktiker. An beide gleichzeitig gedacht zu haben, macht dem pädagogischen Scharfsinn und praktischen Geist der Verf. alle Ehre.

M. K. John (Budapest).

#### Berichtigung.

In Referat 123 auf S. 59, Bd. 4, muß es auf Zeile 9 von unten „40% der Eingelieferten innerhalb der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes“ und ferner auf Zeile 2 von unten nicht „57“ sondern „5“ heißen.

## I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

- 879. Fischel, Alfred, Die Bedeutung der entwicklungsmechanischen Forschung für die Embryologie und Pathologie des Menschen. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausgeg. von Wilhelm Roux. Heft XVI. Leipzig 1912. W. Engelmann. Preis M. 2,40.

Fischel hat in dieser Monographie auf 69 Seiten die Ergebnisse der entwicklungsmechanischen Forschung für die Erkenntnis der menschlichen Ontogenese in übersichtlicher Weise zusammengestellt. Ganz kurz wird erst der Einfluß äußerer Faktoren (Schwerkraft, Licht usw.), dann der der inneren Faktoren auf die Entwicklung dargestellt. Es wird erörtert, wie die Differenzierungsfähigkeit der einzelnen Zellgruppen nach Bildung der Keimblätter abnimmt, wie mit der Ausbildung der einzelnen Organe mit ihrem spezifischen Stoffwechsel immer mehr chemische Umsetzungen wirksam werden, die zu weitergehender Differenzierung und daher Potenz einschränkung der einzelnen Keimelemente führen. Die Probleme der Selbstdifferenzierung in den einzelnen Keimblättern, die wechselseitige Beeinflussung von Epithel und Bindegewebe werden in sehr anschaulicher Weise auseinandergesetzt, und diese gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse für die einzelnen Organe gesondert besprochen. Es wird gezeigt, welchen Einfluß die epithelialen Organanlagen auf die Differenzierung des ursprünglich indifferenten embryonalen Bindegewebes haben, wie sich für jedes Organ aus diesem eine charakteristische Bindegewebsformation ableitet. Endlich wird ausgeführt, was uns entwicklungsmechanische Betrachtung für die kausale und formale Genese von Mißbildungen und Geschwülsten lehrt. — Zur Orientierung über alle die in Frage stehenden Probleme sind die Ausführungen F.s sicher äußerst willkommen; und die Darstellung der interessanten und wichtigen Fragen und bis jetzt erkannten Tatsachen bringt dem Leser reiche Anregung.

W. Fischer (Göttingen).

880. Debeyre, Description d'un embryon humain de 0,9 mm. (Beschreibung eines menschlichen Embryo von 0,9 mm.) Journ. de l'Anat. et de la Phys. norm. et pathol. 48, S. 448—516. 1912.

Ausführliche histologische Studie an Serienschnitten eines menschlichen etwa 10 Tage alten Eies, das gelegentlich einer Operation als kleine Cyste im Uterus von 7,5 × 4 × 12 mm Größe entdeckt wurde.

Lehndorff (Wien).

881. Lewis, Frederic T., The form of the stomach in human embryos with notes upon the nomenclature of the stomach. (Die Form des embryonalen Magens und Bemerkungen über die Nomenklatur des Magens.) (Harvard med. school, Boston, Mass.) American journal of anat. 13, S. 477—503. 1912.

Aus den zahlreich vorliegenden Arbeiten verschiedener Autoren resümiert Lewis als endgültige Nomenklatur der einzelnen Magenabschnitte folgende: a) Antrum cardiacum bis zur Incisura cardiaca, b) Gaster bis zum Sulcus pyloricus mit den Untertheilungen 1. Cardia, 2. Pars cardiaca gastrici bis zur Incisura angularis (Fundus, Corpus, Canalis gastricus), 3. Pars pylorica gastrici (Vestibulum pyloricum und Antrum pyloricum getrennt durch den Sulcus intermedius), 4. Pylorus, c) Antrum duodenale. Schon bei Embryonen von 10 mm Länge findet sich die Differenzierung in Pars pylorica und Pars cardiaca. Der Oesophagus mündet in diesen Stadien in der Höhe der Incisura angularis als kegelförmiges Gebilde, aus welchem sich allmählich durch Ausbildung des Antrum cardiacum und des Canalis gastricus (Magenstraße) die endgültige Konfiguration ergibt. Bei Embryonen des 2. Fötalmonates ist Fundus und Corpus bereits angedeutet. (Das Vorkommen eines akzessorischen Pankreas nächst der Incisura an-

gularis bei einem Embryo von 19,3 mm vergesellschaftet mit einem Sanduhrmagen wird erwähnt.) *Bien* (Wien).\*

882. Bönninger, M., Die Form des Magens. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 132—136. 1912.

Bönninger hat den aus der Leiche ausgeschnittenen Magen am Pylorus abgebunden und in die Kardia ein Glasrohr eingebunden, welches zur Füllung und gleichzeitig als Manometer dient. Um die Schwere auszuhalten, wird der Magen in ein mit Wasser gefülltes Präparatenglas gebracht und dann die Kontur bei verschiedenen Druckwerten und Füllungen aufgezeichnet. Man findet so, daß der weibliche Magen länger und schmaler gebaut ist und sich bei der Aufblähung mehr in der Länge ausdehnt wie der männliche Magen, dessen Funduspartie stärker erweitert wird. Die Kapazität des männlichen Magens ist bei gleichem Druck größer als die des weiblichen Magens. *F. M. Groedel* (Frankfurt a. M.-Bad Nauheim).\*

883. Shaw Bolton, J. and J. Murray Moyes, The cyto-architecture of the cerebral cortex of a human foetus of eighteen weeks. (Die Cytoarchitektur der Hirnrinde eines achtzehn Wochen alten Foetus). *Brain* 35, S. 1 bis 25. 1912.

Die histologische Untersuchung des Gehirns eines 18 Wochen alten Foetus ergab unter anderen einen beträchtlichen Fortschritt in der Spezialisierung der Rindenfelder und der Differentiation der Neuroblasten. Die Betzschen Zellen waren gut entwickelt und ihre relativ große Area genau umzeichnet. Die visu-sensorische Area konnte sicher erkannt werden, doch war hier die Spezialisierung des Cortex und die Differentiation der Neuroblasten weniger vorgeschritten. Die prä- und postzentrale Rinde und das visu-sensorische Feld besaßen schon die Beziehungen zur Fiss. Rolandi und zur Fiss. calcarinae; im Vergleich zur übrigen Rinde waren die prä- und postzentralen Rindenbezirke sehr gut ausgebildet. Die Rinde des Angulums dürrig, doch gut entwickelt, der vordere frontale Cortex extrem embryonaler Struktur. Es ist evident, daß im Komplex phylogenetischer und ontogenetischer Faktoren, welche den Evolutionsprozeß beeinflussen, die letzteren von einer sehr frühen Periode an eine prädominierende Rolle spielen. Die Teilung der sich entwickelnden Rinden-neuroblasten in obere und untere Partien, welche zwischen sich die Vorläufer der inneren Baillarger-schen Schichte einschließen, tritt viel früher, als bisher vermutet, ein. *Neurath*.

## II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

884. Collis, E. L. and M. S. Pembrey, Observations upon the effects of warm humid atmosphere on man. (Beobachtungen über den Einfluß warmer feuchter Atmosphäre auf den Menschen.) *Proceedings of the physiological society*. 21. Oct. 1911. *Journ. of physiology* 43, S. 11—13. 1912.

Sowohl während der Arbeit als in der Ruhe zeigte es sich, daß die Hauttemperatur die Tendenz zeigt, der Rectumtemperatur so nahe wie möglich zu kommen. Letztere stieg bis zu 38°. *Wützinger* (München).

885. Schreiber et Dorlencourt, Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens. (Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hitze bei jungen Hunden.) *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris* 1912, S. 299—307.

Zum Studium der Einwirkung der Hitze auf den Organismus wurden neugeborene Hunde unter verschiedenen Bedingungen (trockene, feuchte Luft, allmähliches Ansteigen der Temperatur, plötzliche Einwirkung hoher Temperaturgrade, natürliche und künstliche Ernährung) in einem Brutofen der Hitzeeinwirkung ausgesetzt. Die Resultate bestanden aus folgendem: da die natürlich genährten Individuen ebenso erkrankten wie die künstlich genährten, ist schon eine schädliche Einwirkung der Hitze selbst unabhängig von der Ernährung anzunehmen (entsprechend

den Anschauungen Finkelsteins und Rietschels). Die schädigende Wirkung steigt mit der Temperatur. Die Feuchtigkeit der Luft schien die Resistenz der Individuen herabzusetzen. Symptomatisch ließen sich 3 Formen unterscheiden: wurden die Hunde sofort in eine Temperatur von 50° gebracht, so trat rasch der Tod unter Aufregungszuständen mit folgender Prostration, Dyspnoë, Hyperthermie über 43° aber ohne Erscheinungen von seiten des Digestionstraktes ein. Wurden brustgenährte Hunde einer allmählich bis 40° gesteigerten Temperatur ausgesetzt, so trat der Tod immer ein, wenn die Temperatur 40° erreichte. Die anderen widerstanden zum größten Teile bei Temperaturen von 30—34°, zeigten aber bei langer Hitzeeinwirkung eine Wachstumshemmung und Abmagerung, dagegen meist keine Verdauungsstörungen. Diese wurden jedoch bei künstlich genährten Tieren, die sich im übrigen gleich verhielten, beobachtet (grüne Stühle und Erbrechen). Therapeutisch konnte ein Hund, der der plötzlichen Hitzeeinwirkung von 50° ausgesetzt gewesen war, durch Verabreichung eines kalten Bades gerettet werden.

In der Diskussion betont Marfan, daß in der Säuglingspathologie Hitze und künstliche Ernährung zusammenwirken müssen, um die bekannten zum Tode führenden Erscheinungen zu erzeugen. *Witzinger* (München).

**886. Warburg, Otto, Über Beziehungen zwischen Zellstruktur und biochemischen Reaktionen.** I. Arch. f. d. ges. Physiologie **145**, S. 277—282. 1912.

Die Versuche sollten die Frage entscheiden, ob nach Zerstörung der Zellstruktur die Atmung der Zellen aufhört. Die Zerstörung der Zellstruktur mußte, ohne Zuhilfenahme irgendwelcher Substanzen oder Verdünnungsflüssigkeiten, allein auf mechanischem Wege erreicht werden. Es wurden daher rote Blutkörperchen in einem Rotationsapparat von Barnard und Hewlett so weit zerkleinert, daß mikroskopisch keine Struktur mehr erkennbar war. Die Atmung hörte bei diesen Zellen völlig auf, mit Ausnahme eines einzigen Versuches, in dem sie auf ein Sechstel sank. *Nothmann*.

**887. Rubner, Über die Beteiligung endocellulärer Fermente am Energieverbrauch der Zellen.** Sitzungsbericht d. kgl. preuß. Akademie d. Wissenschaften. Sitzung v. 1. II. 1912. Heft 5 und 6, S. 124—133. 1912.

Rubner untersucht mittels der Mikrocalorimetrie die energetischen Vorgänge bei der Zuckergärung der Hefe. Er findet, daß die direkt nachzuweisenden Gärleistungen erheblich größer sind als die Leistungen der nachzuweisenden Fermentmenge und bezieht die Differenz auf vitale Prozesse der Hefezelle. — Die ausführliche Publikation soll im Archiv für Physiologie erfolgen. Danach wird auch eine ausführlichere Besprechung der interessanten Versuche stattfinden. *Nothmann*.

**888. Crouzon, Dysostose cranio-faciale héréditaire. Contribution au chapitre des dystrophies craniofaciales localisées.** La Presse méd. **20**, S. 737. 1912.

Die Mutter und das 2½-jährige Kind zeigten einen trigonocephalen Schädel mit starkem Stirnhöcker, Prognathie, kurze Oberlippen, Exophthalmus mit Strabismus divergens. (Photographie). Bei der Mutter ein kleiner Kropf, beim Kinde epileptische Zustände, Enuresis und Adenoide. Diese Form stimmt nicht mit den bekannten Typen der Oxycephalie und anderen Mißbildungen überein. Syphilis oder Meningitis serosa kommen nicht in Betracht. Es handelt sich also um eine familiäre, hereditäre teratologische Knochenmißbildung. *Lehndorff* (Wien).

**• 889. Klotz, Max, Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung.** Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. (119 S.) Preis brosch. M. 4.80.

Erweiterter Abdruck aus Bd. 8 der Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. (Vgl. Ref. 20. S. 27 in Bd. 3.)

**890. Carnot, P. et R. Glénard, Action de diverses substances sur la motricité intestinale.** (Wirkung verschiedener Stoffe auf die Beweglichkeit des Darmes). Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 510—511. 1912.

Versuche über die Wirkung verschiedener physiologischer und medikamentöser Substanzen auf die Peristaltik. *Schneider* (München).

**891. Klee, Ph.. Der Einfluß der Vagusreizung auf den Ablauf der Verdauungsbewegungen.** Archiv f. d. ges. Physiol. 145, S. 557—594. 1912.

Nach Abtrennung von Gehirn und Medulla oblongata läßt sich bei der Katze unter künstlicher Atmung der gesamte Ablauf der Verdauungsbewegungen mit dem Röntgenverfahren verfolgen. Die elektrische Reizung des peripheren unteren Vagusstumpfes an der Rückenmarkskatze ruft abnorm starke Bewegungen des Magens und Dünndarmes hervor. Die Wirkung tritt auch ein bei Reizstärken, die noch keine Kreislaufstörungen erzeugen. Die Wirkung läßt sich ebensowohl bei erhaltenen Splanchnici als nach Splanchnicotomie beobachten. -- Am Magen besteht die Wirkung der Vagusreizung in einer vertieften und beschleunigten Peristaltik. Bei mittlerer Stromstärke treten sehr starke peristaltische Einschnürungen auf, die sich auf den ganzen Magen erstrecken und ihn in mehrere getrennte Abschnitte zu teilen vermögen. Alle Einschnürungen laufen peristaltisch dem Pylorus zu. Den verstärkten Bewegungen kann eine kurze Hemmung vorausgehen. Die starken peristaltischen Wellen befördern den Mageninhalt in sehr großen Schüben in den Dünndarm. Der Pylorus öffnet sich beim Herannahen einer Welle und schließt sich nach Entleerung ihres Inhaltes. Sind jedoch mehrere starke Entleerungen in das Duodenum erfolgt, so schließt er sich kürzere oder längere Zeit und läßt trotz Weiterdauer der Vagusreizung und der Peristaltik nichts mehr passieren. Die erste Entleerung des Magens in den Dünndarm, die normalerweise bei Rückenmarkskatzen in 1—2 Stunden nach der Fütterung erfolgt, kann durch Vagusreizung in 6—7 Minuten erreicht werden. Die Kardie bleibt bei leerem Oesophagus fest geschlossen, ein Zurücktreten von Mageninhalt in den Oesophagus findet also nicht statt.

Am Dünndarm treten nach Vagusreizung sehr ausgedehnte und beschleunigte peristaltische Wellen auf. Die Wellen können große Mengen des Darmes durchlaufen und dabei erhebliche Mengen Darminhalt vor sich herschieben. Der Einfluß des Vagus auf die unteren Dünndarmabschnitte ist geringer als auf die oberen. Es gelingt nur in wenigen Fällen, den Transport des Ileuminhaltes in das Coecum zu beschleunigen. Ein direkter Einfluß der Vagusreizung auf die Bewegungen des Dickdarmes läßt sich nicht nachweisen.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**892. Roith, Otto, Über die Peristaltik und Antiperistaltik des menschlichen Dickdarms.** (Aus dem städt. Krankenhaus Baden-Baden.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 25, S. 203—210. 1912.

Verf. hatte Gelegenheit bei Beobachtung von Dickdarmpisteln resp. von künstlichen Aftern die in den verschiedenen Teilen des Dickdarms herrschenden Darmbewegungen zu studieren. Zunächst zeigte es sich, daß aus Fisteln die im Colon ascendens lagen, der Stuhl kontinuierlich abfloß, während aus Öffnungen, die etwa im Colon transversum und im Sigmoideum lagen, höchstens 3 mal am Tage meist zu bestimmter Stunde Stuhlabgang erfolgte. Den Grund dieser Verschiedenheit in der Fortbewegung des Darminhalts in verschiedenen Dickdarmabschnitten sieht Verf. vor allem in funktionellen Unterschieden der Muskulatur dieser Dickdarmteile, die darin zu bestehen scheinen, daß in den proximalen Teilen durch eine Antiperistaltik der Inhalt immer wieder zurückgeworfen wird, während er in den distalen infolge selten auftretender großer isoperistaltischer Wellen ruckweise erscheint. Verf. konnte nämlich zeigen, daß bei Anastomosen zwischen Ileum und Anfangsteil des Colon transversum noch immer Kot durch eine Coecal fistel austrat und dieser Kotabgang aufhörte, als eine weitere Anastomose des Ileums in dem linken Teil des Transversums angelegt wurde. Verf. schließt daraus, daß die im proximalen Darmabschnitte gelegenen Nerven und Muskeln auf den mechanischen Reiz des Koteintritts sowohl mit Peristaltik als Antiperistaltik, die distalen bloß mit Peristaltik reagieren. Weitere Beobachtungen ergaben aber, daß bei Einläufen ins Rectum auch bei Kontinuitätstrennungen des Darms sich antiperistaltische Bewegungen bis über die Mitte des Colon transversum hin auslösen lassen, die in diesem Falle nicht von einer normal gerichteten Bewegung gefolgt

sind. Daraus geht hervor, daß auch Reize im Sigmoidum und Rectum antiperistaltische Bewegungen auslösen, die sich auf nervösen Bahnen innerhalb der Darmwand oder außerhalb derselben auch auf den Darmabschnitt fortpflanzen, der auf direkte Reize nur mit isoperistaltischen Bewegungen reagiert. Diese antiperistaltische Welle läuft (allerdings in geraumer Zeit) bis zum Coecum. (Beobachtung mit einem Klysma und einer Appendektomie.) Eine praktisch wichtige Folgerung ergibt sich für die Wirkungsweise der Klysmen, die nicht nur durch Ausspülung, sondern auch durch Anregung antiperistaltischer Wellen wirken. Ferner dürfte auch die Tatsache, daß nach willkürlicher Verhinderung der Defäkation oft stundenlang kein Stuhlgang auftritt, dadurch zu erklären sein, daß die zurückgedrängte Kotsäule wie ein Klysma wirkt und Antiperistaltik erregt, wodurch der Darminhalt wieder nach aufwärts gebracht wird. *Wüztger*.

**893. Babkin, P. B. und Hidetsurumaru Ishikawa, Einiges zur Frage über die periodische Bewegung des Verdauungskanales.** Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 335—348. 1912.

Bei Gelegenheit der Versuche über Pankreassekretion (s. Referat Nr. 895) wurden auch Beobachtungen über die periodischen Bewegungen des Verdauungskanales ausgeführt. Das Hauptergebnis war, daß die periodische Arbeit nicht nur bei leerem Magen und Duodenum, sondern auch in dem Falle vor sich geht, wenn in das Duodenum eine nicht große Quantität (25 ccm) neutralen Fettes oder der Produkte seiner Spaltung eingeführt werden.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**894. Rona, Peter und Paul Neukirch, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darmes.** Archiv f. d. ges. Physiol. 148, S. 273—284. 1912.

Fortsetzung früherer Versuche. Die Regulierung des Bewegungsrhythmus fällt vor allem Dingen den Carbonaten zu. Eine optimale H-Ionenkonzentration ist wichtig. — Traubenzucker wirkt anregend auf die Darmbewegung; die Darmzellen reagieren aber nur dann maximal auf Traubenzucker, wenn die automatischen Nervenzentren durch zureichenden Zusatz von Carbonaten in einen für die Reizaufnahme günstigen Zustand versetzt worden sind. — Das Ca-Ion ist für die Darmbewegung unentbehrlich.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**895. Babkin, B. P. und Hidetsurumaru Ishikawa, Zur Frage über den Mechanismus der Wirkung des Fettes als sekretorischen Erregers der Bauchspeicheldrüse.** Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 288—335. 1912.

Die Versuche, die an einem Hunde mit einer chronischen Fistel des großen Pankreasganges und einer Magen- und Duodenalfistel ausgeführt wurden, hatten folgende Ergebnisse. Neutrales Fett wird beim Eintritt in das Duodenum hier rasch unter dem Einflusse der Verdauungssäfte einem Zersetzungsprozeß unterworfen, wobei in der zur Bildung gelangenden Mischung sowohl Seifen als auch aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls Fettsäuren vorhanden sind. Diese wie jene erscheinen als energische Erreger der Pankreassekretion. Fettsäuren wie z. B. die Ölsäure, wirken auf die Bauchspeicheldrüse aller Wahrscheinlichkeit nach durch Vermittlung der Nerven ein, Seifen resp. Natrium oleicum sowohl durch die Nerven als humoral. Die Absonderung fester Substanzen und Fermente durch die Drüse bei Seife ist ein Reflex; die Anregung der Sekretion der flüssigen Bestandteile des Saftes wird in erster Reihe wahrscheinlich durch das Blut vermittelt. — Es ist möglich, daß das Anfangsmoment der Pankreassekretion durch neutrales Fett an sich bedingt wird, das Vorhandensein des letzteren im Duodenum dagegen führt zur Ansammlung fester Substanzen und Fermente im Saft. — Ergibt eine chemische Untersuchung der Verwandlungsprodukte des neutralen Fettes im Duodenum, daß neben Seifen im Darminhalt auch Fettsäuren vorhanden sind, dann wird man nicht umhin können, sich einer vermittelnden Auffassung anzuschließen, nach der der safttreibende Effekt des Fettes hauptsächlich auf die aus diesem zur Bildung gelangenden Fettsäuren und Seifen zurückzuführen ist.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).



**896. Zuckmayer, Beitrag zur Aufnahme und Verwertung von Kalk und Phosphorsäure durch den Darm.** (*Institut f. Tierphysiologie der landw. Akademie zu Bonn.*) Archiv f. d. ges. Physiologie **148**, S. 225—256. 1912.

Verf. stellte sich ein „Tricalcol“ genanntes „Tricalciumphosphat“ her, das die Eigenschaften des organisch gebundenen Kalkes zeigte und mit geringer Menge von Alkalien eine kolloidale Lösung gab. Aus diesem Präparat wird Kalk von einer abgebundenen Dünndarmschlinge des Kaninchens aufgenommen, während aus gewöhnlichem Tricalciumphosphat bei Gegenwart von Casein-Natron kein Kalk resorbiert wird. Die Aufnahme an Tricalciumphosphat aus dem Tricalcol beträgt etwa 60—70%. Die in den kalkfreien Perioden negative Kalkbilanz wird in den Präparatperioden positiv, und zwar so, daß etwa  $\frac{3}{4}$  des von dem Darm aufgenommenen Kalkes angesetzt wird. Ähnlich verhält sich die Phosphorsäure. Ferner wird nicht nur der im Präparat enthaltene Stickstoff ganz ausgenutzt, sondern es findet auch ein Ansatz darüber hinaus statt. — Milchkalk wird weniger gut resorbiert als der Kalk des kolloidalen Kalkpräparates. — Die Feststellung, daß der Dünndarm des Kindes imstande ist, kolloidales Tricalciumphosphat bei Gegenwart von Eiweißkörpern in hohem Maße aufzunehmen, führte Verf. zu der Überlegung, daß bei der Verwertung des Nahrungskalkes ähnliche kolloidale Kalkphosphate eine Rolle spielen. Man kann sich vorstellen, daß die im Magen sich bildenden sauren Kalkphosphate im Dünndarm bei Gegenwart von genügend Alkali und bei Anwesenheit der Eiweißabbaustoffe wieder in Tricalciumphosphate übergeführt werden und infolge der Eiweißspaltprodukte, die als Schutzkolloide wirken, gelöst bleiben. Es würde dann eine weitgehende Abhängigkeit der Kalkresorption von der Magentätigkeit, besonders von seiner Salzsäureproduktion resultieren.

Eine Bestätigung dieser Tierversuche beim Menschen würde Ausblicke auf eine Kalktherapie in wirksamer Form eröffnen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**897. Lindig, Paul, Die Resorption von Kalksalzen im Dünndarm.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) Dissertation, Jena 1912. 51 S.

Verf. prüft, ob bei der Resorption von verschiedenen konzentrierten Lösungen von Ca-Salzen im Darmkanal örtliche Einflüsse mitspielen und wie das Resorptionsverhältnis der einzelnen Ionen zueinander sich gestaltet.

Methodik: In eine 60—100 cm lange obere und eine ebenso lange untere Dünndarmschlinge, d. h. dicht unterhalb des Duodenums und oberhalb des Coecums, wird nach Abbinden die zu untersuchende Ca-Salzlösung resp. Aufschwemmung eingeführt; die Schlingen werden für  $\frac{1}{2}$  Stunde in die Bauchhöhle reponiert; danach wird im Darminhalt die Menge, der Gefrierpunkt, der Ca- und Cl-Gehalt bestimmt. Geprüft wurden  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen, isotonische zu 1,48%, hypotonische zu 0,74%, hypertonische zu 2,96%; Gipsaufschwemmungen von  $1\frac{1}{2}$ —2 g in  $\text{H}_2\text{O}$  und 3 g in physiologischer NaCl-Lösung. 12 Versuche am Hund.

Bei Einführung von hypo- und isotonischen  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen tritt sowohl im oberen wie im unteren Dünndarm eine Flüssigkeitsresorption ein, während hypertonische Lösungen eine Flüssigkeitssekretion hervorrufen; die Resorption ist in der unteren Darmschlinge stärker, als in der oberen, die Sekretion in der oberen reichlicher als in der unteren. Wässrige Aufschwemmungen von  $\text{CaSO}_4$  bewirken starke Flüssigkeitsresorption, in den oberen Darmpartien stärker als in den unteren. Bei  $\text{CaSO}_4$  in physiologischer NaCl-Lösung überwiegt die Flüssigkeitsresorption in der unteren Darmschlinge. Bei den Versuchen mit hypotonischen  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen genügt  $\frac{1}{2}$  Stunde, um Isotonie des Darminhalts herzustellen; bei den hypertonischen  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen und den  $\text{CaSO}_4$ -Aufschwemmungen wird sie in dieser Zeit nicht erreicht. In der oberen Darmschlinge überwiegt die Resorption der Ca-Ionen die der Cl-Ionen, in der unteren ist kein nennenswerter Unterschied zwischen Ca- und Cl-Ionen; die Resorption der Ca-Ionen und Cl-Ionen geht in der unteren Darmschlinge besser vonstatten als in der oberen. Wird  $\text{CaSO}_4$  in NaCl-Lösung aufgeschwemmt, so findet überhaupt keine Aufnahme von Ca statt. Bei allen  $\text{CaCl}_2$ -Versuchen ist im Darminhalt ein Überschuß von Cl-Ionen, die nicht an Ca gebunden sind; NaCl-Ausscheidung, die unabhängig ist von der Wasserwanderung, zur Konzentrationsausgleichung. *Michaud* (Kiel).\*

898. **Bartmann, Alfons**, Über den Sparwert des Fettes. Zeitschr. f. Biologie 58, S. 375—420. 1912.

Versuche an Hunden ergaben, daß das Fett einen zwar kleinen, aber sicher nachweisbaren Sparwert besitzt, der maximal etwa 7% beträgt. Verschiedentlich beobachtet man aber eine Steigerung des N-Umsatzes bei Zufuhr großer Fettmengen. Diese ist wahrscheinlich eine Reizerscheinung von seiten des Verdauungskanales. Man findet nämlich einen hohen N-Gehalt des Kotes. Drückt man die erhaltenen Sparwerte als Funktion der Zufuhrgröße aus, so erhält man die Wirkungskurve des Fettes. Diese fängt erst bei einer Zufuhr von etwa 50% des Bedarfes zu steigen an und erreicht bei etwa 150% des Bedarfes ihre maximale Höhe. *Nothmann*.

899. **Sivén, N. O.**, Über den Purinstoffwechsel des Menschen. I. Mitteilung. Sind die Purinkörper intermediäre oder terminale Stoffwechselprodukte? Arch. f. d. ges. Physiologie 145, S. 283—297. 1912.

Die aufgeworfene Frage suchte Verf. dadurch zu lösen, daß er zu einer purinfreien Kost, bei der er den Wert der Purinausscheidung — den endogenen Purinwert — bestimmte, eine bestimmte Menge Purin in der Nahrung zufügte, und nun das Schickal dieser Purine verfolgte. Er fand, daß von diesen exogenen Purinen, welche mit der Nahrung aufgenommen werden, ein großer Teil (etwa 50%) schon im Verdauungskanal eine tiegehende Spaltung erfährt. Ein anderer Teil wird mit beibehaltenem Purinkern resorbiert. Dieser Teil wird nicht weiter zerstört, sondern in verhältnismäßig kurzer Zeit (12—15 Stunden) als Purinstoffe durch die Nieren ausgeschieden. Daß die Purinstoffe, seien es endogene oder exogene, welche in die Blutbahn gelangten, keine weitere zerartige Zersetzung erleiden, daß der Purinring gesprengt würde, beruht darauf, daß der menschliche Organismus einer urikolytischen Fähigkeit ermangelt. Die Purinstoffe, welche der menschliche Organismus ausscheidet, sind terminale Produkte. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

900. **Sivén, N. O.**, Über den Purinstoffwechsel des Menschen. II. Mitteil.: Sind die endogenen Purinkörper Produkte der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen? Archiv f. d. ges. Physiol. 146, S. 499—516. 1912.

Die Arbeit ist hauptsächlich eine Polemik gegen Mares und gibt auf die im Titel gestellte, von Mares bejahte Frage die Antwort: „Nein“. *Nothmann*.

901. **Jolles, A.**, Einiges über die Umwandlungen und den Zerfall der Kohlehydrate. (Aus dem chem. mikr. Labor. von Dr. Jolles in Wien). Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1829—1832. 1912.

Verf. hat gezeigt, daß Alkali sogar in minimaler Konzentration ( $\frac{1}{100}$  n-Lauge) nicht nur einfache, sondern auch zusammengesetzte Kohlehydrate, wie Maltose, Laktose, unter Einwirkung des Luftsauerstoffs einer weitgehenden Zersetzung zuführt, die bei Verwendung von  $H_2O_2$  zu einer fast vollständigen werden kann. Durchweg wurde dabei Ameisensäure in erheblicher Menge gefunden, daneben bei Rohrzucker, Arabinose, Maltose eine Säure, deren Calciumsalz die Tollenssche und die Bialsche Reaktion gab. In einigen Fällen (Rohrzucker, Arabinose, Lävulose) wurde geringe Bildung von Acetaldehyd konstatiert, in  $\frac{1}{100}$  n-alkalischen Dextroselösungen trat auch Milchsäure, Essigsäure, Äthylalkohol auf. Einzelheiten über die Versuche wurden in früheren Arbeiten mitgeteilt. Auf Grund dieser Versuche glaubt nun Verf., sich ein Bild von dem Verhalten der Zuckerarten im menschlichen Organismus machen zu können: Die einfachen Kohlehydrate — vorwiegend Dextrose — werden unter der Einwirkung des schwach alkalischen Blutes und der oxydierenden Fermente des Körpers zu Säuren von niedrigem Molekulargewicht, hauptsächlich Ameisensäure, abgebaut, die im Blute sofort weiter zu Kohlensäure und Wasser oxydiert werden. Aus dem letzteren Grunde kommt eine Giftwirkung der gebildeten Ameisensäure nicht zustande. — Ferner konnte Verf. experimentell nachweisen, daß Dextrose mit  $H_2O_2$  zu Glucuronsäure oxydierbar ist. Es entfällt damit die Notwendigkeit, das Auftreten der Glucuronsäure aus an-

deren Stoffen als aus Zucker erklären zu wollen; zugleich wird der Zusammenhang zwischen Zucker und Glucuronsäure im normalen und pathologischen Stoffwechsel klarer.

K. Frank (Berlin).

**902. Negrin y Lopez, Zur Frage nach der Genese der Piqûre-Glykosurie.** (*Physiolog. Institut der Universität Leipzig.*) Arch. f. d. ges. Physiologie **145**, S. 311—328. 1912.

Die Sera von 13 Kaninchen wurden vor und nach einer erfolgreichen Piqûre auf ihre vasoconstrictorische Wirkung untersucht. Als Reagens dienten die Gefäße der hinteren Extremitäten des Frosches (Trendelenburgsche Methode). Eine erhöhte vasoconstrictorische Wirkung des Serums nach der Piqûre war nur ein einziges Mal nachzuweisen. In den meisten Fällen war kein Unterschied zwischen dem Serum vor und nach dem Zuckerstich. Einige Male hatte aber sogar das Serum vor der Piqûre höhere vasoconstrictorische Wirkung. Die Befunde führen — die Sicherheit der Methodik vorausgesetzt — zu dem Schluß, daß die einwandfrei erwiesene Bedeutung der Nebennieren für das Zustandekommen des Piqûrediabetes nicht in einer gesteigerten Adrenalinabgabe an das Blut zu suchen ist.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**903. Hagemann, O., Beitrag zur Wirkung der Mineralsubstanzen im Tierkörper.** Archiv f. d. ges. Physiol. **146**, S. 455—483. 1912.

Stoffwechselversuche über den Wert von Kalk und Phosphorsäure an wachsenden Hunden und ausgewachsenen Tieren ergaben, daß beim wachsenden Tier der Gehalt der Nahrung an diesen beiden Stoffen eine sehr große Rolle spielt, so daß bei einem Mangel an ihnen die Assimilation der stickstoffhaltigen Substanzen erheblich leidet; es kommt aber auch auf die Art der Vermengung resp. Verteilung der Mineralsubstanzen im Futter an; eine feine Verteilung — eine natürliche oder durch einen Vermahlungsprozeß künstlich erzeugte — ist ganz beträchtlich wirksamer als eine grobe Vermengung.

Nothmann.

**904. Richet, Ch., Des effets de l'ablation de la rate sur la nutrition chez les chiens.** (Die Einwirkung der Milzexstirpation auf die Ernährung der Hunde.) Journ. de Phys. et de Path. génér. **40**, S. 689, 1912.

Milzberaubte Hunde haben einen viel regeren Stoffwechsel; um sich gesund zu erhalten, zu wachsen und zuzunehmen, müssen sie bedeutend mehr Nahrung zu sich nehmen als normale Hunde. Läßt man sie hungern, so verlieren sie rascher und mehr an Gewicht. Eine Erklärung für diese Stoffwechselstörung kann noch nicht gegeben werden.

Lehndorff (Wien).

**905. Albitzky, P., Über die Rückwirkung resp. „Nachwirkung“ der CO<sub>2</sub> und über die biologische Bedeutung der vorhandenen Kohlensäure im Organismus.** Archiv f. d. ges. Physiol. **145**, S. 1—120. 1912.

Unter Rück- resp. „Nachwirkung“ der Kohlensäure versteht Albitzky diejenige Wirkung, die man beobachtet, wenn die primäre Einwirkung einer experimentellen CO<sub>2</sub>-Einatmung abgeklungen ist. Die primäre Kohlensäurewirkung besteht vorzugsweise in einer „Depression“ und Narkose, die Erscheinungen der Nachwirkung sind hauptsächlich klonische oder tonische Krämpfe von verschiedener Dauer und Art. Zu einer Nachwirkung kommt es aber überhaupt nur, wenn die primäre Einwirkung der CO<sub>2</sub> intensiv und lange genug war und dann rasch aufhört. Die HAUPTERSCHEINUNGEN der CO<sub>2</sub>-Nachwirkung sind Krämpfe klonischer, tonischer oder gemischter Art. Sie treten gewöhnlich in Form streng getrennter, einander rasch folgender Anfälle auf, die sehr mannigfaltig sind, in bezug auf die Stärke als auch auf die Lokalisation der Krämpfe. Als Erklärung für die Ursachen der CO<sub>2</sub>-Rückwirkung stellt der Verf. folgende Hypothese auf, die er selbst als nicht durchweg genügend gestützt bezeichnet. Nach ihm soll die Wirkung der CO<sub>2</sub> auf einer Anhäufung von CO<sub>2</sub>-Bläschen im Blute beruhen (Gasembolie), welche die Gefäße verstopfen und den Blutkreislauf stören. — Die CO<sub>2</sub>-Rückwirkung ist nur ein Spezialfall der Rückwirkung schädlicher Einflüsse überhaupt, denn das Auftreten von Rückwirkungen bei Alkohol, Morphin und Opium z. B. ist

ebenfalls an die Bedingung geknüpft, daß vorher eine gewisse, „die kritische Dosis“ eingeführt war, daß die Einwirkung lange genug andauerte und rasch aufhörte. (Erscheinungen bei Morphiumentziehungskuren, Bekämpfung des Deliriums durch Alkoholgaben.) Die Krankheitserscheinungen stellen somit nicht nur diejenigen Veränderungen im Organismus dar, die sich während der Einwirkung schädlicher Einflüsse einstellen, sondern auch diejenigen Veränderungen, die infolge des Aufhörens der schädlichen Einwirkung und infolge der Befreiung des Körpers von dieser Einwirkung entstehen. Die Erscheinungen der  $\text{CO}_2$ -Rückwirkung kommen dann zustande durch die tiefe und gefährliche Erschütterung des Organismus, welche bei der raschen Ausscheidung der lange Zeit und in großen Mengen im Blute und in den Geweben vorhandenen  $\text{CO}_2$  auftritt, durch eine rasche und vollständige Veränderung der physikalisch-chemischen Bedingungen des Lebens und der Tätigkeit der Organe und Gewebe. Die Störungen der Lebensbedingungen des Organismus bei der Kohlensäurewirkung und -nachwirkung sind durch folgende Überlegungen erläutert: Sowohl die direkte  $\text{CO}_2$ -Einwirkung als auch die  $\text{CO}_2$ -Rückwirkung sind verursacht durch die Störung ein und derselben Hauptbedingung des Lebens — der Atmung —, aber in zwei entgegengesetzten Richtungen. Die Grundlage der Atmungsstörungen, die sowohl bei der direkten  $\text{CO}_2$ -Wirkung als auch bei ihrer Rückwirkung eintreten, ist der Antagonismus, welcher im Körper zwischen der  $\text{CO}_2$  einerseits und dem  $\text{O}_2$  andererseits besteht. Die biologische Bedeutung der sich in großen Mengen im Blute und in den Geweben gewöhnlich befindenden  $\text{CO}_2$  besteht eben in ihrem Antagonismus zum  $\text{O}_2$ . Die  $\text{CO}_2$  dient als physiologische Bremse und Regulator für die im Organismus sich vollziehenden Oxydationsprozesse. Die  $\text{CO}_2$ -Vergiftung (die primäre) wäre dann verursacht durch eine Behinderung oder Aufhebung der Oxydationsprozesse im Organismus, dagegen wären die krankhaften Erregungserscheinungen der  $\text{CO}_2$ -Nachwirkung, die Krämpfe, bedingt durch teils zu starke, teils ungeordnete Oxydationsprozesse. Denn sie treten bei plötzlichem Nachlassen der primären  $\text{CO}_2$ -Wirkung, also unter Bedingungen ein, wo unter dem plötzlich in den Organismus einströmenden Sauerstoff die vorher unterdrückten Oxydationsprozesse plötzlich und mit Macht wieder einsetzen.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**906. Neukirch, P. und P. Rona, Beiträge zur Physiologie des isolierten Säugetierherzens.** Archiv f. d. ges. Physiol. **148**, S. 285—294. 1912.

Die Verff. dehnten ihre am Darne angestellten, in dieser Zeitschrift besprochenen Versuche nun auch auf das Kaninchenherz aus und fanden hier ähnliche Verhältnisse wie dort, nämlich: Das isolierte Herz ist ebenfalls instand, Glucose, Galaktose und Mannose zu zerstören. Disaccharide sowie Lävulose werden nicht angegriffen. Es schlägt bei Durchströmung mit Tyrodescher Lösung besser als bei Anwendung anderer Nährlösungen. Zusatz von Glucose, Galaktose und Mannose übt einen mächtig anfachenden Einfluß auf die Tätigkeit des in Tyrodescher Lösung schlagenden Herzens aus, während sich Disaccharide und Lävulose bisher als unwirksam erwiesen haben.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**907. Basler, Untersuchungen über den Druck in den kleinsten Blutgefäßen der menschlichen Haut. I. Mitteil.: Der Ochrometer, ein Apparat zur Ermittlung dieses Drucks.** Archiv f. d. ges. Physiol. **147**, S. 393—402. 1912.

Das Prinzip des Apparates ist folgendermaßen gedacht: Es soll der Druck bestimmt werden, bei dem ein Finger im Vergleich zu einem anderen eben blaß zu werden anfängt ( $\omega\chi\rho\acute{o}\varsigma$  = blaß). Der Apparat besteht demnach aus einem Manometer: 2 Hül- sen, in welche die Finger zu liegen kommen, und einem Prismensystem, durch welches man die sich an den Fingern im Innern eines größeren Kastens abspielenden Vorgänge genau beobachten kann. Die Fingerhülsen liegen in einem größeren Kasten, haben elastische Wände, die sich durch Lufteinblasung dem Finger anlegen und dadurch einen Druck auf ihn ausüben. Die Decke dieser Hülse ist durchsichtig und ist

in der Stellung zu dem Prismensystem so angeordnet, daß man die Finger gut beobachten kann. Der Apparat arbeitet so genau, daß der mittlere Versuchsfehler niemals mehr als + 2 mm Wasser war. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**908. Bardenheuer, Über die Entstehung und Behandlung der Ischämie und Gangrän.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 330—337. 1912.

Verf. bespricht eingehend die Entstehung und die chirurgische Therapie der Gangrän. *Sittler* (Colmar).

**909. Hürthle, K., Beschreibung einer Vorrichtung zur optischen Registrierung von Druck- und Stromstärke. Über die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien. Ist eine aktive Förderung des Blutstroms durch die Arterien erwiesen?** Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 509—595. 1912.

In der ersten Arbeit wird der Apparat beschrieben und kritisiert, mit dem die Versuche der beiden folgenden ausgeführt sind.

Als Resultat dieser an der Carotis und Cruralis angestellten Untersuchungen ergab sich u. a.: Proportionalität zwischen Druck und Stromstärke wurde nur ausnahmsweise in der Carotis festgestellt. Die tatsächlich vorhandene Beziehung zwischen Druck und Stromstärke ist sehr verwickelt. Bei der Mehrzahl der Carotis- und allen Cruralispulsen kommen im absteigenden Schenkel der Druckkurve die folgenden Abweichungen zwischen der beobachteten und der theoretisch, d. h. unter Annahme der Proportionalität zwischen Druck und Stromstärke berechneten Kurve vor: Teilt man den absteigenden Schenkel der Druckkurve in 2 Abschnitte, von welchen der erste über, der zweite unterhalb des systolischen Minimums liegt, so ist im ersten Abschnitt, d. h. mit Beginn der Drucksenkung, die registrierte Stromstärke größer als die berechnete. Diese Abweichung auf mechanische Ursachen zurückzuführen, ist nicht gelungen; es wurde daher die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß sie durch eine aktive Kontraktion der Arterien hervorgerufen werde. Wie aus den im dritten Artikel wiedergegebenen Versuchen hervorgeht, ließ sich aber eine aktive Förderung des Blutstroms durch die Arterien nicht erweisen. — Im zweiten Abschnitt der Diastole ist die registrierte Stromstärke wesentlich kleiner als die berechnete. Diese Abweichung läßt sich quantitativ auf eine Zunahme der Widerstände zurückführen, welche durch eine Verminderung der Querschnitte der elastischen Gefäße unter dem Einfluß des abnehmenden Druckes veranlaßt wird. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**910. van Calcar, R. P., Über die physiologisch-pathologische Bedeutung der weißen Blutkörperchen.** Archiv f. d. ges. Physiol. 148, S. 257—263. 1912.

Verf. kommt zu folgender Vorstellung über die Bedeutung der Leukocyten: Sie sind Zellen, welche Stoffe in sich aufnehmen, seien diese unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen entstanden, welche noch nicht oder nicht mehr für den Aufbau oder die Unterhaltung der Funktionen der verschiedensten Zellen dienen können, und deren Abbau, würde er extracellulär in dem Blutgefäßsystem in größerer Menge geschehen, den Organismus auf chemischem Wege vergiften würde. Bei diesem Abbau wirken Fermente der verschiedensten Art mit, welche nicht von den Leukocyten selbst produziert, sondern der Zirkulation entzogen werden, nachdem sie von den sie produzierenden Zellen abgegeben worden waren. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**911. Fuld, E. und E. Schlesinger, Über die Gerinnung des Blutes.** Vorträge in der Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1323—1327. 1912.

Fuld erläutert in einem kurz zusammenfassenden Referat die chemischen Bedingungen der Blutgerinnung, wie sie uns durch die Arbeiten von A. Schmidt, Hammarsten, Morawitz, Fuld, Spiro bekannt geworden sind.

Schlesinger beschreibt die physikalischen Gerinnungsvorgänge bei Dunkel- und Feldbeleuchtung und teilt zwei neue Verfahren zur Bestimmung der Gerinnungszeit mit. Eine kontinuierliche Beobachtung mit geringen Blutmengen erlaubt die von

**E. gefundene, sehr einfache Methode:** Der Blutstropfen wird in ein U-Rohr von kleinem Kaliber gebracht. Darauf läßt man eine kleine, gefärbte Kugel vorsichtig in das Rohr hineinrollen und beobachtet nun bei langsamen Rotationsbewegungen die Bewegung der Kugel in der Blutsäule, bis dieselbe durch Erstarren der Blutsäule einer gemeinsamen Bewegung Platz macht. Die durchschnittliche Gerinnungszeit beträgt 4 Min. (Thrombometer nach F., erhältlich durch Geißler, Berlin W). — Die zweite, vom Verf. angegebene, sehr exakte Methode beruht auf dem Nachweis des ersten sich bildenden Fibrinfadens. An einem Hebel befindet sich eine Glascapillare, die durch ein Uhrwerk rhythmisch in den in einem Hohl Schiff liegenden Blutstropfen eingetaucht wird. Bevor die Fibrinbildung eintritt, verliert die Capillare bei jeder Hebung den Zusammenhang mit dem Blutstropfen. Der erste Fibrinfaden haftet fest und wird mit in die Höhe gezogen (Koagulometer, erhältlich durch Henkel, Berlin-Friedenau). **K. Frank.**

**912. Glaubermann, S., Der Einfluß des Druckes auf den Koeffizienten der Blutviscosität.** (Aus dem chem. bakt. Labor. von Dr. Ph. Blumenthal, Moskau.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1991—1993. 1912.

Die eingehenden Untersuchungen des Verf. zeigen, daß der Viscositätskoeffizient des Blutes (sowie aller anderen Emulsionen und Suspensionen, keine konstante GröÙe ist, sondern sich mit dem Drucke ändert, indem er mit zunehmendem Drucke größer wird und umgekehrt. Bei Bestimmung der Viscosität mittels der am meisten gebräuchlichen Viscosimeter von Heß und von Determann ergeben sich relativ erhebliche Differenzen, die sich jedoch durch die Druckunterschiede in beiden Apparaten vollständig erklären lassen. Der Determannsche Apparat liefert konstante Ergebnisse, weil der Druck in ihm konstant ist. Der Heßsche Apparat ist nur dann brauchbar, wenn mittels eines an ihm angebrachten Manometers ein konstanter negativer Druck (von 80 mm Hg) eingestellt wird. **K. Frank (Berlin).**

**913. Bernard, Léon, Robert Debré et René Porak, Recherches sur la formation de précipitines et la présence de l'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'injection intrarectale de sérum équin.** (Untersuchungen über die Bildung von Präcipitinen und die Gegenwart von heterologem Eiweiß im zirkulierenden Blute nach intrarectaler Injektion von Pferdeserum.) Journ. de Phys. et de Path. génér. **40**, S. 1019. 1912.

Bei einer Anzahl Patienten, die durch 12 Tage täglich 20 ccm eines Antituberkulose-Pferdeserums (nach Vallée) per Klysma erhalten hatten, waren nur bei zweien nach längerer Zeit Präcipitine nachweisbar.

Mittels Präcipitation war das heterologe Eiweiß bei einem großen Prozentsatz nach Klysmen mit Pferdeserum 15—30 Stunden vorübergehend nachweisbar. **Lehndorff (Wien).**

**914. Bernard, Léon, Robert Debré et René Porak, Sur la présence dans le sang circulant de l'albumine hétérogène après l'ingestion de viande crue.** (Über die Anwesenheit von heterologem Eiweiß im zirkulierenden Blute nach Einnahme von rohem Fleisch.) Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. **40**, S. 971. 1912.

Die Verf. verwendeten die Präcipitationsmethode und arbeiteten mit einem Antipferdeserum, daß in 10000facher Verdünnung deutliche Reaktionen gab. Zu 25 Tropfen Antipferdeserum kamen 5 Tropfen des zu prüfenden menschlichen Serums. Bei 31 Versuchen war die Reaktion 24 mal positiv, meist  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Mahlzeit von rohem Pferdefleisch; am folgenden Tage war sie stets negativ. Es tritt also artfremdes Eiweiß nach stomachaler Einverleibung rasch im Blut auf, ist aber immer nur in geringen Mengen vorhanden und schwindet bald. **Lehndorff (Wien).**

**915. Röhmnn, F., Über die Cholesterase der Blutkörperchen.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1993—1994. 1912.

In früheren Versuchen wurde neben den Cholesterinestern der Palmitin-, Stearin-

und Ölsäure im Blutserum auch freies Cholesterin nachgewiesen. Dieses Cholesterin wird durch ein besonderes Ferment, eine „Cholesterase“, aus den ersteren abgespalten. Wenn nämlich von dem aufgefangenen Blut ein Teil sofort mit Alkohol gefällt, ein anderer erst für bestimmte Zeit in die Wärme gestellt wurde, so fand sich im letzteren eine Zunahme des freien Cholesterins auf Kosten des vorher gebundenen. Nach ähnlichen Versuchen von J. H. Schultz scheint die Cholesterase nur in den roten Blutkörperchen, nicht im Plasma enthalten zu sein. *K. Frank (Berlin).*

**916. Noguchi, Y., Über die Exstirpation der normalen Milz beim Menschen.** (*Aus der chirurg. Abt. des städt. Krankenh. zu Chikuzen-Wakamatsu, Japan.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1839—1840. 1912.

Gelegentlich einer Tumoroperation war die Entfernung der normalen Milz notwendig. Besondere Beschwerden traten während der sechsjährigen Beobachtungsdauer nicht auf. Die Blutuntersuchung ergab 10 Monate nach der Operation eine Abnahme der polynucleären Zellen auf 36%; die Lymphocyten waren auf 43%, die Eosinophilen auf 14% vermehrt. Die absoluten Zahlen der roten und weißen Blutkörperchen waren normal. Nach 5 Jahren waren auch die Prozentzahlen der Leukocyten wieder zur Norm zurückgekehrt.

*K. Frank (Berlin).*

**917. Schäfer, E. A., The effects upon growth and metabolism of the addition of small amounts of ovarian tissue, pituitary, and thyroid to the normal dietary of white rats.** (Über den Einfluß kleiner Dosen von Ovarial-, Pituitar- und Schilddrüsensubstanz auf das Wachstum und den Stoffwechsel weißer Ratten.) (*Dep. of physiol., univ. of Edinburgh.*) Quarterly journ. of. exp. physiol. **5**, S. 203—228. 1912.

Zuerst wird ein einfacher Käfig beschrieben, mit dem auch bei Ratten genaue Stoffwechselversuche durchgeführt werden können. Der Zweck der Versuche war, den Einfluß von Ovarial-, Pituitar- und Schilddrüsensubstanz einerseits auf den Stickstoff, Phosphor, Calcium und Magnesiumstoffwechsel zu studieren, anderseits auch die Beeinflussung des Wachstums und die Menge der Nahrung. Darreichung von Ovarial- und Pituitarsubstanz hat keinen oder nur sehr geringen Einfluß auf das Wachstum und den Stoffwechsel, während Schilddrüsenverfütterung die Nahrungsaufnahme, bei jungen Tieren auch das Wachstum, steigert. Der Stickstoffumsatz ist vermehrt. Es zeigen sich nicht sichere Unterschiede bei verschiedenen Geschlechtern. Weibchen reagieren im allgemeinen stärker als Männchen. Ovarial- und Pituitarsubstanzverfütterung hat keinen Einfluß auf die Phosphorausscheidung, Schilddrüse dagegen sehr stark. Die Kalk- und Magnesiaausscheidung wird nach Darreichung von Pituitarin oder Schilddrüse gesteigert, nicht jedoch von Ovarialsubstanz. Die Versuche sind bei einheitlicher Kost durchgeführt und nehmen nicht Rücksicht auf den Fett- oder Kohlehydratumsatz.

*Eppinger (Wien).\**

**918. Hagelberg, M., Hypertension und Blutzucker.** (*Aus dem K. med. polikl. Instit. der Univ. Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1877—1881. 1912.

Verf. hat versucht, die Frage des Zusammenhangs der Blutdrucksteigerungen, der essentiellen sowohl als der nephritischen, mit einer vermehrten Adrenalinsekretion ihrer Lösung näher zu bringen, nachdem von den bisherigen Autoren sehr widersprechende Befunde vorliegen. Als Kriterium für die Adrenalinsekretion benutzte er den Zuckerstoffwechsel, und zwar den Blutzuckerwert. Untersucht wurden im ganzen 26 Fälle mit Hypertension, darunter 18 Fälle von chronischer Nephritis, 8 Fälle von reiner Arteriosklerose. Der Blutzucker wurde im Serum nach der Bertrandschen Methode in der von Moeckel und Frank angegebenen Modifikation bestimmt. Von den 18 Fällen mit chronischer Nephritis zeigten 9 eine erhebliche Hyperglykämie; die Werte schwanken zwischen 0,08 und 0,1925% gegen die Norm von 0,11%. Die Hyperglykämie kam durchweg den Fällen zu, die das klinische Bild der chronischen parenchymatösen Nephritis oder der sekundären Schrumpfniere boten, während bei

der genuinen oder arteriosklerotischen Schrumpfniere normale Werte gefunden wurden. Von den 8 Fällen mit reiner arteriosklerotischer Hypertension wiesen 6 erhöhte Blutzuckerwerte auf (0,125—0,1725%). Die vorliegenden Befunde bilden also eine neue Stütze für die Theorie Neubauers, nach der Hypertension und Hyperglykämie als koordinierte Wirkungen einer durch chronische Nephritis oder arteriosklerotische Gefäßerkrankungen zustande kommenden Adrenalinvermehrung aufzufassen sind.

K. Frank (Berlin).

**919. Kahn, R. H., Weitere Studien über die Nebennieren.** Archiv f. d. ges. Physiol. **146**, S. 578—604. 1912.

Verf. kommt zu folgenden Vorstellungen: Bei der überstürzten Mobilisierung des Leberglykogens, welche durch zentrale Reizung ausgelöst wird, die Hyperglykämie und Glykosurie zur Folge hat, besteht eine rege Tätigkeit des Nebennierenmarkes. Man findet nach dem Zuckerstich, nach der CO<sub>2</sub>-Vergiftung und nach Asphyxie neben anderen Veränderungen eine Abnahme des Adrenalin gehaltes der Nebennieren. Auch eine mit der regen Tätigkeit des Markes zusammenhängende Adrenalinämie läßt sich nachweisen, wenn man das Blut der Vena cava untersucht, und zwar nach psychischer Erregung, sensibler Reizung und nach dem Zuckerstiche. Das auf diesem Wege durch das Blut den sympathischen Nervenenden in der Leber in reichlichem Maße zugeführte Adrenalin wirkt nun auf diese, indem es entweder ihre Erregbarkeit erhöht und sie für die auf nervösem Wege eintreffenden Reize zugänglicher macht oder indem es deren auf nervösem Wege erzeugte Erregung durch Reizung steigert. Dieser Vorgang scheint bei manchen Tieren zur Auslösung der Glykogenmobilisierung unbedingt nötig zu sein, während es bei anderen stark unterstützend wirkt. Das läßt sich aus dem Umstande schließen, daß die Exstirpation der Nebennieren bei einer Tierart (Kaninchen) das Zustandekommen der Hyperglykämie verhindert, bei anderen (Katzen) nur erschwert.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**920. Kahn, R. H., Studien an Paraganglien.** Archiv f. d. ges. Physiol. **147**, S. 445 bis 472. 1912.

Das Extrakt des Paraganglion aort. abdominale am Hunde zeigt eine blutdrucksteigernde und glykosurische Wirkung. In Übereinstimmung zu diesem Befund steht die Tatsache, daß das Venenblut dieses Organs mehr vasoconstrictorische Substanzen als das anderer Gefäße enthält. Man muß also die Paraganglien funktionell ebenso wie genetisch und morphologisch für mit dem Nebennierenmark identisch erklären.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**921. Auer, J. and S. J. Meltzer, On the action of the infundibular portion of the hypophysis upon vasodilators.** (Über die Wirkung des Infundibularabschnitts der Hypophyse auf die Vasodilatoren.) (*Dep. of physiol. and pharmacol., Rockefeller Inst.*) Proceed of the soc. for exp. biol. and med. **9**, S. 100—101. 1912.

Um zu entscheiden, ob die Blutdrucksteigerung nach Pituitrininjektionen etwa auf einer verminderten Anspruchsfähigkeit der Vasodilatoren beruhe, untersuchten die Autoren den Effekt der Depressorreizung bei Kaninchen kurz nach intravenöser Injektion von Hypophysenextrakt. In einigen Versuchen wurden auch die Vagusnerven durchschnitten, um die Hemmungswirkung dieser Nerven auszuhalten. In allen Experimenten erwies sich die Reizbarkeit des Depressor wenige Minuten nach der Pituitrininjektion als aufgehoben oder stark herabgesetzt, und zwar um so stärker herabgesetzt, je größer die Dosis. In 12—16 Minuten war die Reizbarkeit wieder normal. Wiederholung setzte die Hemmungswirkung der Injektion auf den Depressor herab. Adrenalin hat gleichfalls einen hemmenden Einfluß auf die Anspruchsfähigkeit des Depressor; er tritt aber nur während der Blutdruckerhöhung in Erscheinung und ist offenbar eine Folge dieser Drucksteigerung. Nach Pituitrininjektionen ist dagegen die Reizbarkeit des Depressor auch herabgesetzt, wenn der Blutdruck nur wenig ansteigt, und auch während der bisweilen auftretenden, anfänglichen Blutdrucksenkung.

Ernst Neubauer (Wien).\*



**922. Wilcox, Herbert B., The relation of the parathyroid glands to electrical hyperirritability.** (Die Beziehung der Epithelkörperchen zur elektrischen Übererregbarkeit.) *Proceed. of the soc. for exp. biol. and med.* **9**, S. 67—70. 1912.

In Äthernarkose wurde Hunden ein oder mehrere Epithelkörperchen entfernt, oder es wurde eine halbseitige oder totale Thyreoparathyroidektomie ausgeführt; bei totaler Schilddrüsenexstirpation wurden die Tiere mit Schilddrüsenextrakt gefüttert. Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit wurde die negative Elektrode auf den Oberbauch, die positive auf den Nervus peroneus am Fibulaköpfchen aufgesetzt. Ergebnisse: Bei normalen Hunden erfolgt Kathodenschließungszuckung bei 1—3, Anodenschließungszuckung bei 3—5, Anodenöffnungszuckung bei etwa 5, Kathodenöffnungszuckung nie unter 5 Milliampères. Junge Hunde sind für galvanische Reizung weniger empfindlich als erwachsene. Die Entfernung eines Epithelkörperchens führte nur zu einer mäßigen Anodenübererregbarkeit, die zweier zu einer Übererregbarkeit verschiedenen Grades. Nach Exstirpation von 1—3 Epithelkörperchen entwickelte sich niemals eine ausgesprochene Tetanie. Hunde mit totaler Thyreoparathyroidektomie zeigten meist starke galvanische Übererregbarkeit und Tetanieerscheinungen am folgenden Tage, und zwar auch dann, wenn die Epithelkörperchen zweiseitig entfernt wurden. Die Übererregbarkeit tritt 5—48 Stunden nach der Operation auf. Der Grad der Übererregbarkeit bleibt meist, aber nicht in allen Fällen, ziemlich konstant. Bei zweiseitiger Epithelkörperchenexstirpation erfolgte die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nach der zweiten Operation rascher und in höherem Ausmaß als nach der ersten. Während der Beobachtungszeit warfen zwei parathyreoprive Tiere, eines abortierte im ersten Monat der Gravidität. Während der Gravidität zeigten die beiden ersten eine mäßige Erhöhung der elektrischen Reizbarkeit, die während der Lactation noch bedeutender wurde; zu manifester Tetanie kam es nicht. Das abortierende Tier zeigte keine Veränderung der galvanischen Erregbarkeit. *Ernst Neubauer (Wien).*\*

**923. Aschner, Bernhard, Über die Funktion der Hypophyse.** *Arch. f. d. ges. Physiologie* **146**, S. 1—146. 1912.

Die wichtigsten Resultate dieser ausgedehnten und sorgfältigen Versuche über den Einfluß der Hypophysenexstirpation auf den Organismus seien im folgenden angeführt: Zu auffallenden und charakteristischen Störungen führt die angeführte Operation nur bei jugendlichen Individuen. Ende des zweiten Monats nach der Exstirpation machen die operierten Tiere den Eindruck, als wären sie von anderer Rasse als die Kontrolltiere. Still, bewegungsarm, fettleibig nehmen sie sich wie kleine Bären aus, die sich wenig um die Umgebung kümmern. Ihre Temperatur ist konstant um  $1-1\frac{1}{4}^{\circ}$  niedriger. Sie behalten ihre Lanugohaare, die Krallen sind weniger entwickelt. Das Unterhautzellgewebe des ganzen Körpers, besonders aber das des Bauches, ist von sehr starken Fettmassen bis zu einer Dicke von 4—5 cm durchsetzt, die Haut zeigt nirgends an Myxödem erinnernde Veränderungen, sondern nur die zarte Struktur des Kindesalters. Die operierten Tiere behalten zeitlebens ihr Milchgebiß. Die Epiphysenfugen bleiben dauernd offen, die Knochen zeigen aber keine Veränderungen von Rachitis oder Osteoporose usw. Das Knochensystem im ganzen behält seine kindlichen Proportionen. Am Zentralnervensystem wurden außerdem völligen Fehlen der Hypophyse keine Störungen gefunden, ebenso wenig an den Sinnesorganen. Die Blutgefäße wurden in kindlicher zarter Beschaffenheit angetroffen, stets ohne degenerative Veränderungen oder Verkalkungen. Lymphdrüsenanschwellungen fanden sich nur bei Komplikationen mit Infektionskrankheiten.

An den Drüsen mit innerer Sekretion fand sich folgendes: Zirbeldrüse, Epithelkörperchen und Milz waren unverändert. Die Schilddrüse war meist nicht vergrößert, die Alveolen waren aber durch reichlich produziertes Kolloid erweitert. In manchen Fällen zeigte sich eine starke Vergrößerung der Schilddrüse (bis auf das Sechsfache) mit starker kolloidaler Entartung. Es fand sich dies aber nur, wenn ein Intoxikations- oder Inanitionszustand durch Hunger, Adrenalin, Infektionen gleichzeitig bestand.

so daß die Struma durch Überanstrengung der entgiftenden Organe, verstärkt durch das Fehlen der Hypophyse, entstanden ist. Die Thymus blieb abnorm lange persistent. Leber und Nieren waren verfettet; die Nebennieren waren nicht vergrößert, zeigten aber eine deutliche Verdickung der Rinde auf Kosten des Markes. Wichtig sind die Veränderungen am Genitale. Hoden, Prostata, Penis bleiben klein. Die Spermatogenese tritt verspätet auf und auch dann nur spärlich und atypisch. Der Geschlechtstrieb bleibt unentwickelt. (Analoge Veränderungen finden sich auch beim hypophysipriven Weibchen).

Fütterungsversuche mit Hypophysentabletten bei einem menschlichen Zwerg, bei dem eine Unterfunktion der Hypophyse angenommen worden war, ergaben eine Beschleunigung des Längenwachstums.

Über den Stoffwechsel hypophysipriver Tiere wurde folgendes festgestellt: Der Eiweißstoffwechsel im Hunger zeigte eine Herabsetzung gegen die Norm um  $\frac{1}{2}$ , bis gegen  $\frac{1}{2}$ . Bei jungen Hunden ist die Herabsetzung größer als bei erwachsenen. Die Adrenalinglykosurie wird durch die Hypophysenexstirpation bei früh und spät operierten Tieren bei normalem Ernährungszustand beträchtlich herabgedrückt. Bei niedrigen Adrenalinwerten und hochgradiger Stoffwechselstörung kann sie sogar ganz ausbleiben. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte wahrscheinlich in einer verminderten Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems zu suchen sein. Der respiratorische Stoffwechsel hypophysipriver Tiere zeigt eine Herabsetzung, der Sauerstoffverbrauch ist niedriger als normal, selbst wenn man nicht das Körpergewicht, sondern die Körperoberfläche als Einheit annimmt. Im Zusammenhang mit der Hypothermie, der herabgesetzten Erregbarkeit, dem Fettansatz, der Herabsetzung des Stickstoffwechsels deutet dieser Befund auf einen herabgesetzten allgemeinen Stoffwechsel.

Über die Stellung der Hypophyse zu den andern Blutdrüsen wurde folgendes festgestellt: Die Hypophyse hemmt durch ihren Ausfall (fördert also durch die Funktion) in gleicher Weise wie die Schilddrüse das chromaffine System, da durch die Hypophysenexstirpation die Adrenalinglykosurie und auch andere Sympathicusreizerscheinungen herabgesetzt werden. Daraus geht hervor, daß die Hypophyse also auch fördernd auf den Sympathicus wirkt (Verhinderung des Tremors, der Polyurie usw. durch Hypophysenexstirpation). Es ergibt sich ferner daraus auch bis zu einem gewissen Grade der Antagonismus zum Pankreas, da der Hypophysenausfall die der Schilddrüsenausfall die Pankreasglykosurie hemmt.

Es folgen noch Betrachtungen über die Anwendung dieser Befunde auf die menschliche Pathologie (Akromegalie, Zwerg-, Riesenwuchs, Hypogenitalismus usw.), die nichts wesentlich Neues bringen.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**924. Siebeck, Richard, Über die osmotischen Eigenschaften der Nieren. Archiv f. d. ges. Physiologie 148, S. 443—521. 1912.**

Überlebende Froschnieren sind in isotonischen Lösungen verschiedener Stoffe im Wassergleichgewicht. Solche Lösungen sind Ringersche Lösung, Lösungen der Chloride und Bromide des Natriums und Lithiums und viele andere und Rohrzuckerlösung. An diesen Lösungen kann man keine andere gemeinsame Eigenschaft als die der Isotonie erkennen. Daraus kann man schließen, daß in diesen Lösungen der osmotische Druck für das Wassergleichgewicht maßgebend ist. In diesen Lösungen ändert sich das Gewicht der Nieren bei Konzentrationsänderung der Lösungen. Je niedriger der osmotische Druck der Lösungen, desto größer ist das Gewicht der Organe, desto größer das Volumen der Nierenzellen. Alkalische oder saure Reaktion hat so lange keinen Einfluß auf das Wassergleichgewicht der Nieren in diesen Lösungen, als keine dauernde Schädigung dieser Zellen eintritt. Volumänderung bei Konzentrationsänderung der umgebenden Lösung zeigen nur unversehrte Zellen. Es ergibt sich kein positiver Anhaltspunkt dafür, daß das Wassergleichgewicht der Nieren in den ange-

föhrten L6sungen auf Quellungsvorgängen beruht. Es spricht vielmehr f6r das Bestehen eines osmotischen Druckes in der Zelle. Man mu6 aber annehmen, da6 eine Phase in der Zelle einer verd6nn ten L6sung entsprechende Eigenschaften hat und da6 diese Phase von einer anderen begrenzt wird, die die Diffusion der gel6sten Stoffe, vor allem der Salze hemmt.

In anderen osmotischen L6sungen als den aufgef6hrten, z. B. in Kaliumchloridl6sung 6ndert sich das Wassergleichgewicht der Nieren rasch. Das Gewicht der Nieren nimmt zu, und zwar nehmen die Organe aus der L6sung Wasser und Kaliumchlorid ungef6hr im Verh6ltnis der L6sung auf. Dieser Vorgang ist nach 12—24 Stunden vollkommen reversibel, womit zum erstenmal bewiesen ist, da6 tierische Zellen in derartigen osmotischen Versuchen ein anorganisches Neutralsalz reversibel aufnehmen. Die Wirkung des Kaliumchlorids kann gehemmt werden z. B. durch Traubenzucker und Kochsalz. Durch die Chloride zweiwertiger Kationen wird die Kaliumchloridwirkung st6rker gehemmt. Alkalische Reaktionen beschleunigt die Kaliumchloridwirkung erheblich. Verschiedene Kaliumsalze wirken verschieden; z. B. in Kaliumbromidl6sung nehmen die Nieren langsamer zu. Aus allen diesen Tatsachen will Verf. folgende Anschauung entwickeln: Die Grenzschicht der Zellen ist f6r Kalium durchl6ssig. Diese Durchl6ssigkeit der Zelle ist von der umgebenden L6sung, vom Milieu der Zelle abh6ngig. Durch zweiwertige Kationen (Calcium, Magnesium) kann sie aufgehoben, durch Kochsalz und Traubenzucker wenigstens herabgesetzt werden. Durch alkalische Reaktion wird die Durchl6ssigkeit f6r Kalium erh6ht. Verf. schlie6t: Nur in ganz bestimmten L6sungen ist das Wassergleichgewicht der Nierenzellen von dem osmotischen Druck der L6sung abh6ngig, in den meisten L6sungen tritt bei gleichem osmotischem Druck eine Wasseraufnahme oder -abgabe ein, die nach Analogie der Kaliumchloridwirkung mit Wahrscheinlichkeit auf Salzaufnahme oder -abgabe schlie6en lassen. Auffallend ist, wie widerstandsf6hig die Nieren gegen6ber einer 6nderung des Wassergleichgewichts sind. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**925. Gr6fenberg, E. und J. Thies, Beitr6ge zur Biologie der m6nnlichen Geschlechtszellen. II. Die geschlechtsspezifische Giftigkeit des Hoden-Antiserums.** (*Aus dem pharmakolog. Institute der Universit6t Berlin; Abteilung f6r Immunit6tsforschung und experimentelle Therapie.*) *Zeitschr. f. Immunit6tsf.* 12 S. 678—694 1912.

Ebenso wie der Hodenextrakt f6r das m6nnliche Tier, ist auch das Kaninchenantiserum, gewonnen durch Injektion von Hodenextrakt m6nnlicher Meerschweinchen, erheblich toxischer f6r m6nnliche Meerschweinchen. Diese differente Giftigkeit des Hodenantis erums bildet sich nach der Vorbehandlung mit artfremdem wie art-eigenem Hodenmaterial aus. Auch durch Spermafl6ssigkeit wird ein Antiserum beim Kaninchen erzielt, das bei m6nnlichen Meerschweinchen st6rker giftig wirkt. Das geschlechtsdifferente Verhalten des m6nnlichen Spermaantis erums gibt vielleicht den Ausgangspunkt einer biologischen Geschlechtsreaktion. (Dazu scheinen dem Ref. die beobachteten Unterschiede nicht gro6 genug zu sein.) *Bessau* (Berlin).

**926. Koblanck und H. Roeder, Tierversuche 6ber Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe.** *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1893—1894. 1912.

Verf. haben, anscheinend mit Erfolg, experimentelle Beweise f6r den oft behaupteten Zusammenhang zwischen bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut und den Sexualorganen beizubringen versucht. Bei Kaninchen und Hunden wurde die untere Nasenmuschel operativ entfernt. Die 6berlebenden Tiere wurden z. T. nach vollendeter Reife get6tet, z. T. zu Z6chtungsversuchen verwendet. Die operierten Tiere entwickelten sich scheinbar ebenso gut wie die Kontrolltiere desselben Wurfs, blieben nur etwas im Gewicht zur6ck. Bei der Sektion fand sich aber, da6 die Genitalorgane der operierten Tiere, besonders auffallend der Uterus, auf embryonaler Stufe stehengeblieben waren. Auch die mikroskopischen Untersuchungen ergaben den hypoplastischen

Zustand der Organe. Mit dem anatomischen Befund stimmte das physiologische Verhalten der Tiere überein: Alle nasal operierten Tiere sind sexuell völlig indifferent. *K. Frank (Berlin).*

**927. Döblin, A., Zur neurogenen Temperatursteigerung.** (*Aus dem städt. Krankenh. am Urban, Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2081—2083. 1912.

Ein 20jähriges Mädchen, das wegen Hyperacidität in Behandlung stand und hysterische Sensibilitätsstörungen aufwies, zeigte nach subcutaner Injektion von  $\frac{1}{2}$  mg Adrenalin und ebenso von  $\frac{1}{2}$  mg Atropin Temperatursteigerungen über fast  $2^{\circ}$ , Schüttelfrost, Bewußtseinstörung und Ausbreitung der Empfindungsstörungen. Kontrollen mit anderen Stoffen (Pilocarpin, Morphin, Kochsalzlösung) verliefen negativ. Durch die elektive Wirkung des Adrenalins und des Atropins auf die Temperatur wird eine Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Wärmeregulation sehr wahrscheinlich gemacht. *K. Frank (Berlin).*

**928. Franke, C., Über die Sensibilität in der Bauchhöhle.** (*Aus der chirurg. Klinik Heidelberg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1995—1999. 1912.

Referierender Vortrag. Die bisherigen Untersuchungen ergeben, daß in die Bauchhöhle spinale sensible Fasern gelangen, die das parietale Peritoneum versorgen und mit den Gefäßen bis in die Nähe der Organe vordringen. Diese selbst aber sind unempfindlich. Der Sympathicus besitzt von Haus aus keine sensiblen Fasern. Hieraus wird verständlich, daß eine akute Appendicitis, Leberabszesse u. a. ohne Schmerzen bestehen können. *K. Frank (Berlin).*

**929. Magnus, R. und A. de Kleijn, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung.** Archiv f. d. ges. Physiol. **145**, S. 455 bis 548. 1912.

Die zahlreichen an Tieren und Menschen ausgeführten Versuche haben nicht nur für die Physiologie, sondern auch für die klinische Medizin und u. a. auch die Kinderheilkunde Interesse. Bei decerebrierten Katzen, bei welchen der Einfluß optischer und olfactorischer Reize sowie des Großhirnes ausgeschaltet ist, läßt sich ein Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus der Gliedmaßen nachweisen. Jede Bewegung des Kopfes hat bei einer anderen Lage des Tieres einen anderen Einfluß. Nach Exstirpation der Labyrinth ist der Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedertonus nicht aufgehoben. Alle beobachteten Erscheinungen lassen sich zurückführen auf die Superposition zweier Gruppen von tonischen Reflexen, von denen die eine vom Halse, die andere vom Labyrinth ausgelöst wird. Die Labyrinthreflexe entstehen dadurch, daß der Kopf eine bestimmte Lage im Raume einnimmt. Der Muskeltonus in allen vier Extremitäten wird durch diese Reflexe stets im gleichen Sinne geändert. Es gibt eine Stellung des Kopfes im Raume, bei der der Strecktonus maximal, und eine, bei der er minimal ist. In der Mehrzahl der Versuche war der Strecktonus maximal, wenn der Schädel unten, der Unterkiefer oben und die Schnauze  $45^{\circ}$  gegen die Horizontale gehoben war; er war minimal, wenn der Kopf um  $180^{\circ}$  um die Frontalachse gedreht wurde. — Die Halsreflexe werden ausgelöst durch Veränderung der Stellung des Kopfes gegen den Rumpf; a) Drehen und Wenden des Kopfes führt zu gegensinnigen Tonusänderungen in den rechten und linken Extremitäten. Die Beine derjenigen Seite, nach der Unterkiefer und Schnauze gerichtet sind, werden gestreckt, die Beine der anderen Körperseite haben verminderten Strecktonus. Die Reaktion wird in dem obersten Halsgelenk ausgelöst. b) Beugen des Halses in dorsoventraler Richtung führt, besonders wenn die Bewegung in den mittleren Halsgelenken ausgeführt wird, zu gegensinnigen Reaktionen der Vorder- und Hinterbeine. Auf Ventralbeugen wird der Strecktonus der Vorderbeine gehemmt, der der Hinterbeine verstärkt. Dorsalbeugen verstärkt den Strecktonus der Vorderbeine und hemmt den der Hinterbeine. c) Verschiebung der untersten Halswirbel in ventraler Richtung hemmt den Strecktonus aller vier Beine, besonders der Vorderbeine. — Da bei jeder Lage des Tieres die gleiche Halsbewegung

eine andere Stellungsänderung des Kopfes im Raume veranlaßt, so müssen sich bei den verschiedenen Lagen des Tieres die Labyrinth- und Halsreflexe in ganz verschiedener Weise superponieren. Tiere mit doppelter Labyrinthauschaltung zeigen nur die Halsreflexe. Ein Labyrinth genügt, um den Extremitätentonus auf beiden Körperseiten zu beeinflussen. Die Labyrinthreflexe lassen sich isoliert untersuchen, wenn man durch Eingipsen des Kopfes samt dem Vorderkörper sämtliche Halsbewegungen unmöglich macht. Alle Drehungen des Kopfes im Raume, durch welche dieser seine Neigung zur Horizontalebene nicht ändert, sind wirkungslos zu Auslösung der tonischen Labyrinthreflexe, ebenso alle reinen Progressivbewegungen. Sowohl die Labyrinth- als die Halsreflexe sind Reflexe der Lage; sie dauern an, so lange die betreffende Kopfstellung beibehalten wird. Die Tonusänderungen sind am deutlichsten in Schulter und Hüfte, im Ellbogen und Knie. Die Füße und Zehengelenke sind weniger beteiligt. Bei diesen Reaktionen wird der Tonus der Beugemuskeln in umgekehrtem Sinne beeinflußt wie der der Streckmuskeln. Extremitäten, deren zugehörige Hinterwurzeln durchtrennt sind, können sich auch an diesen Reflexen beteiligen. Die Resultate aller verschiedenen Kopfbewegungen bei allen Lagen des Tieres lassen sich durch Superposition dieser Reflexe verstehen. Versuche an Hunden ergaben, daß bei ihnen im Prinzip die gleichen Reflexe wirksam sind wie bei Katzen. In pathologischen Fällen an Menschen, bei denen die Großhirnfunktion mehr oder weniger ausgeschaltet ist, lassen sich ebenfalls tonische Reaktionen der Glieder auf Änderung der Kopfstellung nachweisen. Hierbei konnte das Vorhandensein von Halsreflexen sichergestellt werden. Die Reaktion auf Kopfdrehen folgt denselben Regeln wie beim Tier. Tonische Labyrinthreflexe konnten in diesen Fällen wenigstens wahrscheinlich gemacht werden. Normale und kranke Säuglinge zeigen Reflexe in den Labyrinthenauf die Extremitäten, besonders die Arme. Es handelt sich bei normalen Kindern um schnell vorübergehende Bewegungen, bei kranken Kindern können dieselben mehr tonischen Charakter annehmen. Es sprechen Gründe dafür, daß die geschilderten Reflexe auch bei den Bewegungen und Stellungen normaler Tiere mit intaktem Großhirn mitwirken. Eine Anzahl Kurven und Photographien illustrieren einzelne der Versuchsergebnisse.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**930. Magnus, R. und A. de Kleijn, Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung.** Archiv f. d. Physiol. **147**, S. 403—416. 1912.

Als Fortsetzung früherer Forschungen (vgl. das vorige Referat) sollten diese an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellten Versuche Aufklärung bringen, ob die Labyrinth auch auf den Tonus der Halsmuskeln einen Einfluß haben. Es zeigte sich nun, daß die Labyrinth nicht nur den Tonus der Extremitätenmuskeln beherrschen, sondern auch den der Nackenmuskeln. Es ergab sich, daß in derjenigen Stellung des Kopfes im Raume, bei welcher von den Labyrinth aus der Tonus der Gliederstrecke am größten ist, auch der Tonus der Nackenheber am stärksten wird. Zu gleicher Zeit ist der Tonus der Nackenbeuger minimal. Bei der umgekehrten Stellung des Kopfes, bei welcher der Tonus der Gliederstrecke am geringsten ist und der Tonus der Gliederbeuger steigt, findet man auch den Tonus der Nackenstrecke am geringsten und kann einen deutlichen Tonus der Nackenbeuger nachweisen. Die geschilderten Reflexe sind ebenfalls Reflexe der Lage, treten nur auf, wenn der Kopf seine Lage zur Horizontalebene ändert und können unter Umständen eine lange Latenz besitzen. Während jedes Labyrinth den Extremitätentonus auf beiden Körperseiten beeinflussen kann, ist der Einfluß der Labyrinth auf die Nackenmuskulatur ein einseitiger. Die Reflexe sind auch bei Anwesenheit des Großhirns nachweisbar.

Durch diese Feststellungen ergibt sich ein neuer Zusammenhang der Labyrinth mit der Gliedermuskulatur. Diese letztere wird nicht nur direkt von den Labyrinth beeinflusst, sondern auch durch Vermittlung des Halses: denn jede Tonusänderung der Nackenmuskulatur muß eine der früher geschilderten Reflexgruppen vom Hals auf die

Gliedermuskeln hervorrufen. Hierdurch ergibt sich ein sehr verwickelter Zusammenhang zwischen Stellung des Kopfes und der der Glieder. So sind die Erscheinungen, wie sie nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftreten, nicht ausschließlich direkte Folgen des Labyrinthausfalles, sondern z. T. auch durch die Drehung und Wendung des Halses hervorgerufen.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

- 931. Rothfeld, J., Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Versuche mit Narkose.** Archiv f. d. ges. Physiol. **148**, S. 564—572. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß man die im Titel angegebene, von Magnus und de Kleijn bereits studierte Frage (vgl. diese Zeitschrift, Referat Nr. 929) nicht nur an decerebrierten, sondern auch an Tieren nach Narkosen studieren kann. *Nothmann*.

- 932. Basler, Experimentelle Untersuchungen über den Hautkitzel.** Archiv f. d. ges. Physiol. **147**, S. 375—392. 1912.

Bei leichtem Streichen (0,1 g Belastung) über den Kleinfingerballen mit einem kugelförmig gestalteten Hartgummistück von 10 mm Durchmesser trat nur Druckempfindung, kein Kitzelgefühl auf. Bei zunehmendem Druck über 0,2 trat Kitzelempfindung auf, die mit zunehmendem Druck bis zu einem Maximum wuchs, das bei 0,5—2 g lag. Bei stärkerer Belastung trat der Kitzel immer mehr zurück. An der Fußsohle genügte ein geringerer Druck von 0,1 g zur Auslösung des Kitzelgefühles, ebenso am Unterarm. Von großer Bedeutung war es, wie rasch das erregende Objekt verschoben wurde. Unter Bewegung, die mit Geschwindigkeiten von 2—12,8 mm in der Sekunde erfolgte, war die von 12,8 mm am wirksamsten. Bei und unter 2 mm war keine Kitzelempfindung zu erhalten. — Schon nach kurzer Zeit trat eine auffallende Ermüdung der gekitzelten Hautpartie für weitere Reize ein. Durch Kitzeln mancher Körperstellen traten, wenn der Reiz eine gewisse Größe erreicht hat, bestimmte Reflexe auf. Sie bestehen in Erweiterung der Pupille, Abwehrbewegungen, Schreien und Lachen. Diese Reflexe sind sehr stark bei Reizung der Fußsohle und der Nackengegend, waren aber nicht zu beobachten beim Kitzeln des Handtellers, Handrückens und Armes.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

- 933. Basler, Adolf, Über den Fußsohlenkitzel.** Archiv f. d. ges. Physiol. **148**, S. 311—318. 1912. (Vgl. das vorige Referat.)

An der Fußsohle wurde in den Versuchen des Verf. in der Regel schon bei einem Druck von 0,1 g Kitzel empfunden. Die Stärke der Empfindung nahm mit wechselndem Druck zu, bis bei 10—20 g Belastung, in manchen Fällen auch erst etwas später, ein Maximum erreicht war. Dieser stärkste Kitzel blieb bei zunehmendem Druck bis zu einem Gewicht von 100, in manchen Fällen 200 g bestehen und nahm erst von da an wieder ab, bis bei einer Belastung von ungefähr 600 g das Kitzelgefühl völlig verschwunden war, wobei nur mehr Druckempfindung übrigblieb. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der durch hohe Gewichte bedingte Kitzel in den tiefen, unter der Haut liegenden Geweben zustandekommt, der durch kleine Gewichte bedingte dagegen in verhältnismäßig oberflächlichen Schichten der Haut. Reflexe waren häufig schon bei den allergeringsten Belastungen vorhanden, traten aber ganz regelmäßig bei stärkeren Gewichten auf. Daraus geht hervor, daß die Kitzelreflexe sowohl von dem oberflächlich in der Haut lokalisierten, wie auch von dem in der Tiefe der Gewebe entstehenden Kitzel veranlaßt werden. *Nothmann*.

- 934. Dold, H., und Sagio Ogata, Weitere Studien über die wässerigen Organextraktgifte.** (Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 667—688. 1912.

Aus freien Körperzellen (Erythrocyten und Leukocyten) lassen sich keine Stoffe von der Wirkung der Organextrakte gewinnen, ebenso wenig aus dem roten Knochenmark junger Kaninchen. Dagegen wirken die Trümmer der arteigenen Erythrocyten und Leukocyten bei intravenöser Injektion giftig, die Giftwirkung unterscheidet sich

indes von der der Organextrakte durch den Verlauf der Vergiftung und durch den Sektionsbefund. Die wirksamen Substanzen der Organextrakte stammen aus der Gewebslymphe. Eine Immunisierung gegen diese Gifte ist nicht möglich. Die eigentliche Todesursache ist eine Thrombosierung der Lungenarterien. Durch Zusatz von Hirudin zu den wässerigen Organextrakten wird deren giftige Wirkung nicht aufgehoben. (Inzwischen widerrufen. Siehe Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 138. 1912. Die Annahme, daß die Giftwirkung der Organextrakte nur auf ihrem Gehalt an Thrombozym beruhte, ist demnach nicht berechtigt. Die Giftwirkung der wässerigen Organextrakte ist von der des Anaphylatoxins verschieden, diese beiden Gifte sind demnach nicht miteinander zu identifizieren. Bessau (Breslau).

**935. Ritz, Hans, Über die Rolle hypertotonischer Salzlösungen bei der Anaphylaxie.** (Aus der experimentell-biologischen Abteilung des königlichen Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 12, S. 644—650. 1912.

Die Angaben von Friedberger und Hartoch, welche bei der aktiven Anaphylaxie eine erhebliche Schutzwirkung vorangehender Injektionen von hypertotonischen Kochsalzlösungen feststellten, werden bestätigt. Jene Autoren deuteten ihre Versuche dahin, daß durch die hypertotonische Kochsalzlösung die Bildung des anaphylaktischen Giftes (durch Hemmung der Komplementwirkung) erschwert, bzw. aufgehoben würde. Verf. stellt nun aber fest, daß die hypertotonische Kochsalzlösung die Giftwirkung des im Reagensglase hergestellten fertigen Anaphylatoxins (und in etwas schwächerer Weise auch des Peptons) hemmt. Ob demnach der Schutz durch hypertotonische Kochsalzlösung bei der aktiven Anaphylaxie außer auf der Hemmung der Wirkung des giftigen Prinzips noch auf einer Hemmung der Giftbildung beruht, muß einstweilen unentschieden bleiben. Bessau (Breslau).

**936. Lura, Angelo, Ein Beitrag zum Mechanismus der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien.** (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin: Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 12, S. 701—706. 1912.

Im Gegensatz zu Besredka und Ströbel gelang dem Autor die Darstellung des Anaphylatoxins auch aus Bakterien, die auf peptonfreiem Nährboden gewachsen waren. Die Anaphylatoxinbildung aus Bakterien ist demnach nicht durch das Pepton des Nährbodens bedingt. In demselben Sinne sprechen ältere Versuche Friedbergers und seiner Schule, in denen das Gift aus Mikroorganismen abgespalten wurde, die nur im Tier gezüchtet sind. Bessau (Breslau).

**937. Kling, Carl A., Über die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven während des anaphylaktischen Zustandes.** (Aus der bakteriol. Abteilung der Staatsmedizinischen Anstalt und der pädiatrischen Klinik des Karolinischen Instituts Stockholm.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 43—62. 1912.

Rohe Kuhmilch, in der Dosis von 3 cem pro Kilogramm Körpergewicht bei Kaninchen intravenös injiziert, steigert die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven. Nach Reinjektionen treten weitere, wenn auch unbedeutende Steigerungen in der Erregbarkeit bei der Kathodenöffnung ein. (Die von Kling gefundenen Tatsachen sind zweifellos interessant und wertvoll, ihre Beziehungen zur Anaphylaxis scheinen mir indes nicht hinreichend begründet. Ref.) Bessau (Breslau).

**938. Izar, G. und A. Faginoli, Über die giftige Wirkung von Organlipoiden.**

**II. Mitteilung. Giftigkeit methylalkoholischer Hodenextrakte.** (Aus dem Institut für spezielle Pathologie innerer Krankheiten der k. Universität Catania.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 31—43. 1912.

Wässrige Emulsionen methylalkoholischer Hunde- oder Rinderhodenextrakte rufen beim Kaninchen, intravenös eingeführt, schwere, öfters akut tödliche Erscheinungen hervor. Durch 1stündiges Erhitzen auf 50° oder 2stündiges Erhitzen auf 37° nimmt die Toxizität der Emulsionen erheblich zu. Der Symptomenkomplex weist

manche Ähnlichkeit mit der Vergiftung durch Anaphylatoxin oder wässrige Organextrakte auf: Paralyse der Hinterbeine, Cheyne-Stokessches Atmen, allgemeine tonisch-klonische Krämpfe mit propulsorischen Sprüngen, Schwimmbewegungen der Vorderextremitäten, Opisthotonus und Exophthalmus. Tod in ca. 1—5 Minuten. Obduktionsbefund: starke Hyperämie der inneren Organe, beträchtliche Erweiterung des mehrere Minuten weiter pulsierenden rechten Herzens; Blut flüssig (das rechte Herz kann auch Fibringerinnsel enthalten), subpleurale Hämorrhagien; Hyperämie und Blutergüsse in der Thymusdrüse. Diese Erscheinungen sind nicht immer vollständig vorhanden. Vorherige Injektion hypertonischer Kochsalzlösung übt einen gewissen Schutz aus. Die intravenöse Injektion der Emulsionen bedingt eine Abnahme des Komplementgehaltes. Durch Zusatz homo- und heterologen Blutserums ist die Giftigkeit der Emulsionen nicht zu beeinflussen. Ebenso wenig glückte es, durch vorausgehende wiederholte Einspritzung subletaler Giftdosen den Tieren vor der Wirkung kurz (bis 1 Stunde) darauffolgender tödlicher Mengen Schutz zu verleihen. Hingegen verweigert allerdings nur eine geringe Anzahl mit subletalen Giftdosen vorbehandelter Tiere, besonders wenn sie schwere Symptome gezeigt hatten, nach 1—2—7 Tagen anstandslos die Reinjektion einer und sogar zwei tödlicher Minimaldosen. Auch die in ihrem unmittelbaren Erfolge untertödlichen Giftmengen führen in längeren Zeiträumen (8—9 Tagen) den Tod der Versuchstiere herbei. Bessau (Breslau).

**939. Dean, H. R., The relation between the Fixation of Complement and the Formation of a Precipitate.** (Die Beziehung zwischen der Komplementfixation und der Präzipitatbildung.) (*From the Bacteriological Department Lister Institute London.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 84—122. 1912.

Die viel erörterten Beziehungen zwischen Komplementbindung und Präzipitation wurden in schönen quantitativen Versuchen eingehend studiert. Aus den wichtigen Ergebnissen der Arbeit sei Folgendes hervorgehoben:

Bei Mischen ganz bestimmter Quantitäten von Antigen und Antikörper tritt die schnelle Bildung des größten Niederschlages auf, der Überschuß einer der beiden Substanzen verlangsamt die Ausflockung, große Überschüsse hemmen sie gänzlich. Bei der plötzlichen Bildung eines großen Niederschlages wird sehr wenig oder gar kein Komplement gebunden; entsteht die Trübung langsamer, so entsteht starke Komplementbindung. Die stärkste Komplementbindung erlangt man auch nur durch das Mischen bestimmter Mengen von Antigen und Antikörper; bei einem Überschuß entweder an Antigen oder an Antikörper wird weniger Komplement gebunden. Gibt man einer Reihe von verschiedenen Mengen Antigen eine konstante Menge Antikörper zu, so kann man zwei Antigenmengen auswählen. Die eine gibt den größten Niederschlag, die andere die stärkste Komplementbindung. In der letzteren Mischung ist meist weniger Antigen enthalten. Eine etwas größere als für die Komplementbindung optimale Menge des Antigens beschleunigt die Ausflockung, vermindert aber den Grad der Komplementbindung. Die Bildung des Niederschlages wird durch noch größere Mengen des Antigens auch gehemmt. Ist jedoch die Menge Antigen kleiner als die, welche die beste Komplementbindung gibt, so entsteht eine Verminderung nicht nur im gebundenen Komplement, sondern auch in der Quantität des Niederschlages. Bei weiterer Verminderung des Antigens werden beide Reaktionen schwächer, bis eine Verdünnung erreicht wird, wobei Trübung nicht mehr sichtbar ist, während etwas Komplement noch gebunden wird. Bei einem Gemisch, worin der Niederschlag sich wegen relativem Überschuß an Antikörpern nicht zu schnell zeigt, stehen der Grad der Komplementbindung und die Menge des Präzipitums im engsten Zusammenhang. Vorausgesetzt, daß Antiserum und Antigen in optimalen Quantitäten gemischt werden, entspricht der Grad der Komplementbindung den Mengen des anwesenden Antisera. Wo unvollkommene Ausflockung durch relativen Überschuß an Antigen verursacht wird, bleibt die Komplementbindung stets aus. Komplementbindung geschieht wahrscheinlich während der frühesten Stadien der zusammenballenden Wirkung, wo-



durch ein sichtbarer Niederschlag sich bildet. Nachdem die Trübung sichtbar geworden ist, wird sehr wenig Komplement gebunden. Wo relativer Überschuß an Antiserum ist, ist die Ausflockung langsam und unvollkommen, und unter diesen Umständen halten sich die früheren Stadien lange genug, um Komplement zu binden. Um die größtmögliche Bindung zu erlangen, sollte das Komplement vom Augenblick an, wo das Antigen mit dem Antikörper gemischt wird, anwesend sein. Läßt man Zeit vergehen, bevor man das Komplement einem Gemisch von Antigen und Antikörper zugibt, so findet entschieden weniger Bindung statt. Die Tatsache, daß Ausflockung ohne Komplementbindung geschieht, ist absolut kein Beweis, daß die Präcipitine vom komplementbindenden Antikörper verschieden seien; denn es ist möglich, bei der Zugabe zweier verschiedener Mengen eines Antigens zu einer konstanten Antiserummenge Ausflockung ohne Komplementbindung oder Komplementbindung ohne Ausflockung zu erlangen. Komplementbindung und Ausflockung sind zwei Methoden, wodurch wir denselben Vorgang beobachten können, nämlich die Zusammenballung der Partikelchen eines Antiserums durch das homologe Antigen. Die Forderungen, die sich aus diesen Sätzen für die Anstellung der Komplementbindungsreaktion ergeben, müssen im Original nachgelesen werden. *Bessau (Breslau).*

**940. Friedberger, E. und Taizo Kumagai, Über hämolytische und bakterienabtötende Wirkung chemisch indifferenten und unlöslich anorganischer kolloidaler Substanzen.** (*Aus dem pharmakol. Institut der Universität Berlin; Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 127—150. 1912.

Versuche über hämolytische und bakteriolytische Wirkung von Kaolinsuspensionen und über die Hemmung der Kaolinhämolyse durch Eiweißkörper. *Bessau,*

**941. Liefmann, M. Cohn und Orloff, Über die Hypothese der lipoiden Natur des Komplementes.** (*Aus der Bakteriolog. Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 150—165. 1912.

Diese Hypothese wird aus zahlreichen Gründen abgelehnt. Vgl. hierzu die Entgegnung von L. v. Liebermann und B. v. Fenyvessy (Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 695. 1912).

*Bessau (Breslau).*

**942. Schmidt, W. A., Über ein Präcipitin, welches es ermöglicht, auch gekochtes (unlösliches) Eiweiß zu differenzieren.** (*Aus dem chemischen und gerichtschemischen Laboratorium der Government School of Medicine, Kairo, Ägypten.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 166—185. 1912.

Die Differenzierung von erhitztem Eiweiß ist mit unseren bisherigen Mitteln. Nativ- und Hitzepräcipitin, bekanntlich nur dann noch möglich, wenn das Eiweiß in den bisher einzig zulässigen indifferenten Lösungsmitteln noch genügend löslich ist. Es sollte daher ein Präcipitin geschaffen werden, mit welchem es gelingt, auch völlig unlösliches Eiweiß, nachdem es durch chemische Eingriffe aufgelöst worden ist, zu differenzieren. Verf. fand, daß durch Hitze koaguliertes und dann durch vorsichtige Behandlung mit Natronlauge wieder gelöstes Serumeiweiß, das nicht mehr mit Nativ- und Hitzepräcipitin reagiert, im Tierkörper ein „Hitzealkali“-präcipitin erzeugt, welches in spezifischer Weise reagiert mit 3 Stunden lang gekochtem, völlig unlöslichem Serum, das durch Erwärmen mit  $\frac{1}{10}$  n-Natronlauge in Lösung gebracht worden ist. *Bessau.*

**943. Aoki, Über die Beziehung zwischen Komplementbindung und hämolysehemmender Wirkung von Serum normaler und infizierter Tiere.** (*Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 192—199. 1912.

Die von Müller, Gaechtgen und Verf. gemachte Beobachtung, daß inaktiviertes Serum von rotzkranken Pferden eine im Verlauf der Erkrankung zunehmende Hemmung der Hämolyse ausübt, gilt auch für andere Infektionen (B. enteritidis, Pneumokokken und Tuberkelbacillen). Bei der Infektion verläuft diese Hemmungsreaktion

parallel mit der Komplementbindungsreaktion, während bei den Immunisierungsvorgängen beide Reaktionen zeitweise in entgegengesetztem Sinne verlaufen. *Bessau*.

**944. Rastaedt, Hans, Beitrag zur Kenntnis der bactericiden Eigenschaften entzündlicher Exsudate.** (*Aus dem Hygienischen Institute der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 421—440. 1912.

Das Terpentinoxidexsudat vom Meerschweinchen und Kaninchen wirkt stark bactericid auf *B. coli*, das vom Hund stark auf *B. coli* und *prodigiosus*, schwach auf *Staphylococcus pyogenes aureus*, gar nicht auf *Streptococcus equi*. Die bactericide Kraft des Exsudats ist größer als die des Blutserums. Das eine Stunde auf 55° erwärmte Exsudat hat seine bactericide Kraft verloren. Das zentrifugierte Exsudat wirkt erheblich schwächer als das zellhaltige (im Gegensatz zu Weil, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 66). Das Exsudat büßt außerhalb des Tierkörpers seine Wirksamkeit allmählich ein. Das durch Wärmen inaktivierte Exsudat des Kaninchens erlangt seine bactericide Fähigkeit wieder durch Zusatz von frischem Exsudat, frischem Kaninchen- oder Meerschweinchenserum. Das Alter des Exsudats hat auf die bactericide Kraft keinen Einfluß. Verf. bestätigt, daß das seröse Pleural- und Peritonealexsudat ein wertvolles Schutzmittel des Organismus zur Bekämpfung eingedrungener Bakterien darstellt.

*Bessau (Breslau).*

**945. Ssobolew, Nicolas, Versuche über Isolierung des bakteriolytischen Immunkörpers.** (*Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 507—523. 1912.

Der aus einem Immunserum (Typhus, Cholera) durch Behandlung mit Eisenhydroxyd gewonnene und durch sorgfältiges Waschen von jeder Spur Serums befreite Niederschlag enthält den spezifischen Immunkörper (positiver Ausfall des Pfeifferschen Versuchs). Eine Spaltung dieser Verbindung Eisenhydroxyd-Immunkörper in ihre beiden Komponenten ist nicht in vitro (physikalisch, chemisch), sondern nur im Tierorganismus auf biologischem Wege möglich. Der so frei gewordene Immunkörper verleiht bei Übertragung auf einen zweiten Tierorganismus diesem den spezifischen Immunschutz.

*Bessau (Breslau).*

**946. Miyaji, S., Über den Einfluß von Leukocyten und Leukocytenextrakten auf die Anaphylatoxinbildung.** (*Aus dem hygienischen Institute in Graz.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 496—506. 1912.

Beim Vorhandensein von Leukocyten wird in vitro weniger anaphylaktisches Gift gebildet. Aus Leukocyten und Bacillen allein entsteht kein Gift. Auch aus Leukocyten, Bacillen und inaktivem Immunserum wurde unter den eingegangenen Mengenverhältnissen kein Gift gebildet. Bacillen, welche phagocytiert werden, spalten kein Gift innerhalb der Leukocyten ab. Bei der Bildung des anaphylaktischen Giftes in vivo haben die Leukocyten einen merkbar verzögernden Einfluß auf den Verlauf der Krankheitserscheinungen. Leukocytenextrakte haben weder in vitro noch in vivo Wirkung auf die Entstehung des anaphylaktischen Giftes.

*Bessau (Breslau).*

**947. Bernstein, E. P., und David J. Kaliski, The use of formalinized sheep cells in complementfixation tests.** (*Die Benutzung von formalinisierten Hammelzellen bei Komplementfixierungsversuchen.*) (*From the Pathological Laboratory of the Mount Sinai Hospital.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 13, S. 490—495. 1912.

Formalin in Konzentration von 1 : 800 bis 1 : 200 konserviert Blut auf wenigstens 8 Wochen für die Komplementbindungsmethode. Die Spezifität der Komplementfixation wird durch die Benutzung solchen formalinisierten Materials nicht beeinflusst. Ammoniumoxalat und Natriumcitrat kann bei der Herstellung des formalinisierten Zellmaterials zur Verhinderung der Gerinnung benutzt werden. Formalin in einer geringeren Konzentration als 1 : 300 dem hämolytischen System zugesetzt, schädigt weder Zellen noch Amboceptor und hat nur eine sehr minimal schädigende Wirkung

auf das Komplement. In stärkeren Konzentrationen wird der Amboceptor in geringerem Grade geschädigt, das Komplement zerstört. Gewaschene Blutkörperchen halten sich wenigstens 3—4 Wochen mit Formalin versetzt und sind stets ohne weiteres brauchbar. Formalinisierte Zellen bewahren ihre antigene Qualität. Menschliche Zellen verhalten sich ebenso wie Hammelzellen gegenüber dem Formalin. *Bessau (Breslau).*

**948. Ottolenghi, Donato, Über die Wirkung der Säuren, der Basen und einiger Salze auf die bactericiden Sera.** (*Aus dem Institut für Hygiene der königl. Universität Siena.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 1—30. 1912.

Säuren, Basen und — wenn auch in viel geringerem Maße — einige Salze einiger organischer Säuren bewirken eine Verminderung des bactericiden Vermögens der Sera. Durch Neutralisierung kann man das bactericide Vermögen der durch selbstmehrstündige Behandlung mit Säuren inaktivierten Sera, wenigstens zum Teil, wiederherstellen. In Versuchen mit Anticholeraserum ergab sich, daß der Einfluß der Basen auf das bactericide Vermögen vollständig oder zum Teil auf Hemmung der Sensibilisierung zurückzuführen ist. *Bessau (Breslau).*

**949. Böhnke, K. E., Beiträge zur Kenntnis des bactericiden Komplements.** (*Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 240—251. 1912.

Das bactericide Komplement entspricht im Bau dem hämolytischen. *Bessau.*

**950. Römer, Paul H., Weiterer Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des heterologen Antitoxins im Organismus.** (*Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 252—260, 1912.

Tetanusantitoxin, stammend vom Pferde, hält sich nicht nur im Organismus junger Schafe sehr lange (Römer und Sames), sondern auch in demjenigen erwachsener. Diphtherieantitoxin vom Pferd verhält sich ebenso. Bei manchen Schafen findet eine rasche Ausscheidung sowohl des Diphtherieantitoxins wie des Tetanusantitoxins statt, ohne daß dafür besondere Gründe mit Sicherheit verantwortlich zu machen sind. Eine frühere Behandlung mit Pferdeserum beschleunigt die Ausscheidung von Pferdeantitoxin aus dem Schaforganismus. *Bessau (Breslau).*

**951. Rosenthal, Eugen, Versuche, Antigen- und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen.** (*Mitteilung aus dem hygienisch-bakteriolog. Institut der Universität Erlangen, exp.-biolog. Abteilung und aus dem chemisch-biolog. Laboratorium der IV. Abteilung des St. Rochus-Spitals der Haupt- und Residenzstadt Budapest.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 383—402. 1912.

Besprechung der technischen Details, deren Einhaltung beim Arbeiten mit der Epiphaninreaktion nötig ist. Beschreibung einer Spiralpipette, welche ein genaues Abmessen der Säure und der Barytlösung bedeutend erleichtert. *Bessau (Breslau).*

**952. Dold, H. und K. Aoki, Über die Bildung von Anaphylatoxin aus Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumoniae Friedländer, B. Paratyphus, B. Bacillen der Hühnercholera, des Schweine-rotlaufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochaeten der Hühnerspirose und der russischen Recurrens.** (*Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 200—212. 1912.

Aus allen den genannten Bakterienarten (inkl. der Streptokokken — im Gegensatz zu P. Th. Müller und Aronson) gelang die Darstellung des Friedbergerschen Anaphylatoxins mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit, nur nicht mit den Pilzsporen von *Penicillium glaucum* und *Aspergillus fumigatus*. *Bessau (Breslau).*

**953. Bail, Oskar und F. Kleinhans, Versuche über die Wirkungsweise des Streptokokkenserums.** (*Aus der serologischen Abteilung des hygienischen Institutes und der Gynäkolog. Klinik der deutschen Universität Prag.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 283—308. 1912.

Die während einer Streptokokkeninfektion im Tierkörper gebildeten Exsudate

tragen aggressiven Charakter und zeichnen sich durch ihr antagonistisches Vermögen gegen ein hochwertiges Immunserum aus. Dabei ist die Beeinflussung des Immunserums durch das Aggressin eine direkte. Die von einem infektiösen Stamme gebildeten Aggressine können auch die Wirkung des Immunserums gegen einen anderen Stamm aufheben, wenn dieses auch im Tierversuche gegen ihn wirksam ist. Trifft dies nicht zu, so haben auch die Aggressine beider Stämme keine Beziehung zueinander. Ein für Meerschweinchen nicht oder nur wenig infektiöser Stamm unterschied sich von den infektiösen dadurch, daß er schon durch normale Leukocyten allein in hohem Grade abgetötet wurde; er lieferte kein Aggressin im Tierkörper. Bessau (Breslau).

**954. Graetz, Fr., Experimentelle Studien zur Theorie und Praxis der Eiweißdifferenzierung.** (Aus dem staatlichen Hygienischen Institut zu Hamburg, Abteilung für experimentelle Therapie und Immunitätsforschung). Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 329—363. 1912.

Bei geeigneter Versuchstechnik stellt das Vorkommen von Antieißseris, welche bei starkem Präcipitationsvermögen keine oder eine relativ geringe komplementbindende Kraft entfalten, entgegen den Angaben von Händel und Steffenhagen eine relativ große Seltenheit dar. Durch entsprechende technische Kunstgriffe (Entfernung der Normalhämolysine, Verwendung gut ablenkbarer Komplemente) lassen sich auch Antisera mit mangelndem oder geringem Bindungsvermögen für den Komplementbindungsversuch geeignet machen. Für praktische Zwecke empfiehlt es sich, entsprechend den Forderungen von Händel und Steffenhagen, auch im Komplementbindungsversuch nur sorgfältig ausgewertete Eiweißantiseris zu verwenden. Im Interesse guter Versuchsergebnisse erscheint eine Berücksichtigung der optimalen Verhältnisse zwischen Antigen und Antiserum geboten. Das Vorkommen eines schlechten Bindungsvermögens bei hochwertigen präcipitierenden Antiseris kann keine Kontraindikation gegen die praktische Verwertung des Komplementbindungsverfahrens für die Antigendiagnose in foro bilden. (Vergl. hierzu die Arbeit von Dean, Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 84, 1912. Referat Nr. 939. Vergl. ferner die Entgegnung von Händel (Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 585, 1912). Bessau (Breslau).

**955. De Waele, H., Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. L'anaphylaxie est due à l'intervention des acides aminés et du complément.** (Die Rolle der Aminosäuren bei der Proteinvergiftung. Die Anaphylaxie hängt ab von einer Vermittelung der Aminosäuren und des Komplements.) (Travail des Laboratoires de Physiologie et Bactériologie et Hygiène de l'Université de Gand.) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 605—666. 1912.

Aus den Ergebnissen sei hervorgehoben: Die typische Peptonvergiftung hängt nicht ab von der Acidität der Produkte, von dem Gehalt an Aminosäuren, nicht von den eigentlichen Peptonen, auch nicht von den Proto- und Deuteroalbumosen, sondern von den Acid- und Alkalialbuminen, für welche ein direkter Zusammenhang zwischen der Quantität und der Stärke der Wirkung besteht. Die Proteine brauchen das Vorhandensein eines gewissen Quantum Aminosäure, um ihre giftige Wirkung ausüben zu können: dieselben sind als eine Art „Zwischenkörper“ zwischen den Proteinen und dem Organismus anzusehen. Der Zwischenkörper ist nicht die eigentliche Aminosäure, sondern eine Verbindung zwischen Aminosäure und Komplement. Die Anaphylaxie stellt sich Verf. folgendermaßen vor: „Durch die sensibilisierende Einspritzung werden in den Organismus Aminosäuren schon fertig hineingeführt, resp. werden dieselben durch weiteren Abbau im Organismus selbst gebildet. Das Komplement mit seiner verschiedenartigen Affinität ist vorhanden, und so kann der Komplex Aminosäure-Komplement zustande kommen. Die Anaphylaxie fängt an, sobald die kurzzeitige durch die Injektion bedingte Antianaphylaxie nicht mehr die Überhand hat, und dauert so lange, bis der Organismus durch weiteren Abbau und Exkretion die letzten Überreste des Proteins ausgeschieden hat.“ . . . „Auch die Spezifität läßt sich in dieser

Weise erklären: sie wird bestimmt durch die Aminosäure. Man kann sich das Bestehen einer unbestimmten Zahl von Aminosäuren vorstellen, falls dieselben durch ihre Abstammung von den verschiedensten Proteinen noch durch Seitenketten kompliziert genug geblieben sind, um ihre Abstammung zu verraten.“ Ref. kann dem Verf. nicht beipflichten, wenn dieser meint, daß seine Erklärung eine sehr einfache Deutung sämtlicher bekannten Tatsachen zuläßt.

Bessau (Breslau).

**956. Römer, Paul H., Antitoxin und Eiweiß.** (*Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 260—282. 1912.

In der Milch von Schafen, die subcutan mit tetanusantitoxinhaltigem Pferdeserum eingespritzt worden sind, erscheint das Antitoxin, während der Nachweis von Pferde-eiweiß mit Hilfe der Präcipitin- und Komplementbindungsreaktion versagen kann, auch dann, wenn auf Grund einer einfachen Umrechnung nach dem Antitoxingehalt genügende Mengen biologisch nachweisbaren Pferdeeisweißes a priori in der Milch hätten vorhanden sein müssen. Im Serum von Schafen, die auf die verschiedenste Weise mit tetanusantitoxinhaltigem Pferdeserum behandelt sind, kann sich das Antitoxin sehr lange (bis zu 6 Monaten) halten, während die mit Hilfe eines präcipitierenden Pferde-antisera nachweisbare präcipitable Substanz viel rascher verschwindet. Diese Behauptung von dem rascheren Verschwinden der präcipitablen Substanz besteht zu Recht auch unter Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse, d. h. der Tatsache, daß die Antitoxinmethode den Nachweis viel geringerer Mengen Pferdeserums unter den gegebenen Bedingungen erlaubt als die Präcipitinmethode. Verf. lehnt die sich zunächst aufdrängende Vermutung, daß vielleicht die Passage des Pferdeantitoxins durch den Schaforganismus zu einer Trennung des Antitoxins von dem Pferdeeisweiß führe, als zu kühn und allen bisherigen Erfahrungen widersprechend ab. Er stellt sich vor, daß das Antitoxin nicht gleichmäßig über das ganze Serumeiweiß verteilt ist, sondern nur an gewissen Teilen desselben haftet. Dieser antitoxische Pferdeeisweißanteil hält sich im Serum von Schafen länger als der mit der Präcipitinreaktion nachweisbare antitoxinfreie bzw. antitoxinarme Eiweißanteil (präcipitable Substanz). In die Milch säugender Schafe geht vorzugsweise der antitoxinhaltige Anteil des Pferdeserumeisweißes über.

Bessau (Breslau).

**957. Achard et Flandin, Influence de l'espèce sur les effets du poison de l'anaphylaxie.** (Einfluß der Tierart auf die Wirkung des anaphylaktischen Giftes.) Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 506. 1912.

Das im Gehirn im anaphylaktischen Zustand gebildete Gift ist artspezifisch. nur das Gift aus dem Gehirn des Hundes wirkt beim Meerschweinchen toxisch.

Schneider (München).

**958. Camus, L., Recherches sur l'immunité vaccinale passive et sur la sérothérapie.** (Untersuchungen über passive Immunität bei Vaccine und über Serotherapie.) Journ. de Phys. et de Path. génér. **40**, S. 782. 1912.

Eine komplette Immunität gegen Vaccine ist niemals zu erhalten, auch wenn man die Zahl der Injektionen vermehrt und die Dauer der Immunisierung verlängert. Zur Übertragung ist es gleichgültig, ob man nur das Serum oder das gesamte Blut verwendet. Das virulicide Serum schützt den Organismus nur, wenn es vor oder kurze Zeit nach der Impfung eingespritzt wird. Im späteren Stadium der Inkubation oder während der Eruption nützt die Immunserumeinspritzung nichts. Dies erklärt die Mißerfolge bei der Serotherapie der Variola.

Lehndorff (Wien).

**959. Léri, André, L'anaphylaxie dans la pathogénie des maladies diathésiques, de l'arthritisme en particulier.** (Die Anaphylaxie in der Pathogenese der Diathesen.) La clinique (Paris) **7**, S. 657—660. 1912.

Es ist wahrscheinlich, daß ebenso wie die Immunisationsvorgänge an die Säfte gebunden sind auch die Prädisposition nicht an der Zelle haftet. Die Entdeckung der Anaphylaxie weist auf diese Möglichkeit hin. Es besteht nun zwischen „Diathesen“

und Anaphylaxie so viel Ähnlichkeit, daß man annehmen kann, Diathesen sind durch anaphylaktische Reaktionen bedingt. Diathesen sowohl wie Anaphylaxie sind relativ spezifische, bisweilen vererbliche Dispositionen zu bestimmten Krankheitsprozessen. Beiden gemeinsam ist das Mißverhältnis zwischen geringfügiger Ursache und gewaltiger Wirkung. Beide gehen mit Kongestionen und Gefäßerweiterung einher. Die Heftigkeit eines anaphylaktischen Shocks ist vergleichbar mit derjenigen eines Asthma-, Gicht- oder Migräneanfalles. Ekzematöse Prozesse, die das Asthma häufig begleitende Urticaria sind oft genug auch anaphylaktische Reaktionen. Gicht ist durch die Entdeckung der Urikämie etwas aus dieser Krankheitsgruppe herausgerückt, doch auch hier werden durch die verschiedensten geringfügigen Ursachen häufig schwere Anfälle ausgelöst. Bei Diabetes, Fettsucht und Steinerkrankung spielen die Fermente oder Diastasen, welche die Stoffwechselstörung hervorrufen, vielleicht eine ähnliche Rolle wie die Toxine bei der Anaphylaxie. Die Idiosynkrasie gegen bestimmte Medikamente kann man auch als eine indirekte Anaphylaxie auffassen, hervorgerufen durch eiweiß-ähnliche Substanzen, die die Zellen infolge der Giftwirkung produzieren. Der letztere Umstand weist nun wieder darauf hin, daß bei allen diesen Krankheitszuständen sowohl die Körperzellen als auch die Säfte beteiligt sind. *Baldes* (Frankfurt a. M.).\*

960. **Fränkel, E., Der Einfluß der Röntgenbestrahlung auf das hämolytische Komplement des Meerschweinchenserums.** (*Aus d. med. Polikl. der Univ. Bonn.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2030—2032. 1912.

Bei Bestrahlung mit 2,0—2,4 täglichen Erythemdosen war nach 10 Tagen bei Meerschweinchen meist ein deutlicher schädigender Einfluß auf den Gesamtorganismus und auf die Leukocytenzahl nachzuweisen, während eine deutliche Schädigung des hämolytischen Komplementes nicht eintrat. Wurden die Tiere mit ganz großen Dosen (bis 12½ Erythemdosen) in wenigen Sitzungen bestrahlt, so war schon kurze Zeit darnach meist eine deutliche Abschwächung des Komplementes wahrzunehmen. Auch bei bestrahlten Tieren zeigte der Komplementgehalt individuelle, von der Dosis unabhängige Schwankungen, die in keinem Falle eine Abhängigkeit von der Leukocytenzahl erkennen ließen. Auch da, wo überhaupt keine Leukocyten mehr zählbar waren, war noch gut lösendes Komplement vorhanden. Dieser Umstand spricht sowohl gegen die Theorie von Buchner wie die von Metschnikoff über die Entstehung des Komplementes als Produkt der kreisenden resp. zerfallenden Leukocyten. *K. Frank* (Berlin).

961. **Stein, A. E., Erworbene Überempfindlichkeit der Haut. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Sauerland.** (D. Wochenschr. Nr. 14, 1912). Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1663. 1912.

Stein hat an sich selbst eine erworbene Überempfindlichkeit gegen Sublimat beobachtet. Während er früher gegen Sublimat ganz unempfindlich war, treten jetzt schon nach kurzen Benetzungen stark juckende Ekzeme auf. Auch andre Hg-Präparate, die als Ersatz versucht wurden, wie Sublamin, Hydr. oxycyanat. usw., hatten dieselbe Wirkung, dagegen nicht das Asterol (Phenolquecksilbersalz). *K. Frank* (Berlin).

962. **Frösch, H., Über den Mechanismus der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien.** (*Aus dem pharmak. Inst. der Univ. Berlin, Abt. für Immunitätsforschung und exper. Therapie.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1458—1461. 1912.

Die Arbeit ist im wesentlichen polemischer Natur. Verf. weist zunächst die Theorien derjenigen Autoren zurück, welche die Anaphylatoxinbildung als einen physikalischen Vorgang (Adsorption) auffassen, ferner widerlegt er durch neue Versuche mit *Trichoph. Prodigiosus*- und *Vibrio*-Metschnikoff-Stämmen die Ansicht Aronsons, daß das Anaphylatoxin aus den Bakterien allein durch ein in ihnen enthaltenes hypotoxisches Ferment entstehe. Er kommt zu dem Schluß, daß es sich in den Versuchen von Aronson um nichts anderes handelt, als um die akut tödliche Wirkung gewisser Mengen von Bakterienleibsubstanz, wie sie Friedberger und Mita mit dem Metschnikoff- und dem Tuberkelbacillus, später auch Seitz mit anderen Bakterien erreicht haben.

*K. Frank* (Berlin).

**963. Auer, J., Über Kriterien der Anaphylaxie.** (*Aus dem Department of physiol. and pharmac. of the Rockefeller Institute, New York.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1568—1569. 1912.

Verf. erinnert daran, daß es nicht angängig erscheint, die Symptome nach erstmaliger Einverleibung von Friedbergers Anaphylatoxin, von Eiweißspaltprodukten usw. als anaphylaktische Symptome zu bezeichnen, solange nicht der bisher noch fehlende Beweis erbracht ist, daß die reizauslösenden Substanzen bei der wirklichen Anaphylaxie, die innerhalb des Organismus durch sensibilisierendes fremdes Eiweiß erzeugt wird, identisch sind mit den Substanzen, welche die genannten anaphylaxieähnlichen („anaphylaktoiden“) Symptome hervorrufen. Die Gleichheit der Reaktion bedeutet noch keineswegs eine Identität der die Reaktion hervorrufenden Eingriffe.

K. Frank (Berlin).

**964. Hadda, G. und F. Rosenthal, Über den Einfluß der Hämolsine auf die Kultur lebender Gewebe außerhalb des Organismus.** (*Aus der chirurg. Abt. des israel. Krankenh. zu Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1653—1657. 1912.

Verff. versuchen in den beschriebenen Experimenten, mit Hilfe des Burrows-Carrel'schen Zellzüchtungsverfahrens neue Einblicke in die Wirkungsweise cytotoxischer Sera auf Gewebszellen zu gewinnen. Die bisherigen Versuche beschäftigten sich mit dem Einfluß hämolytischer Plasmen auf Haut- und Knorpelkulturen des Huhnes. Als Paradigma wurde zuerst normales Kaninchenserum verwendet, dessen hämolytische Kraft für Hühnerblut vorher bestimmt wurde. Die Versuche ergaben, daß sämtliche Hühnerkulturen in Kaninchennormalplasma eine üppige Zellproliferation aufwiesen. Die Proliferationsfähigkeit der Zellen des Huhnes war also in dem artfremden Serum nicht vernichtet. Daß trotzdem eine erhebliche Schädigung der Zellen durch das Kaninchenplasma erfolgte, zeigte die mikroskopische Untersuchung der Platten, die hochgradige destruierende Einwirkungen an den proliferierenden Zellen nachwies. — In der gleichen Weise wurde auch der Einfluß der Isohämolsine des Huhnes auf art-eigene Kulturen geprüft. Dabei erwies sich das art-eigene Plasma, das unter dem Einfluß einer immunisatorischen Behandlung spezifische Hämolsine für Hühnerblutkörperchen enthielt, als Kulturplasma ungeeignet; die oben beschriebenen Degenerationsercheinungen fanden sich in potenziertem Maße. Die hämolytischen Antikörper wirken also nicht nur auf ihre homologen Blutkörperchen, sondern auch auf die proliferierenden Zellen der Knorpel- und Hautkulturen der gleichen Tierart stark cytotoxisch, so daß hier der experimentelle Beweis geführt ist, daß den hämolytischen Seren keine zellspezifische Toxizität zukommt.

K. Frank.

### **III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus. der Brustdrüse und der Milch.**

#### **Allgemeines.**

**965. Schwalbe, E., Über fehlerhafte Entwicklung.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2065—2070. 1912.

Populär-wissenschaftlicher Vortrag.

K. Frank (Berlin).

**966. Langstein, L., Einige Fragen der Ernährung beim gesunden und beim kranken älteren Kinde.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Juniheft S. 38—58. 1912.

Im Anschluß an die für das ältere Kind von den verschiedenen Autoren gefundenen und berechneten Werte des Calorienbedarfes bringt Verf. die in der jüngsten Zeit gemachten Vorschläge für die Aufstellung eines Speisezettels für das 2—3jährige Kind im gesunden Zustande. Der zweite Teil bespricht die Diätetik der exsudativen Diathese und der Skrofulose, und die Diätetik der akuten und chronischen Darmkatarrhe 2—3jähriger Kinder, wie sie in ihren Grundlinien vorwiegend von L. F. Meyer und von Göppert festgelegt worden ist.

Sittler (Colmar).

967. **Alwens, W. und J. Husler, Röntgenuntersuchungen des kindlichen Magens.** (Städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl. 19, S. 183 bis 200. 1912.

Nach ausführlicher Schilderung der angewandten Technik, die im Original nachgelesen werden muß, berichten die Autoren über ihre Befunde am Säuglings- und Kindermagen. Ersterer ist bei flüssiger Nahrung auch in vertikaler Körperhaltung meist horizontal gelagert und reicht weit nach rechts unter die Leber (Dudelsackform nach Leven und Barret). Meist ist die Magenblase sehr groß und es läßt sich eine Hubhöhe für den Pylorus nachweisen. Seltener, und oft durch Darmfüllung bedingt, ist die links-gelagerte Retortenform. Eine dem Holzknecht-Typus ähnliche Form mit dem Pylorus als tiefsten Punkt ist nur sehr selten anzutreffen. Wie beim Erwachsenen wird auch beim Säugling die Magenform von der Körperlage usw. beeinflusst. Beim normalen Kind jenseits des ersten Lebensjahres herrscht dagegen die vertikale Stellung des Magens vor, der starke Luftgehalt des Magens und Dickdarmes verschwindet. Daß der kindliche resp. Säuglingsmagen normale und reflektorische Kontraktionskraft (Elastizität und peristolische Funktion) besitzt, wird im Gegensatz zu Fleisch und Péteri durch Belege festgestellt. Am Antrum pylori lassen sich sowohl „Auspreßbewegungen“ wie „Mischbewegungen“ entsprechend Groedels Befund beim Erwachsenen feststellen, jedoch wird auch durch die letztere Form Mageninhalt in den Darm befördert. Auch die Peristaltik am Corpus ventriculi entspricht der von Groedel beim Erwachsenen festgestellten. Es läßt sich eine große (rhythmische) und eine ihr aufgesetzte kleine (arhythmische) Peristaltik unterscheiden. Im Gegensatz zu Fleisch und Péteri läßt sich nachweisen, daß auch bei flüssiger Nahrung Peristaltik vorhanden ist. Die Entfaltung des Magens scheint infolge der besonderen Verhältnisse in einigen Punkten von der des Magens Erwachsener zu differieren. Der Oesophagus kann vor der Kardia erweitert sein (Vormagen), die „Magenstraße“ an der kleinen Krümmung läßt sich leicht nachweisen. Im übrigen ist — vorausgesetzt, daß der Magen ganz leer ist — die Art der Entfaltung von der Menge der mitgeschluckten Luft abhängig. Die durchschnittliche Verweildauer für flüssige Nahrung beträgt etwa 3 Stunden, jedoch werden auch noch nach 5 Stunden Reste im Magen gefunden. Beträchtliche Motilitätsstörungen fanden die Autoren nie. Selbst angeborene Pylorusstenose ließ sich nur durch die Antiperistaltik erkennen, die sich normalerweise und auch beim habituellen Erbrechen nicht vorfindet. Zum Schlusse werden noch einige weitere Beobachtungen bei pathologischen Veränderungen des Säuglingsmagens besprochen.

F. M. Groedel (Frankfurt-Bad Nauheim).\*

#### Physiologie und allgemeine Pathologie des Fötus und des Neugeborenen.

968. **Dervieux, F. et J. Leclercq, Examen des taches de méconium en médecine légale.** (Untersuchung der Meconiumflecke in der gerichtlichen Medizin.) Annales d'Hygiène publique 17, S. 213—261. 1912.

Die Untersuchung der Meconiumflecke ist eine sehr heikle Sache und erfordert Geschick und Vorsicht des Untersuchers; sie ist bei Fällen von Kindsmordverdacht am Platze und liefert einen ungefähren Anhaltspunkt für das Alter des Kindes. Der Gerichtsarzt bestimme zuerst die Zahl der Flecke auf den verschiedenen Substraten in dem zu untersuchenden Raum, fotografiere oder skizziere ihre Form, achte auf die mittlere Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, da diese von Einfluß auf das Meconium sind. Die chemischen, spektroskopischen und anaphylaktischen Untersuchungsmethoden sind teils zu ungenau, teils noch zu wenig erprobt. Als sichere bleiben die mikroskopische und die Fällungsmethode mit einem Serum, die sich auch insofern ergänzen, daß eine Unterscheidung zwischen tierischem und menschlichem Meconium serologisch möglich ist (sie gibt mit tierischen Albuminen keine Reaktion; mikroskopisch sind tierisches und menschliches Meconium nicht zu unterscheiden —



es sei denn Lanugo beim menschlichen Meconium vorhanden). Ist mikroskopisch im Meconium die Anwesenheit von Lanugo, Epidermiszellen, vielen Fettzellen zu konstatieren, so handelt es sich um einen ca. 4 Tage alten Foetus, der schon Nahrung zu sich genommen hat. Fehlen die Fettzellen oder sind nur in geringer Zahl vorhanden, so ist die Frucht im 8. oder 9. Fötalmonat gewesen. Sind weder Lanugo noch amniotische Elemente (Epidermiszellen) im Meconium, dagegen Cholesterinkristalle, so ist die Frucht zwischen dem 5.—8. fötalen Monat. Je näher dem 5. Monat, desto mehr isolierte Darmzellen und Zotten finden sich vor. Weißes, gräuliches Meconium ohne Lanugo, Epidermiszellen und Cholestearin gehört einer Frucht von höchstens 4 Monaten an. Eine 4 monatliche Frucht kann bei der Ausstoßung kein Meconium von sich geben, da dieses noch im Anfangsteil des Dünndarmes sitzt. Ist das Meconium stark mit Erde, Staub verunreinigt oder verfault, so gibt es keine Untersuchungsergebnisse. Die Serumfällreaktion ist nicht spezifisch für Meconium, sondern ist positiv bei allen menschlichen Albuminen. Bei Faeces von Individuen, die älter als 8 Tage sind, ist sie negativ. Positiv hingegen, wenn eine Blutbeimengung beim Stuhle sich befindet. Trockenes, bis zu einem Jahre altes Meconium reagiert noch auf die Serumfällprobe.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**969. Mensi, E., Sulla curva del polso e del respiro del neonato umano.** (Über die Puls- und Respirationsskurve des menschlichen Neugeborenen.) *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 729—735. 1912.

Das Instrumentarium für die Untersuchungen bestand in einem den Dimensionen des Neugeborenen angepaßten Plethysmographen, einem Pneumographen, der an dem Thorax und dem Abdomen befestigt wurde und mit Gummischläuchen armiert war, welche die Bewegungen auf eine Mareysche Trommel übertrugen, und aus einem Metronom. Das zu untersuchende Kind wurde horizontal gelagert. Zur Untersuchung kamen 27 Neugeborene, von 1 Stunde bis 17 Tage alt. Die Sphygmogramme ergaben eine aufsteigende Linie, einen Gipfel und eine absteigende Partie. Die anakrote Welle fehlte immer, die katakrote findet sich gewöhnlich erst vom 3. Jahre an. Der Gipfel ist in den ersten Lebenstagen meist abgerundet. Die Pulszahl betrug im Mittel 159 (150—168), der Puls war ein P. tardus. Die Pneumographie ergab eine typische Regularität. Die Inspiration erfolgt beim Erwachsenen rapid und uniform, die Expiration gewöhnlich rapid, verflacht sich dann allmählich, um in die Respirationspause überzugehen. Beim Kinde wird die Inspiration nach Beginn rascher, dann wieder langsamer, die Expiration zeigt einen rapiden Anstieg der Kurve, wird dann langsamer und geht endlich in die Horizontale über. Die Amplitude der abdominalen Respiration ist größer als die der thorazischen. Die Respirationszahl schwankt zwischen 34 und 60 (im Mittel 46).

*Neurath* (Wien).

**970. Leroux, Ch., R. Labbé et G. Barret, Inversion viscérale totale chez deux frères de 13 et 7 ans.** (Totaler Situs viscerum inversus bei zwei Brüdern von 13 und 7 Jahren.) *Bulletin de la soc. de péd. de Paris* 1912, S. 297—299.

Den Inhalt enthält der Titel. Zwei andere Geschwister waren normal. Eine derartige familiäre Disposition ist in der Literatur erst zweimal beschrieben.

*Witzinger* (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**971. Allaria, G. B., Dell'azione della saliva de lattante sul potere HCl-fissatore del latte.** (Über die Wirkung des Säuglingsspeichels auf das HCl-Fixationsvermögen der Milch.) (*Pädiatr. Sektion der med. Klinik, Turin.*) *Rivista di clinica* 10, S. 538—548. 1912.

Zu den wichtigen Eigenschaften der Milch gehört das Vermögen der Säurenbindung und der Alkalibindung. Die Säurefixation ist für den Digestionsprozeß der ersten Kindheit von Bedeutung, denn die von der Magenschleimhaut sezernierte Salzsäure wird in großer Menge von den Milchbestandteilen, den Salzen, schwachen

Säuren, Proteinverbindungen gebunden. So erklärt sich das Fehlen freier Salzsäure während der Magenverdauung der Milch im Säuglingsalter.

Die Untersuchungen bezweckten, das Fixationsvermögen der Milch für Salzsäure bei der Gegenwart des Säuglingsspeichels zu bestimmen. Es ergab sich: Die Labung der Milch beeinflusst ihr Salzsäurefixationsvermögen, indem die Milch eine höhere Resistenz gegen die Salzsäureaufnahme im Vergleich zur frischen Milch erlangt. Die Gegenwart des Speichels begünstigt die Salzsäurefixation durch die Milchkoagula und die Bildung von Acidalbuminen, indem sie den Prozeß beschleunigt, nicht aber die Menge der fixierten Salzsäure erhöht. Die Beschleunigung des Prozesses ist physikalisch zu erklären, sie ist auch durch Zusatz von destilliertem Wasser, wenn auch weniger deutlich, zu erzielen.

Neurath (Wien).

972. Rémy, André, *De la diarrhée des nourrissons. Etude de coprologie par la clinique et par les procédés de laboratoire (en particulier par la méthode de M. Triboulet)*. (Über die Durchfälle der Säuglinge; Stuhluntersuchungen in Klinik und Laboratorium, besonders durch die Methode Triboulets mit Sublimatessig.) Thèse de Nancy 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 449—454. 1912.

Kritik der Tribouletschen Untersuchungsmethode der Stühle: Die Untersuchung muß täglich vorgenommen werden und erstreckt sich auf die festen Bestandteile (ihre Farbe läßt wichtige prognostische Schlüsse zu), die flüssigen und die darin und darauf schwimmenden Partikel (Schleim, Fett usw.). Rémy hält die Reaktionen besonders zur Stellung der Prognose für sehr wertvoll; im Verein mit negativer Pettenkoferscher Gallenreaktion und positiver Phenolphthaleinreaktion ist die Prognose absolut ungünstig zu stellen.

Schneider (München).

#### Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.

973. Liepmann, W., *Die Steigerung der Milchsekretion durch gesteigerte Eiweißernährung. Tierexperimentelle Studie*. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1422 bis 1424. 1912.

Versuche an 4 milchenden Ziegen, von denen zwei bei im übrigen gleicher, genau abgemessener Nahrung Maltzopon-Zulagen erhielten. Die Tiere erhielten zunächst 100 g pro die. Dabei nahm die Milch der Troponziegen gegenüber den Kontrollen deutlich zu. Nach dem Entziehen des Maltzopons sanken die Milchmengen wieder erheblich. Noch intensiver war die Wirkung in einem zweiten Versuch, bei dem Maltzoponmengen von 300—700 g pro die verabfolgt wurden. Die Steigerung der Milchsekretion betrug hierbei 50% bei der einen und 100% bei der anderen Ziege. Verf. hält es nach seinen Versuchen für erwiesen, daß gesteigerte Eiweißnahrung die Milchsekretion zu erhöhen vermag. 4 Kurven und Tabellen.

K. Frank (Berlin).

974. Thiemich, Martin, *Sur la technique de l'allaitement*. (Technik des Stillens.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 673. 1912.

Vgl. Ref. 42, 4, S. 21.

Schneider (München).

975. Schröppe, V., *Die stillende Mutter*. Petersb. med. Wochenschr. 37, S. 165—169. 1912.

Verf. bespricht die Contraindikationen des Stillens und gibt eine genaue und moderne Darlegung der Stilltechnik.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

#### **IV. Allgemeine Diagnostik.**

976. Frank, E. und F. Heimann, *Die biologische Schwangerschaftsdiagnose nach Abderhalden und ihre klinische Bedeutung*. (Aus der med. und Frauenklinik der Univ. Breslau.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1706—1708. 1912.

Die Reaktion nach Abderhalden erwies sich im klinischen Versuch als sehr zuverlässig, auch schon in den frühesten Monaten der Gravidität. K. Frank (Berlin).

**977. Perrin, Maurice (Nancy), Sur quelques symptômes prétendus pathogno-**  
**miques des fièvres éruptives.** (Über einige angeblich typische Symptome  
zur Diagnose akut fieberhafter Krankheiten.) Communication à la société  
de médecine de Nancy, 12. juni 1912 in Annales de Médecine et Chirurgie infantiles  
16, S. 513—520. 1912.

Manche als typisch angegebenen Symptome akut fieberhafter Erkrankungen verdienen den „Glorienschein“ nicht, haben sich bei näherer Prüfung nicht als so wertvoll erwiesen, wie ihr Entdecker sie hingestellt hat. Verf. führt als Beispiele an: P. Meyers neues klinisches Symptom vor Ausbruch des Scharlachs, Parästhesien bzw. „sensations dysesthésiques“ in Händen und Füßen, haben sich ihm während 14jähriger Beobachtung durchaus nicht als pathognostisch sicher erwiesen; ebensowenig Pastias „Ellbogensymptome“, daß im ersten Beginn des Scharlach ein charakteristischer Ausschlag um den Ellbogen sich zeige, oder Fromonts bzw. Filatows typische Gesichtsfarbe, die roten Wangen im Gegensatz zu der Blässe der Oberlippe und des Kinns. Auch die Koplik-Flecken sind daraus nicht typisch nur für Masern, sie sind mehrfach vor Beginn der Masern nicht aufgetreten und noch öfter von verschiedenen Autoren auch vor Beginn anderer akuter Infektionen gesehen worden. Verf. kann nur zugeben, daß sie bei Masern häufiger sind als anderswo. *Schneider (München).*

**978. v. Müller, F., Diagnostik der Lungenkrankheiten.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg.  
9, S. 417—424. 1912.

Fortbildungsvortrag.

*Sittler (Colmar).*

**979. Tornai, J., Die „phonoskopische Perkussion“, eine neue Untersuchungsmethode.** (Aus der I. med. Klinik in Budapest.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1564—1566. 1912.

Die Methode des Verf. soll es ermöglichen, noch leiser zu perkutieren, als es bei der Schwellenwertperkussion geschieht. Während Verf. auf der letzten Fingerphalanx so leise perkutiert, daß der Schall mit dem bloßen Ohr nicht mehr hörbar ist, beobachtet er die Schallunterschiede mit einer Art von binauralem Stethoskop („Phonoskop“, Weszeli & Co., Budapest), das sich von den gewöhnlichen Stethoskopen dieser Art dadurch unterscheidet, daß es zwei Aufnahmetrichter, einen für jedes Ohr, besitzt und mittels eines Metallstäbchens durch ein in jeder Stellung fixierbares Kugelgelenk an einem entsprechenden Stirnhalter befestigt ist. Dadurch wird erreicht, daß die kleinen Trichterchen den perkutierenden Fingern möglichst prompt nachfolgen. Bei der klinischen Prüfung hat sich die Methode in der genauen Aufzeichnung der verschiedenen Organe, spez. Projektion der für die einzelnen Vitien charakteristischen Herzfiguren sowie der Krönigschen Lungenspitzenfelder sehr bewährt. *K. Frank (Berlin).*

**980. Ehrmann, R., Zur Perkussion der Organe und der Neubildungen des Abdomens.** (Aus dem med.-polikl. Inst. der Univ. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1418—1419. 1912.

Verf. empfiehlt zur Erleichterung der Perkussion des Abdomens dasselbe vorwölben resp. herauspressen zu lassen. Auf diese Weise werden die Organe und Neubildungen näher an die Körperoberfläche gebracht und können perkutorisch gut abgegrenzt werden. *K. Frank (Berlin).*

**981. de Revorêdo, G., Über eine einfache Methode zum Ablesen der Salzsäurewerte des Mageninhaltes.** (Aus dem med.-polikl. Institut der Universität Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1222—1223. 1912.

Die Vorzüge des beschriebenen, von Ehrmann angegebenen Apparates bestehen darin, daß mit  $\frac{1}{36,5}$ -Normalnatronlauge titriert wird; die Bürette ist so graduert, daß sie den Salzsäuregehalt des Magensaftes direkt in Prozenten oder Gramm angibt. *K. Frank (Berlin).*

**982. Friedrich, Eine einfache Methode zum Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt ohne Sonde.** Vortrag in der Berl. med. Gesellsch. 26. Juni 1912. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1514. 1912.

Verf. läßt eine kleine Kapsel, die an einem langen, mit Kongorot gefärbten Faden hängt und durch einen kleinen Metallzylinder beschwert ist, 20 Minuten nach dem gewöhnlichen Probefrühstück von dem Patienten schlucken. Nach einer halben Stunde wird sie wieder herausgezogen. Die Kapsel, die nur den Zweck hatte, den Faden vor dem alkalischen Speichel zu schützen, ist nunmehr aufgelöst und an der mehr oder weniger intensiven Blaufärbung des Fadens ist zu erkennen, ob und wie stark die Reaktion auf Salzsäure eingetreten ist. Der Apparat ist besonders für solche Fälle geeignet, in denen die Erscheinungen von seiten des Magens nicht so schwer sind, daß eine Ausheberung direkt erforderlich erscheint, man aber doch eine möglichst gut gegründete Unterlage für die Therapie schaffen will. Der „Gastrognost“ wird am besten für jeden Patienten aus der Apotheke verschrieben (75 Pf.). *K. Frank* (Berlin).

**983. Libertini, Giuseppe, Misura della secrezione pancreatica col dosaggio dell' amilase fecale.** (Messung der Pankreassekretion durch die Bestimmung der Amylase im Kot.) (*Clin. med. univ., Bologna.*) Rif. med. **28**, S. 763—768. 1912.

Verf. bespricht ausführlich die verschiedenen für die Bestimmung der Amylase im Kot vorgeschlagenen Methoden; für die beste hält er die von *Enriquez, Ambard* und *Binet* (*Sem. méd.* 1909, 13. Januar) angegebene, die er selbst in seinen Versuchen benutzt. Bei 10 Gesunden fand er im Mittel 1300 Einheiten, bei 4 Hyperchlorhydrien 950—1400, bei 2 Hypochlorhydrien 1250—1500, bei 2 Diabetikern 450 bzw. 1430 Einheiten; 6 andere Fälle interessieren hier weniger. Bemerkenswert ist das Resultat bei den 2 Diabetikern, das offenbar ein verschieden starkes Ergriffensein des Pankreas bedeutet, sowie die relativ kleinen Werte bei einem Teil der Hyperchlorhydrien. Nach Ansicht des Verf. läßt der Nachweis normaler Amylasemengen keinen diagnostischen Schluß zu, während niedere Mengen oder völliges Fehlen der Amylase bei wiederholten Untersuchungen für Fehlen oder verringerte Menge von Pankreassaft im Darm spricht. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**984. Einhorn, M., Agarröhrchen für Bestimmung der pankreatischen Fermente.** (*New York Postgraduate Medical School.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2079—2080. 1912.

Prinzip der Methode: Das in Glasröhrchen aufgesogene Agar, mit Eiweiß, Stärke oder Fett gemischt, wird von den Fermenten durch Osmose angegriffen. Da die Probesubstanzen durch geeignete Indikatoren gefärbt sind, die sich durch die Fermentwirkung verändern, kann man leicht die betreffenden Fermente qualitativ, annähernd auch quantitativ feststellen. Die verschiedenen Röhrchen werden folgendermaßen hergestellt: Stärkeröhrchen (Agarpulver 2,5, Stärke 5,0, Tet. jodi 2,0, Aqu. dest. ad 100,0); Olivenölröhrchen (Olivenöl 1,0, Agar 2,5, Phenolphthaleinlösung 1,0, Kal. hydr.-Oxydlösung 0,5, Aqu. dest. ad 100,0); Hämoglobinnöhrchen (Hämoglobin 1,0, Agar 2,5, Aqu. ad 100,0). Die Röhrchen bleiben 16—22 Stunden bei 37° in dem, ev. vorher leicht alkalisch gemachten Duodenalsaft stehen. *K. Frank* (Berlin).

**985. Lintz, W., Eine einfache Methode der Blutentnahme für bakteriologische und serologische Zwecke.** (*Aus dem Labor. der II. med. Klinik der Charité*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2035. 1912.

Der kleine Apparat besteht aus einem evakuierten Fläschchen mit dünnem Hals, das 10 g 1proz. Ammoniumoxalatlösung enthält (letztere kann wegleiben, wo sie die Blutuntersuchung stören würde). Auf dem dünnen Hals ist mittels eines Gummizwischenstückes eine Kanüle aufgesetzt, durch ein Glasröhrchen geschützt. Der ganze Apparat wird sterilisiert. Für Blutentnahme wird die Kanüle in eine Vene eingestochen und der Hals des Fläschchens unter dem Gummi abgebrochen, worauf das Blut in das Fläschchen einströmt. Ist genügend Blut vorhanden, so wird der Gummischlauch mit der Kanüle abgenommen und das Fläschchen zugeschmolzen. *K. Frank* (Berlin).

**986. Roerdansz, W., Neue Blutmischpipette, sowie Kritik über die Methode der Blutmischung behufs Vornahme der Blutkörperchenzählung.** Arch. f. d. ges. Physiologie **145**, S. 261—276. 1912.

Verf. beschreibt und bildet eine neue, bei Fleischhauer in Gohlberg in Thüringen  
Zeitschrift für Kinderheilkunde. B. IV. 26

angefertigte Blutmischpipette ab, deren wichtigste Merkmale folgende sind: Über der obersten Marke liegt ein besonderer Mischraum, der das oder die Mischkügelchen enthält und auf einer Seite zu einer Standfläche abgeflacht ist. An den Mischraum ist ein Ansaugrohr seitlich angebracht. Dieses Rohr mündet capillar in den Mischraum und ist ebenso wie die Ansaugspitze der Pipette an seinem oberen Ende mit einer luftdicht aufgeschliffenen Glaskappe versehen. Bei den einzelnen Marken, welche in zylindrischen Capillarröhrchen liegen, befinden sich nach oben und unten hin verlaufend Hilfsteilungen. Der Hauptvorteil dieser Pipette liegt darin, daß der Mischraum aus dem Abmessungsraum ausgeschaltet ist. Durch diese Anordnung, die Lage der Marken in zylindrisch ausgezogenen Capillaren und die Hilfsteilung an den Marken ist die Möglichkeit einer größeren Genauigkeit beim Abmessen gegeben. Durch die luftdicht aufgeschliffenen Glaskappen an dem oberen Ansaugrohr und der Spitze des unteren capillaren Einsaugrohres kann man die Pipette so abschließen, daß man die Blutmischung längere Zeit, ohne Wasserverluste durch Verdampfen fürchten zu müssen, aufbewahren kann. *Nothmann.*

**987. Stern, M., Über die Brauchbarkeit der Bariumsulfatbehandlung von Leichen-  
seren zwecks serodiagnostischer Untersuchung.** (*Aus der Kgl. Dermatologischen  
Klinik zu Breslau.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 688—694. 1912.

Die Befunde Wolffs werden nicht bestätigt. Eine Unterscheidung spezifischer und unspezifischer Hemmungen auf diesem Wege ist nicht durchführbar. *Bessau.*

**988. Gironi, Ugo, Leukocytose und Rivaltasche Serum-Blutreaktion.** (*Aus der  
chir. Abteil. des städt. Krankenhauses zu Forlì.*) Mitteilungen aus den Grenzgebieten  
der Chir. und inn. Medizin **25**, S. 229—239. 1912.

In der Arbeit wurden die Beziehungen des Ausfalls der von Rivalta angegebenen Blutserumreaktion zum Leukocytengehalt des Blutes studiert.

Zur Ausführung der Reaktion bereitet man zunächst eine Natriumcarbonatlösung (1 Tropfen einer gesättigten Lösung auf 100 m dest. Wasser) dann eine Eisessiglösung (2 Tropfen Eisessig auf 100 ccm aqu. dest.). Hierauf wird das der Vene entnommene Blut resp. Serum mit der Natriumcarbonatlösung im Verhältnis 1:100, 1:200 usw. vermischt, von diesen Verdünnungen immer ein Tropfen in die Eisessiglösung fallen gelassen und jene Blutcarbonatlösung bestimmt, mittels welcher im Eisessig noch ein weißer Präcipitationsring entsteht. Die Reaktion soll bei künstlichem Lichte vorgenommen werden.

Das Wesen der Reaktion beruht auf der Anwesenheit eines Globulins im Blute, dessen Menge unter normalen Verhältnissen ziemlich konstant ist (Präcipitation bei 1:400 bis 1:600). Bei Infekten oder auch anderen Prozessen (Eklampsie, Abstinenzvergiftung) steigt oder sinkt der Gehalt an dem betreffenden Globulin, je nachdem der Organismus sich gegen die Krankheit genügend wehren kann oder nicht (parallel mit der Antitoxinbildung), so daß die Bestimmung derselben von prognostischen Werte ist. Verf. glaubte nun annehmen zu können, daß dieser Eiweißkörper entweder von den Leukocyten abgeschieden werde oder aus ihren Zerfallsprodukten bestehe. In leukocytenreiche Exsudate je nach ihrem Gehalte an weißen Blutkörperchen verschiedene hohe Werte gaben. Seine an zahlreichen Fällen durchgeführten Versuche ergaben auch, daß tatsächlich mit der durch die klinischen speziellen Verhältnisse des Falles gegebenen Korrektur die Intensität der Rivaltaschen Reaktion direkt proportional der Leukocytenmenge des Blutes zu sein scheint. *Witzinger* (München).

**989. Waelli, E., Zur Frage der klinischen Bedeutung des Antitrypsins im Blutserum.** (*Aus der Chir. Univ.-Klinik in Basel.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. **25**, S. 189—201. 1912.

Der Artikel gibt eine gute Übersicht der Anschauungen über die Natur und Entdeckung der Antitrypsasen, sowie über die Methodik ihres quantitativen Nachweises. Es wird gezeigt, daß die tryptischen Antifermente nicht einheitlicher Natur, daß sie aber ihrer Wirkung nach nicht auseinanderzuhalten sind. Es lassen sich nämlich beim Menschen zwei große Gruppen von proteolytischen Fermenten unterscheiden, die alle Antifermente zu bilden die Fähigkeit haben: 1. die aus den Leukocyten, 2. die aus dem Parenchym einzelner Organe und der Neoplasmen stammenden Fermente. Die Durchprüfung der einzelnen Methoden ergab, daß dieselben nicht quantitativ genau sind und untereinander Differenzen aufweisen. Das Plattenverfahren und die Caseinmethode genügen aber klinischen Zwecken. Verf. konnte auch zeigen, daß die antitryptische

Kraft des Serums schon bei längerem Erwärmen auf 56° abnimmt. Was die diagnostische Verwertung der Antitrypsinreaktion anbelangt, so zeigt sich fast immer ein gesteigerter Antitrypsingehalt bei malignen Tumoren und beim Basedow, in der Mehrzahl der Fälle bei Tuberkulose (namentlich bei vorgeschrittenen Erkrankungen), bei Strumen und bei akuten Infektionen und nur sehr selten bei Gesunden. *Witzinger* (München).

**990. Schirokauer, H., Zur Methodik der Blutzuckerbestimmung.** (Aus dem K. mediz. polikl. Inst. der Univers. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1783 bis 1785. 1912.

Kritische Besprechung der neueren Methoden. Verf. glaubt, daß das Bertrand-Frank-Moeckelsche Reduktionsverfahren den Polarisationswerten am nächsten kommt. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß der Blutzuckergehalt des Normalserums innerhalb sehr enger Grenzen schwankt und mit 0,11% angesetzt werden kann (Tabelle über 25 Fälle). Als Grundlage für das Studium des Blutzuckers darf nur das Blutserum dienen, da der Zuckergehalt des Serums und des Gesamtblutes in keinem konstanten Verhältnis zueinander stehen. Bei 16 vergleichenden Bestimmungen ergaben sich erhebliche Schwankungen im Zuckergehalt des Gesamtblutes, die z. T. auf methodischen Schwierigkeiten, z. T. auf noch unbekannten Faktoren beruhen.

*K. Frank* (Berlin).

**991. van Lie, E. H. B., Zur Frage der Sticheiterung nach Lumbalpunktion.** (Aus dem städt. Krankenhaus in Utrecht.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. **25**, S. 132—134. 1912.

Das Interesse an den berichteten beiden Fällen liegt darin, daß die in der Cerebrospinalflüssigkeit erhobenen Befunde für die Beurteilung des Lumbalpunktates irreführend sein konnten. In beiden Fällen handelte es sich um Meningitisverdacht, weshalb eine Lumbalpunktion gemacht wurde. Es erfolgte eine Infektion des Stichkanals mit Absceßbildung. Durch diesen Absceß war im ersten Fall bei späteren Punktionen durchpunktiert worden, so daß frische Staphylokokken mit der Nadel in den Spinalkanal gebracht wurden. An den Absceß wurde erst gedacht, als die Lumbalpunktion einmal stark eiterig, einmal ganz klar war. Später fanden sich im klaren Liquor ziemlich reichliche Leukocyten; Staphylokokken ließen sich daraus züchten. Trotzdem erfolgte keine Infektion der Meningen und das Kind genas. Im zweiten Fall bildete sich jedoch eine eiterige Meningitis, der sich eine allgemeine Pyämie anschloß, an welcher der Patient starb. Zur Verhütung derartiger Zufälle rät Verf. vor jeder Lumbalpunktion Urotropin oder Helmitol prophylaktisch zu geben. *Witzinger*.

**992. Babinski, Modification du réflexe cutané plantaire par la bande d'Esmarch.** (Änderung des Kniephänomens bei Abschnürung des Beines.) Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 704. 1912.

Das Westphalsche Phänomen wird bei Kompression durch eine Esmarchsche Binde aufgehoben. *Schneider* (München).

• **993. Reyher, P., Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde.** Mit 148 Figuren auf 12 Tafeln und 59 Figuren im Text. Berlin 1912. Verlag von Hermann Meusser. Preis geb. M. 16.—.

Als vierter Band der von Heinz Bauer herausgegebenen „Bibliothek der physikalisch-medizinischen Techniken“ bringt Reyher die Röntgenologie des Kindesalters. Bei dem enormen Aufschwung, den dieses Spezialgebiet gewonnen hat, ist seine relativ geringe Anwendung in der Pädiatrie erstaunlich. Es ist deshalb ein großes Verdienst des Verf., daß er zeigt, wie auch im jugendlichen Alter das Röntgenverfahren Vieles in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht leisten und unsere Kenntnisse über die normale und pathologische Anatomie und Physiologie fördern kann. In einem einleitenden Kapitel werden zunächst die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den wachsenden Organismus besprochen, wobei zur vorsichtigsten Dosierung bei jungen Säuglingen, namentlich solchen mit exsudativer Diathese geraten wird.

Weiterhin werden ausführlich die technischen Schwierigkeiten (Unruhe des Kindes, geringe Unterschiede der Dichtigkeit der einzelnen Teile usw.) und deren Überwindung auseinandergesetzt. In dem folgenden wichtigen Kapitel werden die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Kindesaltes, wie sie sich bei röntgenologischer Betrachtung darbieten, auseinandergelegt und die Differenzen in den einzelnen Lebensjahren durch instruktive Skizzen und Tabellen erläutert. Den größten Raum nimmt die Besprechung pathologischer Zustände des Knöchensystems ein, während die Diagnostik innerer Erkrankung und die Röntgentherapie im Kindesalter zum Teil noch nicht dieselbe große Bedeutung erlangt hat, zum Teil sich mit der beim Erwachsenen deckt. Den Hauptwert dieses Buches bilden die 12 Tafeln mit 148 Röntgenogrammen, die R. während seiner langjährigen Assistentenzeit bei Heubner gesammelt hat; sie sind höchst instruktiv, trefflich ausgewählt und zusammengestellt und ganz außerordentlich gut reproduziert. Ein besonderes Lob verdient der Verlag für die schöne Ausstattung des Buches. Jeder Kinderarzt, der sich mit radiologischen Fragen zu beschäftigen hat, wird dem Verf. für die beigegebene Zusammenfassung der Röntgenliteratur des Kindesalters dankbar sein. Es ist zu erwarten, daß dieses gute Buch den Pädiatern zeigen wird, wie sehr die Radiologie die Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten zu fördern imstande ist, und dadurch zu einer erhöhten Wertschätzung und häufigeren Anwendung dieser Untersuchungsmethode im Kindesalter führen wird.

Lehndorff (Wien).

**994. Gourevitsch, G. v., Über das Kartoffelmehldekot als Vehikel für kontrastbildende Mittel in der Röntgenuntersuchung des Verdauungskanal.** (*Allg. Krankenh., Wien u. Röntgeninst. v. Dr. Judt, Warschau.*) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl. **19**, S. 214—222. 1912.

Verf. empfiehlt für die Röntgenmahlzeit sowohl wie auch für den Röntgeneinlauf ein Kartoffelmehldekot, das Metallsalze besonders lang suspendiert erhalten soll.

F. M. Groedel (Frankfurt-Bad Nauheim).\*

**995. Schwarz, G., Warnung und Aufklärung in Sachen des Bariumsulfats.** (*Aus der I. med. Univ.-Klinik in Wien.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1424—1425. 1912.

Nachdem durch Verwechslung mit giftigen Bariumsalzen eine Reihe von Vergiftungen vorgekommen sind, schlägt Schwarz für das in der Röntgenologie zu verwendende Bariumsulfat den Namen „Skiabaryt“ vor, unter welchem es in die Pharmakopoe aufgenommen werden sollte.

K. Frank (Berlin).

**996. Bachem, C., Neuere Arzneimittel: III. Bariumsulfat als Diagnosticum in der Röntgenkunde.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1425—1426. 1912.

Sammelreferat. Das Bariumsulfat hat sich als Ersatzmittel des Bismutum subnitricum sehr gut bewährt. Die Gefahr der Vergiftung infolge Verwechslung mit giftigen Bariumsalzen ist beseitigt, seitdem das Sulfat unter dem Namen „Baradiol“ (Hadra, Berlin) in den Handel kommt.

K. Frank (Berlin).

## V. Allgemeine Therapie.

**997. Roosen, R., Instrument zum aseptischen Katheterismus.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1940. 1912.

Beschreibung eines Metallkatheters, der durch eine Stoffhülle geschützt in die Urethra eingeführt wird. Beim Vorschieben zieht sich die Stoffhülle von dem Katheter zurück, der so, ohne die Harnröhrenwand zu berühren, in die Blase gelangt. K. Frank.

**998. Nolf, M. P., L'action hémostatique des injections sous-cutanées de peptone de Witte.** (Die hämostatische Wirkung subcutaner Injektionen von Wittepepton.) Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique **28**, S. 483—508. 1912.

Bei einer größeren Anzahl von Patienten (auch Kindern), die an heftigen, schwer stillbaren Blutungen litten, haben sich subcutane Injektionen von Wittepepton in 5% Lösung in der Menge von 10 ccm bestens bewährt; ev. wurde die Einspritzung

nach 24—48 Stunden wiederholt. Schädigungen durch Erscheinungen von Anaphylaxie wurden auch nach wiederholten Injektionen (bei Hämophilen) nie beobachtet.

*Lehndorff* (Wien).

**999. Bürgi, Emil, Über den Synergismus von Arzneien.** Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 275—278. 1912.

Verf. verteidigt seinen Satz: „Bei einer Kombination zweier Medikamente aus derselben Hauptgruppe entsteht immer dann eine Potenzierung der Wirkung, wenn die 2 Mittel verschiedenen Untergruppen angehören, d. h. unter sich verschiedene pharmakologische Angriffspunkte haben. Sind sie Glieder der gleichen Untergruppe, so tritt nur eine Addition der Einzeleffekte ein“, gegen Angriffe von Issekutz, dessen Befunde den behaupteten Satz bestätigen und nicht, wie Issekutz meint, erschüttern.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**1000. Balzer, Guérison du rhume des foins par l'hectine.** (Heuschnupfenheilung durch Hektine.) Ann. de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 535. 1912.

Therapeutische Notiz.

*Schneider* (München).

**1001. Scholz, Wilh. (Graz), Moderne Digitalistherapie.** Wien. med. Wochenschr. 62, S. 2469—2481. 1912.

Historischer Rückblick. Die Digitaliswirkung in den gebräuchlichen Dosen ist weder was Blutdrucksteigerung, noch Gefäßverengerung betrifft, zu fürchten. Die Systole wird verstärkt, das Schlagvolum vergrößert. Die Digitalispräparate haben zwar kumulative Wirkung, doch ist die Verträglichkeit des Mittels sehr groß. Die Wirksamkeit der Droge ist stark verschieden, je nach dem Alter, Standort der Pflanze und ihrer Erntezeit. Die Reihe der Digitalispräparate ist eine sehr große. Die Verordnung dieser Präparate soll nicht stattfinden ohne ausgesprochene Zeichen von Herzschwäche. Bei Lebensgefahr sind alle etwaigen Bedenken zu unterdrücken und das Präparat anzuwenden. Bei Aorteninsuffizienz wirkt Digitalis trotz theoretischer Erwägungen häufig recht gut. Ist eine rasche Wirkung notwendig, dann muß das Digitalispräparat intravenös verabreicht werden. In vielen Fällen kommen noch verschiedene andere Herzmittel in Betracht, die aber alle weniger wirksam sind als die Digitalis.

*Soucek* (Wien).

**1002. Voorhoeve, N., Die theoretischen Grundlagen der Kalktherapie bei Blutungen.** (Aus der inn. Universitätsklinik in Amsterdam.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1714—1716. 1912.

Verf. zeigt, daß die Kalktherapie bei Blutungen, die in der Praxis schon vielfach angewendet wird, noch auf sehr unsicheren Füßen steht. Zwar kann der Blutkalkgehalt beim Menschen durch Verabreichung großer Dosen Kalk erhöht werden; da jedoch der Kalkgehalt der Nahrung sehr erheblich schwankt ( $1\frac{1}{2}$ —5 g pro die!), muß diesem Faktor genau Rechnung getragen werden. Eine Neigung zu Blutungen beruht nicht stets auf einem Mangel an Kalk, denn der Kalk ist nur einer der Gerinnungsfaktoren. Über den Einfluß der Kalkeinverleibung auf die übrigen Komponenten der Blutgerinnung wissen wir nichts. Es besteht die Möglichkeit, daß der Kalk andere Gerinnungsfaktoren (z. B. Blutkochsalzgehalt) in ungünstigem Sinne beeinflußt.

*K. Frank* (Berlin).

**1003. Steensma, J. A., Eenige therapeutische toepassingen van calciumchloride.** (Einige therapeutische Anwendungen von Calciumchlorid.) Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 2, S. 1623—1626. 1912.

Der Verf. teilt 4 Fälle mit, wo mit der internen Darreichung von Calciumchlorid therapeutische Erfolge erzielt wurden. Es handelte sich um einen Fall von geringen, täglich sich wiederholenden Blutungen im Munde ohne nachweisbare Ursache, 1 Fall von Lupus erythematosus, 1 Fall von Urticaria und 1 Fall von urticariaähnlicher, mit Geschwüren an den Fingern kombinierter Hautkrankheit. Vielleicht sind diese Krankheiten durch eine Kalkarmut der Gewebe verursacht oder wenigstens gefördert. Ob diese Erklärung in den mitgeteilten Fällen zutrifft, wurde nicht untersucht. *L. de Jager.*\*



**1004. Brieger, L., und M. Krause, Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion (Trypanosoma Brucei) nach Verabreichung per os.** (*Aus dem Laborat. der hydrotherap. Anstalt der Univers. Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1453 bis 1455. 1912.

Die Arbeit schließt sich an die Mitteilung in Nr. 2, 1912 d. Z. an (vgl. Ref. 546. S. 185 in 3). In Versuchen an über 1000 Ratten und einigen 100 Meerschweinchen wurden eine ganze Reihe von Körpern der Safranin- und Ehrhodingruppe auf ihre trypanocide Wirkung hin untersucht. Es wurde festgestellt, daß nur genau charakterisierte Glieder dieser Farbstoffreihe, die in ihrem Molekül eine Kombination von drei- und fünfwertigem Stickstoff aufweisen, per os verabreicht eine außerordentlich stark trypanocide Eigenschaft haben. Diese Körper — von einigen wird die chemische Konstitution mitgeteilt — sind absolut ungiftig; Menschen vertragen bis zu 30 g in täglichen Dosen von  $\frac{1}{4}$ –1 g ohne Nebenwirkung. Mit einem besonders gut wirksamen Körper der Reihe (Trypasa-frol, Aktienges. f. Anilinfabr. in Berlin) sind Versuche bei der Tsetsekrankheit der Tiere und der Schlafkrankheit der Menschen im Gange. *K. Frank* (Berlin).

**1005. Sternberg, A., Zur Frage der „rationellen“ Chemotherapie.** (*Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhaus, St. Petersburg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1606–1608. 1912.

Verf. versteht unter rationeller Chemotherapie im Gegensatz zur empirischen die Konstruktion chemotherapeutischer Verbindungen auf Grund biologischer Erwägungen über den Mechanismus der Immunität. Er geht dabei aus von einigen bei Tuberkulose gewonnenen experimentellen Resultaten: in Extrakten aus tuberkulösen Krankheitsherden sowie im Blutserum oder Exsudaten Tuberkulöser fehlen tuberkulinartige Stoffe vollständig. Verf. erklärt diese Tatsache daraus, daß im kranken Organismus die von den Bakterien produzierten Aggressine (nach Bail) durch die reichlich vorhandenen Antiaggressine neutralisiert werden. Jede krankhafte anatomische Veränderung entsteht nur bei vorhandenem Überschuß an Antiaggressinstoffen im betreffenden Organ. Diese Auffassung brachte Verf. dazu, künstliche Aggressine als Geleitmittel anzuwenden, mit deren Hilfe sich chemische Substanzen direkt an die Krankheitserreger heranbringen ließen. Seine Versuche beschränken sich zunächst auf Tuberkulose; es gelang ihm auch lösliche chemische Verbindungen von Tuberkulin mit Jod und Guajacol herzustellen, in denen die Wirksamkeit des Tuberkulins erhalten war. Die bisherigen Untersuchungen sind nur orientierender Natur. *K. Frank*.

**1006. Goldmann, Vitale Färbung und Chemotherapie.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1689–1694. 1912.

Die Arbeit ist eine Zusammenfassung des Inhaltes der Monographie des Verf. „Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung“ (H. Laupp, Tübingen 1912). *K. Frank* (Berlin).

**1007. v. Meyer, E., Die Kollargolbehandlung in der Hand des praktischen Arztes.** Allgem. med. Centralzeitung **81**, S. 331. 1912.

Empfehlung rectaler Kollargolbehandlung bei verschiedenen pyämischen und septischen Erkrankungen. Die Menge des Kollargols für Klysma soll 0.5–5.0 betragen. Die Klysmen sind bis zu 14 Tagen fortzusetzen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**1008. Bleichröder, F., Intraarterielle Therapie.**

**1009. Unger, E., und W. Löb, Bemerkungen zur intraarteriellen Therapie.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1503–1505. 1912.

Das Verfahren Bleichröders bezweckt, dem einem Organ zuströmenden Blut ein Medikament beizumischen, um so das Medikament in weit größerer Konzentration an das erkrankte Gewebe gelangen zu lassen, als es bei der subcutanen oder intra-venösen Injektion möglich ist. Mit der Konzentration wächst aber, wie Löb ausführt, direkt proportional die Reaktionsgeschwindigkeit zwischen Stoff und krankhaftem Gewebe, von der lediglich die Wirkung des injizierten Stoffes abhängt. Mit Hilfe eines

Katheters, der durch einen kleinen Schlitz in die Arterie eingeführt wird, ist es möglich, das zuzuführende Medikament an eine beliebige Stelle des Gefäßes zu bringen. Nachdem zahlreiche Versuche an Hunden die Ungefährlichkeit des Gefäßkatheterismus erwiesen hatten, wurde derselbe auch beim Menschen versucht, und zwar in 4 Fällen von puerperaler Sepsis (Kollargolinjektion), darunter einmal mit Erfolg. Die anderen Fälle kamen später zum Exitus — wie die Sektion ergab, war der Erfolg wegen Lungenmetastasen unmöglich gewesen. Der Katheter wurde in diesen Fällen in die Art. femoralis eingeführt und bis zur Bifurkation vorgeschoben. Nach Ansicht der Verff. hat die intraarterielle Therapie zahlreiche Anwendungsmöglichkeiten: z. B. bei Tetanus Injektion des Antitoxins mittels feinsten Kanüle direkt in die Carotis, um so das ganze Gehirn zu durchspülen; ferner bei der Chemotherapie inoperabler Uteruscarcinome usw.

K. Frank (Berlin).

1010. Mendelsohn, L., **Erfahrungen mit Filmaron (Filmaronöl) als Bandwurm-mittel.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1518—1519. 1912.

Filmaron ist der Handelsname für das aus dem ätherischen Extrakt von Filix mas hergestellte Aspidinofilicin. Es kommt als Filmaronöl (1:10 Ol. Ricini) und in Kapseln (0,85:1,7 Mandelöl) in den Handel. Im ganzen wurde das Präparat bisher in 124 Fällen verwendet, davon 99 mal mit Erfolg. Verf. selbst hat 12 Fälle von Bandwurm mit Filmaronöl behandelt, von denen 11 definitiv geheilt wurden. Die Dosen betragen für Erwachsene 10,0 g, für Kinder 5—7,5 g. Gegenüber dem Extr. filicis hat das Filmaronöl den Vorteil der genauen Dosierbarkeit und des besseren Geschmacks wodurch es besonders für die Kinderpraxis geeignet erscheint. K. Frank (Berlin).

1011. Flury, **Zur Pharmakologie der Cascara sagrada.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1516—1517. 1912.

Die Cascara sagrada verursacht gelegentlich bei empfindlichen Patienten Übelkeit und Kolikschmerzen. Durch Aussalzen des wässrigen Extraktes nach dem Diefenbachschen Verfahren wird nun, wie die mitgeteilten Tierversuche des Verf. ergeben, eine Trennung der wirksamen Stoffe in einen milder und einen drastisch wirkenden Teil ermöglicht. Der erstere kommt als Cascara-Diefenbach in den Handel. K. Frank.

1012. Kausch, W., **Über Hormonaldurchfall.** (Aus der chirurg. Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1608—1610. 1912.

An Hand zweier neuer Beobachtungen verteidigt Verf. gegenüber Mohr (Nr. 26 d. W., vgl. Ref. 1013) seine Ausführungen in Nr. 19 d. Wochenschr. und tritt erneut für Anwendung großer Dosen ein. Die in der Literatur mitgeteilten Hormonalunfälle beruhen seiner Meinung nach teils auf zu schneller Infusion, teils auf Anwendung eines albumosehaltigen Präparates. Das neue Zülzersche Präparat ist albumosefrei. K. Frank.

1013. Mohr, R., **Über Hormonalwirkung.** (Aus der med. Klinik zu Leipzig.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1225—1227. 1912.

Im wesentlichen Polemik gegen die Mitteilung von Kausch (diese Wochenschr. 1912, Nr. 19). Mohr warnt dringend davor, die bisher üblichen Dosen zu überschreiten.

K. Frank (Berlin).

1014. Sachs, F., **Zur Frage der Haltbarkeit von Scopolaminlösungen.** (Aus dem pharmakol. Inst. der Univ. Berlin) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1415—1418. 1912.

Die Tierversuche des Verf. führen zu dem Schluß, daß mit dem Alter der Scopolaminlösungen, auch wenn sie in Ampullen verschlossen sind, ihre physiologische Wirksamkeit nach der einen Richtung (antagonistische Wirkung gegenüber Muscarin am Froeschherzen) abnimmt, in der anderen dagegen (zentrale lähmende Wirkung) unverändert bleibt.

K. Frank (Berlin).

1015. Seegers, K., **Über Hexal (sulfosalicylsaures Hexamethylentetramin).** (Aus dem chem. Laborat. der Landesheilanstalt Uchtspringe.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1808—1810. 1912.

Gute Erfolge bei chronischer Cystitis. Das Präparat scheint eine stärkere anti-

septische Wirkung auf den Urin zu haben als Urotropin; es wird gut vertragen. Dosis 2—3 g pro Tag. *K. Frank* (Berlin).

**1016. Fischer, G., Über ein neues Harnantisepticum.** *Folia urologica* 7, S. 161 bis 164. 1912.

Amphotropin (camphersaures Hexamethylentetramin) hat sich bei allen Erkrankungen der Harnwege (mit Ausnahme der Tuberkulose) bestens bewährt und wirkt intensiver als die bisherigen Harn desinfizienzien. Man gibt Erwachsenen 0,5—1,0 dreimal täglich. *Lehndorff* (Wien).

**1017. Bachem, C., Über einige neue Thymolderivate.** (*Aus dem pharmakol. Inst. der Univ. Bonn.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2086—2087. 1912.

Die experimentellen Untersuchungen des Verf. betreffen die Thymotinsäure und einige ihrer Verbindungen. Die Thymotinsäure ist für Tiere wenig giftig, wird schnell resorbiert und wirkt ziemlich stark antiseptisch. Der Thymotinsäureacetonester (Thymacetol) wird nicht nur bei innerlicher Anwendung, sondern auch von der Haut leicht resorbiert. Dieser Körper besitzt eine stark lokalanästhetische Wirkung. Für praktische Zwecke scheint eine 10 proz. Lösung des Thymacetols in Äthoxypropionsäure-Menthol ester, der selbst anästhetisch wirkt, brauchbar zu sein. *K. Frank*.

**1018. Daniel, J., Zur Bewertung der Guajacose.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1975. 1912.

„Guajacose“ vereint die Wirkung der Kreosotpräparate mit der robrierenden eines leicht assimilierbaren Eiweißpräparates. Verf. machte mit dem Präparat günstige Erfahrungen bei 43 Fällen von Lungentuberkulose. *K. Frank* (Berlin).

**1019. König, H., Kritische Bemerkungen über Luminal.** (*Aus der psych. und Nerven klinik Kiel.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1883—1885. 1912.

Im allgemeinen hat sich das Luminal ausgezeichnet bewährt. Zweimal wurden nach der Injektion von Luminalnatrium lokale Nekrosen beobachtet. In dem einen dieser Fälle entwickelte sich ein schwer fieberhaftes Exanthem, das den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit machte. *K. Frank* (Berlin).

**1020. Bercke, R., Über ein lösliches Aspirin.** (*Aus der inneren Abt. des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1378—1379. 1912.

Das unter der Bezeichnung „Aspirin löslich“ eingeführte Präparat ist das Calciumsalz der Acetylsalicylsäure. Therapeutisch ist es dem Aspirin gleichwertig. Vorzüge sind die Löslichkeit, die das Präparat besonders für Medikation in der Kinderpraxis geeignet macht, sowie die fast vollständige Geschmacklosigkeit der Lösung. *K. Frank*.

**1021. Sticker, A. und S. Rubaschow, Ein Beitrag zur Carbenzymbehandlung.** (*Aus der K. chirurg. Univ.-Klinik zu Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2075 bis 2077. 1912.

Die Untersuchungen der Verff. bezwecken, nochmals an experimentellem und klinischem Material die Eigenschaften des Carbenzyms zu prüfen. — Das als Pulver in zugeschmolzenen Ampullen aufbewahrte Carbenzym erwies sich in allen Versuchen als sicher steril. Ferner zeigte sich das Carbenzym erheblich widerstandsfähiger gegen chemische Agenzien (Alkohol, Chloroform) als Trypsin in einfacher Lösung. Die Carbenzym aufschwemmung in Glycerin erwies sich ebenso wirksam wie in Soda-lösung. In Tierversuchen wurde weiter festgestellt, daß das Carbenzym das normale Gewebe (Weichteile, Knochen, Knorpel) nicht angreift, nur das Fettgewebe wird häufig abgebaut. Wurde bei Meerschweinchen das Carbenzym in nach Bloch tuberkulose infizierte Drüsen eingespritzt, so schmolzen die caseösen Massen in den Drüsen leicht ein und es entstanden Fisteln, aus denen sich der tuberkulöse Eiter entleerte; die Drüsen verkleinerten sich erheblich. Noch nicht verkäste Drüsen wurden weniger intensiv beeinflußt. — In dem klinischen Teil wird eingehend über 6 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, z. T. schwerer Natur, berichtet, die sehr prompt beeinflußt wurden, z. B. Heilung einer tuberkulösen Drüse bei einem 12jährigen Mäd-

chen nach einer einzigen Injektion innerhalb 10 Tagen. Besonders günstig wirkt das Carbenzym nach den bisherigen Erfahrungen bei zerfallender Weichteiltuberkulose, bei kalten Abscessen, tuberkulösen Hygromen, erweichten Lymphdrüsen. — In 3 Fällen von Ganglien wurde der Inhalt verdaut, dagegen blieb der Bindegewebesack uneinflusst. *K. Frank* (Berlin).

**1022. Münzer, A., Zur prinzipiellen Begründung der Organotherapie.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2022—2023. 1912.

Verf. führt aus, daß der Mißerfolg der Organotherapie in den meisten Fällen, z. B. bei Pankreas, Nebennieren u. a. darauf beruhen dürfte, daß die Aktivität der zugeführten Drüsensubstanz zu gering ist, um die ihr entgegenstehenden Hindernisse zu überwinden. Um bessere Erfolge zu erzielen, müßte man die Aktivität einer Blutdrüse, die zu organotherapeutischen Zwecken verwendet werden soll, vorher intravital künstlich steigern, indem man eine antagonistisch wirkende Blutdrüse ausschaltet. So könnte z. B. nach den Versuchen Cushings das Pankreas durch Entfernung des Hypophysenhinterlappens „aktiviert“ werden. *K. Frank* (Berlin).

**1023. Skaller, M., Die Behandlung des Dünndarms mit gasförmigen und vernebelten Medikamenten.** (Aus dem Ambulat. f. Magenranke von Dr. Skaller.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1662—1663. 1912.

Verf. benutzt die Einhornsche Duodenalsonde zu dem in der Überschrift angegebenen Zweck. So hat er z. B. Fälle von chronischer Obstipation erfolgreich mit Sauerstoffsufflationen behandelt. Beschreibung der Technik. *K. Frank* (Berlin).

**1024. Matzenauer, R., Die unsichtbare Salbenbehandlung mit den Ebaga-Präparaten.** Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 2882 und 2961. 1912.

Die Firma Dr. Bayer in Budapest hat eine neue Salbengrundlage erzeugt — Ebaga —, welche vor allem durch besondere Penetrationskraft ausgezeichnet ist. In dünner Schicht in die Haut eingerieben, verschwindet Ebaga fast augenblicklich. Die verschiedenen Ebagapräparate sind alle rasch wirksam, das Jod-Ebaga hat außer der allgemeinen, eine kräftige lokale Wirkung. Die Einreibung mit Hg-Ebaga geht ohne Berührung durchzuführen, da das Präparat vollständig in die Haut eindringt, ohne sichtbare Reste zu hinterlassen. *Soucek* (Wien).

**1025. Zuccola, P. F. (Turin), Sulla patogenesi e sulla cura degli edemi.** (Über Pathogenese und Behandlung der Ödeme.) Il Morgagni **54**, S. 307—337. 1912.

Verf. bespricht die bisher vorliegenden Ergebnisse über Chlorretention und Dechloruration und fügt vier eigene Fälle hinzu: Fall I: Mechanischer Ascites durch Bauchtumor; guter Erfolg der Dechlorurationskur (Chloreinfuhr in 7 Tagen 14 g. Chlorausfuhr 79,44 g, Verschwinden des Ascites). Fall II: Patient mit gesunden Nieren und Herz; Chlorzulagen werden prompt ausgeschieden. Fall III: Myocarditis und Nephritis: hier ist außer der Dechlorurationskur noch Agurineinverleibung zum Verschwinden der Ödeme nötig. Fall IV: Chronisch-parenchymatöse Nephritis: Dechlorurationskur und Dampfbäder bewirken Verschwinden der Diurese. Also: in manchen Fällen genügt die einfache Chlorentziehung zum Verschwinden der Ödeme, in anderen muß man noch Diuretica hinzufügen: in jedem Falle ist sie aber für die Patienten angenehmer als die früher gebräuchliche Milchkur. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1026. Einhorn, M., Erfahrungen mit der Duodenalernährung.** (Aus dem deutschen Hospital zu New York.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1419—1422. 1912.

Mitteilung von 28 Fällen, davon 4 ausführlich, in denen mit der Duodenalernährung gute Heilerfolge erzielt wurden. In den meisten Fällen handelte es sich um Magen- und Duodenalgeschwüre. Auch nervöses Erbrechen und Magenweiterung sind für die Behandlung geeignet. *K. Frank* (Berlin).

**1027. Soresi, A. L., Blut als therapeutisches Agens. Die direkte Transfusion nach eigener Methode.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2087—2089. 1912.

Verf. beschreibt einen kleinen, von ihm konstruierten Apparat, der es gestattet,

bei der Bluttransfusion das Blut direkt aus einem freigelegten Blutgefäß des einen Patienten in das eines anderen einfließen zu lassen. Der Apparat besteht aus zwei kurzen, auf einer Metallschiene beweglichen Zylindern. Über jeden Zylinder wird ein durchtrenntes Gefäß übergestülpt, worauf die Zylinder fest aneinander gepreßt werden. Die Menge des transfundierten Blutes ist durch Hämoglobinbestimmung und Allgemeinverfassung des Patienten abzuschätzen. *K. Frank* (Berlin).

**1028. Aron, E., Liegekuren für unbemittelte Rekonvaleszenten und chronisch Kranke.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1975—1976. 1912.

Verf. macht den Vorschlag, geeignete Plätze in den öffentlichen Parkanlagen für den genannten Zweck bereitzustellen. *K. Frank* (Berlin).

**1029. Kionka, H., Über die wissenschaftliche Beurteilung von Mineralquellen.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 289—295. 1912.

Verf. bespricht an der Hand eines Beispiels (König-Ludwig-Quelle in Fürth) die seit der Herausgabe des Deutschen Bäderbuches, 1906, üblich gewordene Zusammenstellung des Gehaltes der Mineralbrunnen nach dem Gehalte an Anionen und Kationen, und schließt eine kurze Erörterung über die Wirkungsweise der einzelnen Ionen an. *Sittler* (Colmar).

**1030. Senator, M., Über Liegekurschiffe und Liegekuren auf See.** Vortrag in der Berl. med. Gesellsch. 1. Mai 1912. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1524—1525. 1912.

Senator beschreibt die Einrichtung eines „Liegekurseschiffes“, wie sie im Ostseebade Zoppot getroffen wurde. *K. Frank* (Berlin).

**1031. Armand-Delille, Rapport sur l'héliothérapie.** (Bericht über die Heliotherapie.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912, S. 258—264.

Der Bericht ist das Ergebnis einer von der Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgenommenen Untersuchung über den Wert der Heliotherapie. Diese wurde vor allem in der Anstalt von Rollier studiert, dem das Verdienst zukommt, die Heliotherapie systematisch angewendet und die Indikationen und Gegenindikationen gegeben zu haben. Wirksam ist nur die lang ausgedehnte Bestrahlung des ganzen nackten Körpers mit bloß geschütztem Kopf. Um dies zu erreichen, werden zunächst die Vorderarme und die Füße am 1. Tag in 2 Sitzungen von 5—10 Minuten Dauer bestrahlt, dann wird allmählich die Bestrahlungszeit, die Größe des bestrahlten Körperteils und die Zahl der Sitzungen vermehrt, so daß man etwa nach 2 Wochen bis zu 1 Monat dahinkommt, den ganzen Körper des Kranken tagsüber mit Unterbrechung einer kleinen Mittagspause der Sonne auszusetzen. Die Wirkung der Sonne an der Meeresküste scheint fast ebenso groß zu sein wie in der Höhe, wenn nur der Himmel den größten Teil des Jahres wenig bewölkt ist. Mit Ausnahme der Lungentuberkulose und akuter Exacerbationen sind Fieberbewegungen keine Kontraindikation gegen die Behandlung. Ihre eigentliche Domäne ist die sog. chirurgische Tuberkulose (Knochen-, Drüsen-, Peritonealtuberkulose) und kann hier die blutige Behandlung vollständig verdrängen. Fisteln hören rasch zu sezernieren auf und eine reichliche Granulation führt zum Verschuß und zur Vernarbung. Fungi heilen mit vollständiger Restitutio ad integrum quoad Beweglichkeit der Gelenke. Große Vorsicht muß man bei Anwendung gegen die Lungentuberkulose walten lassen. Denn hier kann die Sonnenbestrahlung zu kongestiven Prozessen führen, die nicht nur Hämoptoe und Fieber erzeugen, sondern auch einen latenten Prozeß manifest machen können. Selbst bei der Bronchialdrüsentuberkulose ist die Heliotherapie nur mit Reserve zu empfehlen.

In der Diskussion betont Leroux, daß auch in den Seehospizen ausgezeichnete Resultate bei chirurgischer Tuberkulose erzielt werden, deren Erreichung aber manchmal Jahre in Anspruch nimmt, weshalb eine Kombination mit der Heliotherapie am Platze wäre. Ob am Meere dieselben Resultate zu erzielen sind wie in der Höhe ist noch nicht entschieden.

Dufour meint, daß zur Entscheidung der letzten von Leroux aufgeworfenen Frage erst festgestellt werden müsse, ob die ultravioletten Strahlen unter eine gewisse Höhe durchdringen.

Leroux erwidert, daß nach Untersuchungen von Ballot diese Strahlen auch an der Meeresküste vorkommen, aber hier eine etwas geringere Intensität besitzen.

Veaux betont, daß auch das Seeklima als wichtiger therapeutischer Faktor in Rechnung gestellt werden müsse, mit dem sich ebensolche Resultate erzielen ließen wie mit der Höhenheliotherapie.

Witzinger (München).

**1032. Glax, J., Erregende Umschläge und Einpackungen mit Seewasser.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2671. 1912.

Autor wendet Seewassereinpackungen und Umschläge seit 25 Jahren bei chronischen Entzündungen der Gelenke, der Knochen, der Beinhaut und der Lymphdrüsen bei skrofulösen Kindern mit bestem Erfolge an. Da das benützte Seewasser der Adria entstammt, die kein Jod im Wasser führt, kann von einer Jodwirkung dabei nicht die Rede sein. Der Salzgehalt des Wassers erhöht den Hautreiz und beschleunigt die Reaktion. Glax läßt seit Jahren nahezu alle Wasserprozeduren mit Seewasser vornehmen, ohne je eine Schädigung der Haut beobachten zu können. Auch bei Nervenkranken fand Autor eine wohltuende Wirkung des Seewassers. Soucek (Wien).

**1033. Kalker, E., Über Diathermiebehandlung bei Herz-, Lungen- und Nierenkranken.** (Aus der inn. Abt. des Kreiskrankenh. Gr. Lichterfelde.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1716—1717. 1912.

Verf. berichtet über einige allgemeine Erfahrungen. Durchweg wurde die Behandlung angenehm empfunden. Die Temperatur erhöhte sich in allen Fällen um 0,3—0,5°. In einigen Fällen mit erhöhtem Blutdruck sank dieser während der Behandlung jedesmal um 15—20 mm, meist jedoch nur vorübergehend. Bei Myodegeneration cordis wurde ein Verschwinden bzw. Verringerung der stenokardischen Anfälle beobachtet. Eine Scharlachendokarditis mit erheblicher Dilatation bei einem 13 jähr. Knaben ging auffallend schnell zurück. Besonders gut wirkte die Diathermie bei chronischen Lungenerkrankungen (Bronchitis, Residuen von Exsudaten usw.). Bei der Nephritis erlaubt die zu geringe Zahl der Fälle kein abschließendes Urteil. K. Frank.

**1034. Künne, B., Demonstrationen aus dem Gebiete der Apparatotherapie.** (Berlin-Brandenburgische Krüppel- und Erziehungsanstalt.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1613—1614. 1912.

Beschreibung einiger in der Anstalt gebräuchlicher orthopädischer Apparate.

K. Frank (Berlin).

**1035. Nagelschmidt, F., Über einen neuen dosierbaren Wechselstrom (elektrischer Schlaf).** (Aus dem Finseninstitut in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1849 bis 1850. 1912.

Vorläufige Mitteilung. Mittels eines neuen Apparates hat Verf. einen Wechselstrom erzeugt, der nach der positiven und negativen Seite symmetrisch verläuft, dessen Spannung und Stärke genau regulierbar sind, der möglichst senkrecht ansteigt, auf der gewünschten Höhe gleichmäßig bleibt und wieder senkrecht abfällt. Dieser Strom erzeugt sensible Reizungen, deren Charakter sich von der faradischen Reizung unterscheidet; die Empfindung ist viel milder und hat eine deutliche Beimischung abwechselnd von Kälte- und Hitzegefühl. Bei Steigerung der Stromstärke tritt das Gefühl des Einschlafenseins auf, bei weiterer Steigerung eine mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Schmerzempfindung. Im Tierexperiment läßt sich ebenso wie beim Ledueschen Strom durch Applikation des Stromes am Gehirn eine komplette Narkose erzeugen, die anscheinend völlig ungefährlich ist. K. Frank (Berlin).

**1036. Regaud, Cl., Th. Nogier et A. Lacassagne, Sur les effets redoutables des irradiations étendues de l'abdomen et sur les lésions du tube digestif déterminées par les rayons de Röntgen.** (Die schlimmen Folgen forcierter Abdominalbestrahlung und die durch die Röntgenstrahlen gesetzten Schädigungen des Verdauungskanales.) Arch. d'électr. méd. exp. et clin. 20, S. 321—334. 1912.

Die äußerst aktuelle, wichtige und hoffentlich zu Nachprüfungen anregende Arbeit

zeigt, daß bei Hunden die Schleimhaut des Verdauungskanales durch Bestrahlung nach Art der Tiefentherapie (Filter usw.) stark geschädigt wird und den Exitus zur Folge haben kann. Die sechs ausführlichen Protokolle, sowie die histologischen genau geschilderten und durch Abbildungen belegten Befunde sind im Original nachzulesen. Die zurückhaltenden Schlußfolgerungen der Autoren sind folgendermaßen zusammenzufassen. Bei Uterusbestrahlung mittels der Filtermethode wird sich eine Schädigung des Verdauungstraktes noch am leichtesten durch sorgfältige Abdeckung verhüten lassen, Milzbestrahlung bei Leukämie kann trotz Vorsicht zu Schädigung führen, die schlimmer ist, als die früher so gefürchtete Hautverbrennung, Neoplasmen des Verdauungskanales werden nur nach Fixation vor die Bauchwand gefahrlos bestrahlt werden können. Der Röntgenologe muß sein Abdomen auch gegen filtrierte Strahlen sorgfältig schützen. *F. M. Groedel (Frankfurt a. M.-Bad Nauheim).\**

**1037. Brill, O. und L. Zehner, Über die Wirkungen von Injektionen löslicher Radiumsalze auf das Blutbild.** (*Aus der I. med. Univers.-Klinik in Wien.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1261—1265. 1912.

Verf. berichten über Tierversuche an Hunden und Kaninchen. Die Tiere erhielten subcutan Radiumchloridlösungen mit Gehalten zwischen 0,0025 und 0,093 mg Radiumchlorid, entsprechend 0,002 und 0,07 mg Radiummetall. Die Versuche, von denen sechs in Tabellenform ausführlicher mitgeteilt werden, ergaben eine intensive Wirkung auf den gesamten hämatopoetischen Apparat. Besonders intensiv war die Wirkung auf die Erythrocyten. Schon ganz kurze Zeit nach der Injektion stieg deren Zahl erheblich an, z. B. innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde von 5 400 000 auf 7 200 000. Nach diesem rapiden ersten Anstieg erfolgte in den nächsten Tagen ein weiterer bedeutender Anstieg; diese Polyglobulie erreichte z. T. Werte, wie sie in der Pathologie kaum beobachtet wurden (13 000 000). Die hohen Werte erhielten sich wochenlang, gingen dann unter starken Schwankungen langsam zurück, blieben aber noch viele Wochen über der Norm. Der Einfluß der Dosierung war sehr ausgesprochen. Ebenso auffallend war die Wirkung auf die Leukocyten. Auch hier schneller bedeutender Anstieg, in den nächsten Tagen langsamere Zunahme bis zu sehr hohen Werten, oft bis zu mehr als 200% der ursprünglichen Zahl. Der weitere Verlauf war von der Dosierung abhängig. Bei großen Dosen (0,04—0,07 mg Ra-Metall) folgte auf die hohen Zahlen nach einigen Tagen bis einer Woche ein rascher Abfall, der zu einer Leukopenie führte, die erst allmählich wieder verschwand. Bei kleineren Dosen hielt die Leukocytose länger an und kehrte dann langsam zur Norm zurück. Auch bei den Leukocytenzählungen fielen die starken täglichen Schwankungen in den Konzentrationen auf, sowohl in der Periode der Leukocytose wie der Leukopenie.

Differentialzählungen der einzelnen Leukocytenformen ergaben keine wesentlichen Verschiedenheiten.

Die sehr lange andauernde Wirkung, besonders auf den Erythrocytenapparat, findet ihre Erklärung in den Ausscheidungsverhältnissen des Radiums. Das subcutan injizierte lösliche Radiumsalz wurde nur in äußerst geringen Mengen durch den Harn, hauptsächlich dagegen durch die Faeces ausgeschieden. In den ersten 4 Tagen erschienen etwa 4—19% des injizierten Salzes, von da ab nur mehr sehr geringe Mengen.

*K. Frank (Berlin).*

**1038. Prado Tagle, E., Über Gewebsveränderungen nach subcutanen Depots von Bleisalz und Radiumbleiverbindungen, Zerfallsprodukten der Radiumemanation.** (*Aus der exp.-biolog. Abt. des k. pathol. Instituts der Univ. Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1559—1560. 1912.

Vergleichende Versuche an Mäusen mit Bleiverbindungen, die zum Teil radioinaktiv waren, zum Teil mehr oder weniger große Mengen von Radium D, E, F enthielten. Die Verbindungen, welche die genannten Zerfallsprodukte der Radiumemanation enthielten, riefen Gewebsveränderungen teils degenerativer, teils regenerativer Natur hervor, und zwar proportional ihrer Aktivität und der Einwirkungszeit. *K. Frank.*

**1039. Fellner, Otfried O., und Friedrich Neumann, Einfluß der Radiumemanation auf die Genitalorgane von Kaninchen.** Zeitschr. f. Röntgenkunde **14**, S. 345—348. 1912.

Als vorläufige Mitteilung wird über Befunde an den Genitalorganen von Kaninchen berichtet, die Radiumemanation in Kochsalzlösung teils intravenös, teils zum Trinken erhalten hatten. Die Versuche wurden an älteren und 3 Monate alten Tieren, die 2 bis 3 Monate lang täglich oder jeden zweiten Tag 1200 bis 2000 Macheeinheiten erhielten, ausgeführt. Die Ovarien der behandelten Tiere schienen im Vergleich zu den Kontrolltieren größer, hyperämisch und boten bei den jungen Tieren histologische Befunde, die als Zeichen von Fröheife aufgefaßt werden können (runde Kerne, Protoplasma-reichtum in der Glande interstitielle, Vorhandensein großer, den Luteinzellen ähnelnder Gebilde). Auch der Uterus ließ bei jungen Tieren auffallende Veränderungen, Drüsenreichtum, hohes zylindrisches Epithel, Hyperämie erkennen. Bei trächtigen Tieren gaben die wenigen Versuche ungleiche Resultate; bei zwei Tieren war ein Absterben der Frucht eingetreten. *Fleischmann* (Berlin).\*

**1040. v. Klecki, Carl, Über den Einfluß der Radiumemanation auf die Phagocytose von Bakterien.** (Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Jagellonischen Universität in Krakau.) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 589 bis 604. 1912.

Die Radiumemanation wirkt auf die Phagocytose ein, und zwar verstärkend bei *Bact. coli commune* und *Staphylococcus pyogenes aureus*, abschwächend beim Tuberkelbacillus. Die Verstärkung der Phagocytose des *Bact. coli commune* durch die Radiumemanation ist hauptsächlich durch die Einwirkung derselben auf die Phagocyten und in einem geringeren Maße durch deren Einwirkung auf die Bakterien hervorgerufen. *Bessau* (Breslau).

**1041. Winkler, Ferdinand, Über die Wirkung der Radiumemanation.** Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 2683. 1912.

Versuche ergaben, daß die Radiumemanation auf Eier und Pflanzen im Ruhestadium eine kräftige Einwirkung besitzt. Sie wirkt sowohl beim Tiere wie bei der Pflanze im Sinne eines raschen Wachstums auf undifferenziertes, totipotenten Plasma, während sie auf das differenzierte Plasma, gleich wie es O. Hertwig bei seinen Studien über die Einwirkung von Radiumpräparaten fand, in störender, vielfach tötender Weise einwirkt. Aus dieser Tatsache läßt sich eine Analogie, wahrscheinlich sogar eine Homologie zu Versuchen über künstliche Parthenogenese ableiten. *Soucek* (Wien).

**1042. v. Domarus, A. und V. Salle, Über die Wirkung des Thorium-X auf die Blutgerinnung. (Kurze Mitteilung.)** (Aus dem Radiuminstitut. d. k. Charité für biol. therap. Forschung.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2035—2036. 1912.

Verff. machten gelegentlich anderer Versuche die Beobachtung, daß bei Kaninchen, die unter der Wirkung größerer Thoriumdosen standen, die von der Blutentnahme herrührenden Stichstellen eine deutliche Neigung zum Nachbluten zeigten. Genauere Messungen der Gerinnungszeit des mittels Punktion gewonnenen Herzblutes ergaben unzweifelhaft eine Verzögerung der Blutgerinnung, die in einigen Versuchen das Doppelte bis Dreifache der Norm ausmachte. Bei wiederholten Bestimmungen an demselben Tier fand sich mit dem Fortschreiten der Intoxikationserscheinungen eine Zunahme der Gerinnungsverzögerung. Ein Parallelismus zwischen Gerinnungsverzögerung und Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese bestand nicht. *K. Frank*.

**1043. Bickel, A. und J. H. King, Über den Einfluß großer Thorium-X-Dosen auf die Entwicklung von Pflanzensamen.** (Aus der exper.-biolog. Abt. des path. Inst. der Univ. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1665. 1912.

Von 2 Portionen Hafer, die in Wasser aufgeweicht wurden, wobei der einen Portion 4 Millionen M. E. Thorium-X zugesetzt wurden, blieb bei der Aussaat der mit Thorium behandelte Hafer erheblich in der Entwicklung zurück. *K. Frank* (Berlin).



**1044. Prado Tagle, E., Zur Kenntnis der durch Radiothorium erzeugten Gewebsveränderungen.** (*Aus der exp.-biolog. Abt. des k. pathol. Inst. der Univers. Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1557—1559. 1912.

Um die Frage der Einwirkung von  $\alpha$ -Strahlen auf die Gewebe zu entscheiden, spritzte Verf. Mäusen Radiothorium in unlöslicher Verbindung unter die Haut. Kontrollinjektionen mit Kohle. Die Tiere wurden nach 5—36 Tagen getötet. Aus den Versuchen geht hervor, daß Radiothorium zweifellos eine aktive Einwirkung auf die umgebenden Gewebe hat. In den ersten Tagen trat eine wirkliche Entzündung auf (capilläre Erweiterung, Exsudation, leukocytaire Infiltration), nach längerer Einwirkung Kariolyse, Nekrose, Fibroblastenvermehrung. Die Radiothoriumpartikelchen wurden allmählich resorbiert, schließlich auch die nekrotischen Partien. Zum Schluß entsteht eine Narbe.

K. Frank (Berlin).

**1045. Pappenheim und Plesch, Einige Ergebnisse über experimentelle und histologische Untersuchungen zur Wirkung von Thorium-X auf den tierischen Organismus.**

**1046. Hirschfeld, H. und S. Meidner, Über die bisherigen Ergebnisse unserer Tierversuche mit Thorium-X.** Berl. med. Gesellsch. am 26. Juni 1912. (Ausführl. im Protokoll der Gesellsch.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1342—1344. 1912.

Pappenheim und Plesch berichten über ihre Befunde an Kaninchen nach Vergiftung mit sehr großen Thoriumdosen (4—7 Millionen ME. intravenös resp. 20 Millionen per os). Die Tiere gingen am 4. Tage unter Krämpfen ein, nachdem vorher die Leukocyten vollständig aus dem Blut verschwunden waren. Das Knochenmark war sehr stark gerötet, mikroskopisch fand sich ein enormer Blutgehalt, daneben eine sehr auffallende Zellarmut, die besonders die eigentlichen Markzellen betraf. Es scheint jedoch kaum, als ob aus diesen Veränderungen eine spezifische Wirkung des Thoriums auf den hämatopoetischen Apparat hergeleitet werden könnte, da ähnliche Befunde in sämtlichen Organen erhoben werden konnten, besonders stark in der Leber.

Die Ergebnisse der Versuche von Hirschfeld und Meidner decken sich im wesentlichen hiermit.

K. Frank (Berlin).

**1047. Keetmann, B. und M. Mayer, Zur Messung und Dosierung von Thorium-X-Präparaten.** (*Aus dem Laborat. der Auergesellschaft.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1275—1277. 1912.

**1048. Gudzent, Bemerkungen zu den obigen Ausführungen.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1277. 1912.

Technische Einzelheiten und Polemik.

K. Frank (Berlin).

**1049. Tsiwidis, A., Über die Kreislaufwirkung des Thorium X nach seiner intravenösen Injektion beim Kaninchen.** (*Biologische Abteil. des Pathologischen Instituts Berlin.*) Archiv f. d. ges. Physiol. **148**, S. 264—272. 1912.

Elektrokardiographische Studien, aus denen hervorgeht, daß nach intravenöser Injektion von Thorium X eine Bradykardie entsteht, die auf eine Verlängerung des Intervalles zwischen zwei Herzphasen (A-, I-, Ip- und F-Zacke), sowie auf die Verlängerung des durch die Summe dieser Zacken gegebenen Kurvenabschnittes zu beziehen ist. Bei Versuchen mit mittleren Dosen zeigte sich ein Größerwerden der F-Zacke, d. h. eine Verstärkung der Herzkraft, während sie bei kleinen Dosen unverändert bleibt und bei großen Dosen kleiner wird.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgebur, Lebensschwäche.

**1050. Fuà, R., Un caso di asfissia acquisita.** (Ein Fall von akquirierter Asphyxie.) Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 768—771. 1912.

Ein normal geborenes und vorher gesundes Kind bekam vom 11. Lebenstage an beim Trinken an der Brust Anfälle von Cyanose und Schwäche, die trotz künst-

licher Atmung und therapeutischer Versuche verschiedener Art nicht wichen. Objektiv ließ sich der Befund atelektatischer Lungenpartien erheben, und diese Diagnose wurde auch durch die Obduktion bestätigt. Für die seltene akquirierte Asphyxie kommen ursächlich in Betracht: allgemeine Lebensschwäche mit Schwäche aller Funktionen, also auch progredienter Kohlensäureintoxikation des Respirationszentrums, angeborene Mißbildungen des Herzens und der Gefäße, Hirnläsionen während oder vor der Geburt, Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen der Lungen oder die oberen Respirationswege komprimierende Affektionen, Schwäche des Thoraxskelettes und seiner Muskeln, Buhlsche Krankheit oder endlich Zustände von Unter- oder Überernährung. In dem geschilderten Falle dürfte es sich um Lebensschwäche gehandelt haben. *Neurath.*

**1051. Codet-Boisse, Circulaires du cordon. Main bote. Absence congénitale du radius.** (Umschlingung der Nabelschnur, Klumphan, kongenitaler Radiusdefekt.) Journ. de méd. de Bordeaux **42**, S. 601. 1912.

Beschreibung der Mißbildung mit photographischen Abbildungen. *Lehndorff.*

**1052. Bretz, Max, Ein weiterer Fall eines kongenitalen Hautdefektes am Scheitel des Neugeborenen.** Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **44**, S. 237—242. 1912.

Am Scheitel befand sich eine im ganzen 2 qcm große, vertrocknete Excoriation, die sich aus mehreren Abteilungen zusammensetzte. Zwischen diesen befand sich dünne, haarlose Haut. Das Fehlen jeglicher Haarbildung an den Defektstellen weist darauf hin, daß der Defekt etwa vom Ende des III. bis Anfang des IV. Embryonalmonats entstanden ist. Traumatisch-kriminelle Entstehung des Defektes konnte schon um deswillen ausgeschlossen werden, weil das Kind in Beckenendlage geboren war. — Derartige Fälle können gerichtsärztlich bedeutungsvoll werden. *Nothmann.*

**1053. Lesné et Fançon, De quelques particularités de l'érysipèle de nouveau-nés. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale.** (Über einige Eigentümlichkeiten des Erysipels bei Neugeborenen. Klinische Form mit Zeichen von Insuffizienz der Nebennieren.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 307—310.

An der Hand zweier Fälle wird auf einige größtenteils allgemein bekannte Eigentümlichkeiten des Erysipels der Neugeborenen aufmerksam gemacht, einer Erkrankung, die bei Kindern über 6 Monaten eine gute Prognose liefert, während sie bei jüngeren fast immer tödlich verläuft. Beide berichteten Fälle waren 16 Tage alt, bei beiden bestand anfangs heftige Excitation und hohes Fieber, welchem später eine Depression und Hypothermie folgte. Bei beiden stellten sich nach einigen Tagen grüne Stühle und Erbrechen ein. Ein Kind bot noch die besondere Eigentümlichkeit, daß sich das Erysipel in erythemartigen unzusammenhängenden Plaques weiterverbreitete. Der Tod erfolgte bei beiden im Koma. Bei der Autopsie fanden sich ausgedehnte Blutungen in beiden Nebennieren, welche die Marksubstanz völlig zerstört und von der Rinde nur eine dünne Schicht übriggelassen hatten. Dies gab den Autoren Veranlassung, verschiedene während des Lebens beobachtete Erscheinungen der Insuffizienz der Nebennieren zuzuschreiben: so die Diarrhöen, das Erbrechen, die erythematösen Plaques, die Hypothermie, die Asthenie und das Koma. Dies würde es rechtfertigen, bei Säuglingen auch im Verlaufe anderer Krankheiten, die derartige Symptome darbieten, 5—6 Tropfen täglich einer Adrenalinlösung 1 : 1000 zu geben. *Witzinger* (München).

### Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.

**1054. Comby, J., Anorexie nerveuse chez les nourrissons.** (Nervöse Appetitlosigkeit beim Säugling.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 397—701. 1912.  
Literaturbericht. *Sittler* (Colmar).

**1055. Comby, J., Rumination chez les enfants.** (Wiederkauen im Kindesalter.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 768—770. 1912.

Fünf Fälle von Rumination bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren. *Sittler*.

**1056. Marfan, A. B., Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson.** (Kongenitale Pylorostenose durch Muskelhypertrophie bei einem Säugling.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912, S. 279—288.

Marfan berichtet ausführlich über einen Fall von kongenitaler Pylorostenose, einer bei romanischen und slawischen Völkern sehr seltenen Erkrankung, bei dem die Diagnose erst bei der Obduktion gestellt wurde. Intra vitam wurde bei dem Kinde, das in der 3. Lebenswoche zu erbrechen anfang, an Pylorospasmus gedacht, vor allem deshalb, weil das Erbrechen nach Verabreichung kleiner Mengen künstlicher Nahrung — früher hatte das Kind an der Brust getrunken — aufhörte und gehörige Stuhlentleerungen erschienen. Eine epigastrische Peristaltik oder ein Tumor am Pylorus konnte nicht konstatiert werden. Außer den Erscheinungen von Seite des Magens zeigte das Kind eigentümliche nervöse Phänomene, die in einem kontinuierlichen, hochgradigen tonischen Krampf (mit Opisthotonus) bestanden, ohne daß weder auf Meningitis (Kernig, Lumbalpunktion negativ), noch auch Tetanie etwas hindeutete. Der Zustand sah einem Tetanus verus sehr ähnlich, obwohl kein Trismus bestand. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Hypertrophie des Pylorus, die sich auf die Ringmuskelschicht beschränkte und den Pylorus nur noch für eine kleine Sonde durchgängig ließ. Mucosa, Submucosa und Serosa zeigten keine Veränderungen. Daneben fanden sich Veränderungen in der Leber, die denen bei Phosphorintoxikation vorkommenden ähnlich sahen und jedenfalls auf toxische Einflüsse zurückzuführen waren. Außerdem fanden sich in den Pyramidenzellen des Gyrus Rolandi starke Degenerationserscheinungen, wie man sie bei raschen und heftigen Intoxikationen und Infektionen zu finden pflegt. M. ist geneigt, die nervösen Erscheinungen auf diese Degeneration im Gehirn zurückzuführen, während die Veränderungen in der Leber zweifellos von aus dem Magen stammenden Giften erzeugt wurden. — Schließlich wird darauf aufmerksam gemacht, daß auch das Geschwister des besprochenen Falles in seiner Säuglingszeit viel gebrochen hatte, aber später davon geheilt worden war. Dies gibt Veranlassung, die Frage der familiären Disposition zur Pylorostenose zu streifen.

In der Diskussion zeigt Dufour ein 5jähriges Kind, das wegen seiner Pylorostenose als Säugling operiert worden war und jetzt normale Verhältnisse darbot. Das gelegentliche Besser- und Schlimmerwerden der Erscheinungen (Aufhören des Erbrechens) erklärt Dufour damit, daß die Schleimhaut beim Pylorus bei den peristaltischen Bewegungen sich faltet und damit am verengten Pylorus einen Stöpsel bildet.

*Witzinger* (München).

**1057. Nobécourt, Léon Tixier et Maillet, Hématologie et altérations ostéo-médullaires dans la maladie de Barlow.** (Blutbefunde und Knochenmarkveränderungen bei Barlowscher Krankheit.) Referat auf dem Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 647. 1912.

Vgl. Ref. 70, 4, S. 33.

*Schneider* (München).

**1058. Langstein, L., Hunger und Unterernährung im Säuglingsalter.** Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. 3, Juniheft S. 5—37. 1912.

Verf. bringt an der Hand der Literatur der letzten Jahre, unterstützt durch die eigenen Erfahrungen eine eingehende Symptomatologie der Unterernährung beim Säugling unter den verschiedenen Lebensbedingungen. Besprechung finden: Hunger und Unterernährung des Säuglings bei natürlicher und bei künstlicher Ernährung, im gesunden und im Zustande der Erkrankung, und die Anwendungen des Hungers und der Unterernährung, die wir aus therapeutischen Rücksichten anordnen müssen.

*Sittler* (Colmar).

**Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

1059. Delcourt, Albert, Contagiosité du rachitisme animal. (Kontagiosität der angeborenen Rachitis.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 675. 1912.

Vgl. Ref. 76, 4, S. 35.

Schneider (München).

1060. Kusskow, W. P., Über die Symptome der frühen Rachitis. Medicynskoje Obosrenije 78, S. 30—62. 1912.

Die Skelettveränderungen, welche gemeinlich als Symptome der Rachitis angesehen werden, können sowohl normalerweise vorkommen, als auch durch andere pathologische Prozesse bedingt sein (Lues, Ernährungs- und Stoffwechselstörungen). Nach dieser Richtung bedarf es also weiterer Beobachtungen. Gegenwärtig müssen u. a. als Symptome der frühen Rachitis gelten: Kraniotabes, nach 4—5 Monaten noch offene Pfeilnaht, ausgesprochene Höcker und Deformationen des Schädels, ausgesprochene Veränderungen der Form und der Stellung der Kiefer, unregelmäßiger Zahndurchbruch, ausgesprochene Thoraxdeformitäten, Epiphysenverdickungen sowie Diaphysenverkrümmungen höheren Grades. Die Diagnose gewinnt durch das gleichzeitige Vorhandensein zweier oder mehrerer Symptome an Sicherheit, doch muß es sich da um ausgesprochene Symptome handeln, denn das gleichzeitige Vorhandensein selbst mehrerer, an sich nicht sehr ausgesprochener Symptome (z. B. geringe Vergrößerung der Fontanelle, kleine Stirnhöcker) haben für die Diagnosenstellung einen nur bedingten Wert. Verf. stützt sich auf ein Beobachtungsmaterial von 1301 Kindern zum größten Teil aus dem Moskauer Findelhause.

J. Schütz (Marienbad).\*

1061. Tixier, Léon et Carle Roederer, Deformation ostéomalaciques du squelette chez un garçon de 9 ans. (Osteomalacische Deformationen bei einem 9jährigen Knaben.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 269—278.

Der Fall gab den Autoren Gelegenheit, verschiedene die seltene Osteomalacie des Kindesalters betreffende Fragen näher zu beleuchten. Das vorgestellte Kind war bis zu seinem 4. Lebensjahre gesund gewesen und hatte vor allem niemals Zeichen von Rachitis dargeboten. Im vierten Jahre hatte sich angeblich im Anschluß an einen Fall — dessen ätiologische Bedeutung aber von den Autoren in Abrede gestellt wird — eine Schwellung und starke Schmerzen bis zur Gehunfähigkeit an der linken Hüfte eingestellt. Nach einem mehrmaligen Aufenthalt in Berek bildeten sich alle objektiven Erscheinungen bis auf eine leichte Skoliose zurück, dagegen blieben die Schmerzen bestehen. Erst im achten Jahre zeigte sich eine Verkümmernng des linken Unterschenkels, der im Laufe des nächsten Jahres weitere Veränderungen am Skelett folgten. Diese bestehen jetzt vor allem in Verkümmernngen der Extremitäten, in unregelmäßigen Auftreibungen an der oberen Humerus- und Femurepiphyse, in einer seitlichen Abflachung des Thorax, Verkrümmungen der Clavikeln und des Brustbeins, einer doppelten leicht ausgleichbaren Skoliose. Dagegen besteht kein Rosenkranz und auch die Schädelknochen zeigen außer einer leichten Einsenkung am Nasengrund keine Veränderungen. Die Länge des Kindes ist subnormal. Es wird zunächst die Frage erörtert, ob es sich hier um eine Rachitistarda oder um Osteomalacie gehandelt habe. Für letztere spricht zunächst das lange Bestehen von Schmerzen ohne weitere objektive Erscheinungen, ferner die starken Krümmungen der Skoliose, die Lokalisation der Auftreibungen auf die oberen, statt auf die unteren Epiphysen der Extremitäten. Schließlich zeigte die Radiographie, daß auch die Diaphysen ergriffen waren, indem sich der ganze Knochen als ungleichmäßig durchstrahlungsfähig für die Röntgenstrahlen erwies (fleckige mosaikartige Beschaffenheit des Bildes). Auch fehlten die für Rachitis charakteristischen Veränderungen in der Gegend des Knochenkerns. Die fehlende Weichheit der Knochen kann nicht gegen Osteomalacie herangezogen werden, da jene bei Kindern weniger häufig ist. Zum Schluß wurden noch die Beziehungen der Osteomalacie zur

gestörten Nebennierenfunktion besprochen und darauf hingewiesen, daß der berichtete Fall Erscheinungen einer solchen geboten habe. (Abnorme Pigmentierungen, Asthenie, niederer Blutdruck, Symptome der „weißen Linie“ von Serpent.) Nachdem sich Phosphor als gänzlich wirkungslos erwiesen hatte, wurde daher eine Adrenalintherapie eingeleitet (jeden zweiten Tag Injektion eines halben Kubikzentimeters einer Lösung 1:1000), über deren Erfolg berichtet werden wird. *Wüßinger* (München).

**1062. Meyer, L. F., Spasmophilie.** (*Aus dem Waisenhouse der Stadt Berlin*). Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1277—79. 1912.

Sammelreferat über die 1910—1911 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der Säuglingstetanie, mit folgenden Unterabteilungen: I. Ätiologie und Pathogenese [a) die Epithelkörperchen, b) der Kalkstoffwechsel, c) Beziehungen anderer Organsysteme zur Tetanie]. II. Die Klinik. III. Therapie. *K. Frank* (Berlin).

**1063. Stöltzner, Über Kinderkrämpfe und ihre Behandlung.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 295—298. 1912.

Fortbildungsvortrag unter besonders eingehender Berücksichtigung der Spasmophilie und ihrer Symptome.

Bei Besprechung der Therapie gibt der Verf. der Meinung Ausdruck, daß er „der Behandlung des einzelnen Anfalles von Glottiskrampf persönlich außerordentlich skeptisch gegenüberstehe. Der Tod im Anfall erfolgt nicht durch Erstickung, sondern durch Herzstillstand; alle Manipulationen, die man mit den Kindern vornimmt, wirken vielleicht eher schädlich als nützlich“. *Süttler* (Colmar).

**1064. Birk, W., Die Prognose der Kinderkrämpfe.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 338—340. 1912.

Nebeneinanderstellung der Spasmophilie und der Epilepsie beim Säugling mit besonderer Berücksichtigung der Prognose der beiden Affektionen. Während von den mit Spasmophilie behafteten Kindern sich wenigstens ein Drittel normal entwickelt, während die zwei anderen Drittel später Zeichen von Nervosität oder mangelhafter intellektueller Entwicklung aufweisen, ergibt die im Säuglingsalter schon auftretende Epilepsie eine absolut infauste Prognose. Die Sicherung der Diagnose der kindlichen Krämpfe, ob spasmophiler oder epileptischer Natur, insbesondere durch die elektrische Untersuchung, fixiert auch die Prognose in jedem einzelnen Falle. *Süttler* (Colmar).

**1065. Zetzsche, Eduard, Über Spasmophilie.** Dissertation. Erlangen 1912. Junge & Sohn. (43 S., mit Tabellen.)

Unter den zur Erklärung des Krankheitsbildes aufgestellten Theorien hält Verf. die von Erdheim zuerst aufgestellte und von Escherisch angenommene Theorie „einer Abhängigkeit der Spasmophilie von der Schädigung der Epithelkörperchen“ als die der Wahrscheinlichkeit am nächsten kommende. Er gibt ausführliche Beschreibungen und graphische Darstellungen der ihm von Prof. Jamin, Erlangen zur Verfügung gestellten 5 Fälle von Kinderspasmophilie. Details der Kasuistik entziehen sich dem Referat. Zur Bekämpfung der Krampfzustände hat sich bei diesen Fällen neben der medikamentösen Behandlung am besten die diätetische erwiesen. Verf. konnte bei einzelnen seiner Fälle durch Nahrungsentziehung bei ausreichender Wasserzufuhr (Teediät) die Übererregbarkeit des Nervensystems in 24—28 Stunden zum Verschwinden bringen und durch nachfolgende Darreichung von Frauenmilch den durch die Hungerperiode wieder annähernd erlangten Normalzustand des Nervensystems auf gleicher Höhe halten. Dabei wurde die Minimalernährung für jedes einzelne Kind streng durchzuführen gesucht. In den Fällen, wo die spasmophilen Krankheitserscheinungen bei starker Überernährung mit Kuhmilch hervorgetreten waren, genügte die Herabsetzung der täglichen Milchmenge auf ein sehr geringes Maß, um rasch alle Störungen zum Verschwinden zu bringen; anders jedoch in den Fällen, die mit schweren eklamptischen oder laryngospastischen Anfällen einhergingen, hier mußte die Kuhmilch vorübergehend ganz ausgeschaltet werden. Hier

wurde möglichst schnell nach Beendigung des einzelnen Anfalls durch ein Abführmittel (Kalomel) der Darm entleert und gleichzeitig für 24—28 Stunden Tee oder Schleimdiät verschrieben. Dabei verschwand gewöhnlich mit den Krankheitserscheinungen auch die Übererregbarkeit mehr oder weniger. Die dann notwendige Wiederaufnahme der Nahrungszufuhr geschah am sichersten in Form ausschließlicher Mehlnahrung. Da aber die Verabreichung von Mehlsuppen nicht gut ohne Schaden für die Kinder durchgeführt werden konnte, so wurde nach dieser Zeit in vorsichtiger Weise Milch in kleinen Portionen gegeben. Bei älteren Säuglingen Grießsuppen und solche mit feinzerteiltem zartem Gemüse zur Ergänzung der knappen milcharmen Kost. Die Milchmenge wurde schrittweise vorgehend auf Kosten des Mehles gesteigert. Bei den Fällen, die beim Einsetzen geringer Quantitäten Kuhmilch mit Anfällen reagierten, wurde dieselbe gelabt gegeben, d. h. ohne Molke und zwar so lange, bis annähernd normale Zuckungswerte sich einstellten. Erst von da reine Kuhmilch in geringen Quantitäten; allmähliche Steigerung. Gleichzeitig mit dieser diätetischen Therapie wurde die medikamentöse Behandlung in Anwendung gezogen. Bei den sehr schweren gehäuft auftretenden eklamtischen Anfällen Narkotica wie Chloral und Brom. Chloralhydratklistiere (0,5—1,0 g pro dos. in 25—50 g Wasser) mit promptem Erfolg. Auch Bromnatrium (0,3 g mehrmals täglich) zeigte gute Wirkung. Von ausgezeichneter Wirkung erwies sich der Phosphorlebertran (Phosphor 0,01 Olei jec. 100), der eine längere Reihe von Tagen, Wochen und Monaten fortgegeben wurde.

Fritz Loeb (München).

**1066. Unterberger, S., Die Bedeutung der lymphatischen Konstitution für den Verlauf der Krankheiten.** Petersb. med. Wochenschr. 37, S. 224—228. 1912.

Nach des Verf. Deduktionen, die nach seinem eigenen Geständnis viel Hypothetisches enthalten, spielt die lymphatische Konstitution bei Entstehung speziell der Tuberkulose eine ausschlaggebende Rolle, der gegenüber die Bedeutung der Infektionserreger zurücktrete. So sei in der Prophylaxe der Tuberkulose vor allen Dingen Wert auf eine Bekämpfung dieser Konstitutionsanomalie zu legen, die Unschädlichmachung des bacillenhaltigen Sputums — dieser Kernpunkt der heutigen Tuberkulosebekämpfung — sei demgegenüber weniger wichtig. Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**1067. Caro, L., Blutbefunde bei Diabetes mellitus.** (Aus dem jüdischen Krankenhaus in Posen.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1514—1516. 1912.

Tabellarische Übersicht über Blutkörperchenzählungen bei 33 Diabetikern. Davon zeigten 27 eine erhebliche relative Lymphocytose (bis 70%). Über die Frage der Genese dieser Lymphocytose äußert sich Verf. vorläufig nicht. K. Frank (Berlin).

**1068. Strauss, H., Über Inulinkuren bei Diabetikern.** (Aus der inneren Abt. des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1213—1222. 1912.

Ausführliche Mitteilung von 4 mittelschweren bis schweren Fällen, bei denen Versuche mit reinem Inulin unternommen wurden. Die Verabfolgung von 100 g Inulin p. d. in Eierspeisen, Obstsuppen, Gemüsen wurde sehr gut vertragen und führte nur zu einer geringen Mehrausscheidung von Zucker gegenüber der Vorperiode mit kohlehydratfreier Ernährung. Die Acidose wurde erheblich herabgesetzt. Vergleichsuntersuchungen mit Hafer- oder Weizenmehlsuppen ergaben, daß in allen Fällen Inulin besser oder mindestens ebensogut vertragen wurde wie die Mehle. Darmstörungen wurden nicht beobachtet. Eine Nachwirkung im Sinne einer Toleranzschädigung war nicht zu konstatieren. Auch bei 6 leichten Diabetesfällen war der Erfolg der Inulindarreichung durchweg ein guter. Ein Hindernis für die allgemeine kurmäßige Verwendung des Präparates bildet vorläufig noch der hohe Preis (100 g kosten 3,60 M.).

K. Frank (Berlin).

● **1069. Rosenfeld, Georg, Kohlehydratkuren bei Diabetes.** Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 4, H. 3. 1912. (64 S.) Preis brosch. M. 1.80.

Unter Kohlehydratkuren versteht Verf. zweierlei: einmal Kuren, bei denen ein

Kohlehydrat bei beliebiger Kost dieser Diät zugelegt wird, weil die Substanz für den Diabetiker verwertbar ist oder sein kann, zweitens Kuren mit Kohlehydraten, die für den Diabetiker eigentlich als nicht tolerabel gelten, aber in bestimmter Form gegeben, doch entweder der Oxydation anheimfallen oder den Stoffwechsel günstig beeinflussen. Verf. bespricht dann die einzelnen Kohlehydrate nach der Anzahl ihrer C-Atome. Die Zucker mit 2—5 C-Atomen verdienen keine besondere Beachtung. Erst die Hexosen erheischen größeres Interesse. Lävulose kann zwar für den Diabetiker nicht schlechthin für den Dauergebrauch empfohlen werden, kann aber bei manchen Kranken z. B. bei drohendem Koma mit deutlichem Erfolge gegeben werden. Mannit, der zur Mannose gehörige Alkohol, d-Galaktose sind für Diabetiker nicht besonders geeignet. D-Glykose wird von Diabetikern nach parenteraler Einverleibung besser oxydiert als nach oraler. Die Derivate der Hexosen mit 6 C-Atomen, die durch Amidierung oder Oxydierung (Glykosen, Glykonsäure usw.) entstehen, sind besser oxydabel, kommen aber praktisch für Kohlehydratkuren wegen des hohen Preises und der darnureizenden Nebenwirkungen kaum in Betracht.

Die speziellen Kohlehydratkuren werden mit den Polysacchariden der C<sub>6</sub>-Reihen ausgeführt. Die Milchkur ist wegen der schlechten Bekömmlichkeit des Milchezuckers nur vorsichtig anzuwenden. Die Kartoffelkur bietet nur dann größere Vorteile, wenn sie bei korpulenten Diabetikern oder bei fettleibigen mit geringer Glykosurie zur Anwendung kommt. Die vegetarische Kur hat den Vorteil, daß sie bei geringen Kohlehydratmengen und genügender Abwechslung die notwendigen Calorien zuzuführen gestattet. Sie kann ohne Unterernährung wochenlang durchgeführt werden und bringt dem Patienten das erwünschte Sättigungsgefühl. Die Inulinkur kann nach Beobachtungen von Strauß zu den wirksamsten Kuren gerechnet werden.

Die größte Bedeutung hat die v. Noordensche Haferkur. Ihre Erfolge sind unzweifelhaft. In den Fällen, in denen die absolute Zuckerausscheidung nicht schwindet oder wenigstens sinkt, ist ein Erfolg der Kur insofern unverkennbar, daß die Toleranz verbessert, d. h. die oxydierte Menge von Kohlehydraten stets größer wird. Die Wirkung der Haferkur ist aber keine spezifische. Dieselben Resultate kann man mit Weizenmehl erreichen, wenn man eben das Mehl, nicht die vergorene Form verwendet. Dieser Anschauung von Blum pflichtet Verf. bei. Die Wirkungsweise der Hafermehlkur stellt sich R. in folgender Weise vor. Es gibt zwei Möglichkeiten, die Kohlehydrate zu oxydieren. Der eine Weg geht über die Leber, über das Glykogen. Der andere, anhepatische, geht ohne das Zwischenprodukt der Glykogenbildung vor sich. Bei der Hafermehlkur wird der Organismus durch die rasche Resorption des Mehles mit großen Mengen Zucker überschwemmt und in dieser Zwangslage wählt er — wie bei der intravenösen Zufuhr löslicher Kohlehydrate — den ihm gangbaren anhepatischen Weg der Kohlehydratoxydation. — Die Erfolge der Haferkur werden um so besser, je weniger Eiweiß gereicht wird und besonders je mehr Fleischeiweiß durch Pflanzeneiweiß und Eiereiweiß ersetzt wird.

Von den Zuckern der C<sub>7</sub>-Reihe wurde das  $\alpha$ -Glykoheptonsäurelacton, mit dem Handelsnamen Hediosit, bei Diabetikern geprüft. Es vermehrte die Glykosurie niemals, verminderte sie im Gegenteil meistens. Daß das Hediosit selbst oxydiert wird, geht aus der Erhöhung des respiratorischen Quotienten nach seiner Verfütterung hervor. Eine Erklärung der Wirkung zu geben, ist z. Z. noch nicht möglich.

Die Arbeit Rosenfelds liest sich nicht ganz leicht, steht aber inhaltlich durchaus auf der Höhe. Sie gibt eine kritische Darstellung der Erfolge der verschiedenen Kohlehydratkuren beim Diabetes und ermöglicht dem Leser eine kritische Würdigung dieser Erfolge, weil sie viele eigene und fremde Krankengeschichten und Tabellen bringt.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

1070. Hussa, Fr., Beitrag zur Kenntnis des Skorbuts. (Aus dem k. u. k. Garnisonsspital Nr. 26 in Mostar.) Wien. med. Wochenschr. 62, S. 2199 u. 2252, 1912.

Hussa konnte an 46 und dann an noch weiteren 6 Fällen von Skorbut das ganz

epidemieartige Auftreten dieser Krankheit studieren. Die Art der Ernährung spielt keine oder nur eine sehr untergeordnete Rolle für diese Erkrankung. Daher scheint auch weder eine Ernährung mit frischen grünen Gemüsen noch mit Citronen den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Wichtig scheint jedoch vor allem die Entfernung der Kranken aus ihrem gewohnten Milieu, aus dem Ansteckungsorte. Aspirin, Chinin, Arsen gaben keine besonderen Resultate. In mehreren Fällen wirkten anscheinend Blandsche Pillen gut. Häufige Blutuntersuchungen ergaben nichts Auffälliges, der Skorbut ist eben keine Blutkrankheit, sondern eine Infektionskrankheit. *Soucek*.

**1071. Rosenthal, A., Zur Pathologie der Sekretionen bei Diabetes insipidus.** (*Aus der inneren Abt. des jüd. Krankenh. in Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1265—1267. 1912.

Verf. untersuchte in einem Falle von anscheinend echtem Diabetes insip. den Urin auf Pepsin und amyolytisches Ferment nach der Fuldsehen resp. Wohlgenuthschen Methode. In keiner der untersuchten Harnportionen konnte Pepsin nachgewiesen werden, amyolytisches Ferment nur in geringen Mengen. Die Beobachtung schließt sich an zwei ähnliche Beobachtungen von H. Strauß an. Die Frage, ob in dem Fehlen des Harnpepsins und des amyolytischen Ferments ein sicheres Kriterium für die Abgrenzung des Diab. insip. von andersartig bedingten Polyurien gegeben ist, muß vorläufig noch offen bleiben. *K. Frank* (Berlin).

**1072. Brugsch, Th., Diagnose, Wesen und Behandlung der Gicht.** (*Aus der II. med. Universitätsklinik der K. Charité.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1597 bis 1600. 1912.

Zusammenfassung einiger neuerer Erfahrungen. *K. Frank* (Berlin).

**1073. Niemann, A., Partieller Riesenwuchs.** (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1632—1633. 1912.

Einjähriges Kind mit einer sehr starken Asymmetrie der Gesichtshälften. Die erhebliche Vergrößerung der rechten Gesichtshälfte beruht nicht nur auf einer Weichteilschwellung, sondern auch die knorpeligen Teile des rechten Ohres sowie die rechte Oberkieferhälfte sind stark vergrößert. Die Wachstumsanomalie bestand schon bei der Geburt. N. glaubt, daß es sich um einen Fall von „partielltem Riesenwuchs“ handelt. Ähnliche Fälle wurden von Erb, Friedrich, Ahlfeld, Kiewull, Wieland beschrieben. *K. Frank* (Berlin).

**1074. Amsler, C., Zur Lehre der Splanchnomegalie bei Akromegalie.** (*Aus dem pathol. Inst. der Universität Basel.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1600—1604. 1912.

Mitteilung des ausführlichen mikroskopischen und makroskopischen Sektionsbefundes eines Falles von Akromegalie (41jähriger Mann), der eine Vergrößerung der meisten inneren Organe aufwies, und zwar beruhte diese Vergrößerung nicht auf Stauung resp. Stauungsinduration, sondern auf einer Hypertrophie und Hyperplasie der spezifischen Formelemente. Milz, Nieren und Pankreas waren nur hyperplastisch vergrößert, während die Vergrößerung von Herz, Nebennierenrinde und Leber außer durch vorwiegende Hyperplasie noch durch relativ geringgradige Hypertrophie bedingt war. Das Gewicht von Milz, Nieren, Leber betrug fast das Doppelte der Norm. *K. Frank* (Berlin).

**1075. Falta, W., Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsenklerose.** (*Aus der I. med. Univ.-Klinik in Wien.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1412—1415 und 1477 bis 1481. 1912.

Als Späteunuchoidismus bezeichnet Verf. ein Krankheitsbild, das dadurch zustande kommt, daß in einem bereits ausgereiften Organismus, in dem auch die Keimdrüsenfunktion bereits ihre volle Entwicklung erreicht hatte, Atrophie des genitalen Hilfsapparates und Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale eintritt. Ferner entwickeln sich mehr oder weniger starke Fettansammlungen an den Brüsten, am



Mons veneris, an den Hüften; oft auch gewisse Veränderungen der Psyche. Die typischen eunuchoiden Skelettveränderungen bilden sich natürlich nur aus, wenn die Skelettentwicklung noch nicht abgeschlossen war. Die Erkrankung findet sich fast nur bei Männern. Die Ursache ist eine hochgradige Erkrankung der Keimdrüsen, deren Grund entweder ein heftiges Trauma, das die Hoden trifft, oder eine Hodenentzündung auf syphilitischer oder gonorrhöischer Grundlage oder schwere Infektionskrankheiten bilden. Mitteilung von 13 Fällen, darunter ein selbstbeobachteter. Während in diesen Fällen der Späteunuchoidismus ein selbständiges Krankheitsbild darstellt, findet er sich bei der multiplen Blutdrüsen-sklerose zusammen mit zahlreichen anderen Symptomen: Erscheinungen von Hypothyreose, hypophysärer Insuffizienz, kombiniert mit einem addisonähnlichen Syndrom (Hypotonie, Pigmentierungen). Besonders auffallend ist eine sich unaufhaltsam zu hohen Graden entwickelnde Kachexie. Die Ursache dieser Krankheit bildet ein wahrscheinlich infektiöser Krankheitsprozeß, der zu einer hochgradigen sklerotischen Atrophie zahlreicher Blutdrüsen führt. Meist werden Schilddrüse, Keimdrüse, Hypophyse, Nebennieren ergriffen. — 12 Fälle, darunter eine eigene Beobachtung. Die Therapie war bisher bei beiden Krankheitsformen wenig erfolgreich.

K. Frank (Berlin).

**1076. Falta, W., und J. Nowaczynski, Über die Harnsäureausscheidung bei Erkrankungen der Hypophyse.** (Aus der I. med. Univ.-Klinik zu Wien.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1781—1783. 1912.

Die Bestimmung des endogenen Harnsäurewertes und der Harnsäureausscheidung nach Zufuhr von exogenem Purin (Natrium nucleicum) in 3 Fällen von Akromegalie und 2 Fällen von Dystrophia adiposo-genitalis ergab bei der Akromegalie erheblich gesteigerte endogene Harnsäurewerte und prompte Ausscheidung des zugeführten Purins, bei der Dystrophie niedrige endogene Harnsäurewerte und verschleppte Ausscheidung. Hieraus ergibt sich die Tatsache, daß der Hypophyse ein erheblicher Einfluß auf den Purinumsatz zukommt. Vielleicht läßt sich die Untersuchung des Purinstoffwechsels für die Differentialdiagnose der Hypophysenerkrankungen — gesteigerte resp. herabgesetzte Funktion — verwerten.

K. Frank (Berlin).

**1077. Zani, D. e G. Del Lago, Infantilismo da tumore dell'ipofisi.** (Infantilismus infolge von Hypophysistumor.) (Osped. civ., Venezia.) Ann. di ottalmologia 41, S. 481—487. 1912.

26jähriger Mann. Hereditär ohne Besonderheit. Der Patient wurde normal geboren; gleich aber nach der Geburt entwickelten sich das Skelett und das Fettpolster abnorm stark; die Mammae bildeten sich sehr stark aus. Die Muskulatur war dagegen schwach entwickelt, der Gang schwankend. Psyche und Intellekt normal. Pat. konnte bis zum 12. Jahre als Metzgerlehrling aber ziemlich schwere Arbeit ausführen. Mit dem 12. Jahre, d. h. mit dem Pubertätsalter, änderte sich der Zustand. Es trat rasche Müdigkeit ein. Heftige Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen machten den Patient arbeitsunfähig. Mit dem Beginn der Kopfschmerzen hörte die Skelettentwicklung auf. Das Fettpolster nahm dagegen weiter zu, die Geschlechtsorgane blieben infantil, ebenso blieb die Stimme kindlich. Der Haarwuchs im Gesicht, in der Axillar- und Schamgegend blieb aus. Das Sehvermögen nahm allmählich ab. August 1911 wurde eine totale Erblindung des rechten Auges, eine merkliche Einschränkung des Gesichtsfeldes links nachgewiesen. Im Harn Spur Zucker. Blut cytologisch normal. Wassermannreaktion negativ. Die Radiographie ergibt deutliche Erweiterung der Sella turcica.

Gigon (Basel).\*

**1078. Burnier, R., A new hypophysial syndrome. Hypophysial nanism.** (Ein neues Hypophysensyndrom: Hypophysenzwergwuchs.) Annals of ophthalmology 21, S. 263—273. 1912.

Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, der nur 1,25 m groß war, einen völlig infantilen Habitus mit hochgradiger Hypoplasie des Genitales und Fehlen jeg-

licher Behaarung am Stamm und im Gesicht aufwies — die Augenbrauen waren spärlich entwickelt — der ferner eine bleiche Hautfarbe und gerunzelte Stirn sowie ein gleichmäßig verteiltes Fettpolster zeigte. Der Descensus der Hoden ist unvollständig, das Gesicht hat infolge der Runzeln ein älteres Aussehen. Häufig Obstipation. Leichte Polyurie (2500 ccm täglich). Die Epiphysenfugen sind persistent. Psychisch vollkommen infantil, Stirne hoch. Keine Glykosurie, normaler Blutbefund, schwach positiver Wassermann. Schilddrüse tastbar, fibrös induriert. Neben diesen Erscheinungen bestehen Symptome eines Hypophysentumors: Kopfschmerz, Erbrechen, linksseitige temporale Hemianopsie, beiderseitige Opticusatrophie, Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild. Der Tumor der Hypophyse hat sich offenbar in frühester Jugend und sehr allmählich entwickelt, denn im Alter von 8 Jahren war bereits zufällig Blindheit am rechten Auge konstatiert worden. Nach eigener Angabe des Patienten sistierte das Wachstum im 10. Lebensjahr. Der Fall verdient deswegen ein besonderes Interesse, weil bei ihm zweifellos eine primäre Hypophysenaffektion, ein Hypopituitarismus, zu einem Symptomenkomplex geführt hat, wie er in anderen Fällen durch primäre Störungen in der Funktion der Keimdrüsen oder der Thyreoidea zustande kommen kann.

*J. Bauer (Innsbruck).\**

**1079. Chalochet-Walther, Un cas de thymectomie chez un enfant de deux mois.** (Ein Fall von Thymektomie bei einem zweimonatlichen Kind.) Vortrag, geh. i. d. Soc. de Chir. de Paris 17. IV. 1912. *Rev. de Chir.* **32**, S. 1005 bis 1006. 1912.

Ein 2 Monate altes Kind litt an Erstickungsanfällen und Einziehen beim Atmen infolge einer nachweisbar vergrößerten Thymus. Während eines Anfalls mußte plötzlich, selbst ohne Narkose, die Thymektomie gemacht werden. Nach Incision und Wegschieben der subhyoidalen Muskeln wurde die Thymuskapsel gespalten, die Drüse wälzte sich hernienartig aus der Öffnung hervor und wog 24 g. Der Zustand des Kindes besserte sich, das Einziehen blieb aber bestehen. Nach 24 Stunden ging es an fortschreitender Asphyxie zugrunde. Die Ursache dafür ist in Schwellung tracheobronchialer Drüsen oder Verengung der Luftröhre zu suchen. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**1080. Voss, A., Über Thyreonosen.** *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg.* **9**, S. 367—372. 1912.

Verf. gibt auf Grund der vorliegenden Literatur und an der Hand einiger eigener Beobachtungen eine Besprechung der Funktionsstörungen der Thyreoidea sowohl nach der Seite des Hyper- als nach der des Hypothyreoidismus hin. *Sittler.*

**1081. Watson, Chalmers, The influence of diet on the thyroid gland.** (Beeinflussung der Schilddrüse durch die Nahrung.) *Quarterly journ. of exp. physiol.* **5**, S. 229—232. 1912.

Die Angabe mehrerer Autoren, daß sich durch eine Änderung der gewöhnlichen Diät das histologische Bild der normalen Schilddrüse modifizieren läßt, wird hier neuerdings bestätigt. Sicherlich läßt sich z. B. durch Mehldiät die Funktion der Schilddrüse, soweit man das aus dem histologischen Bilde herauslesen kann, wesentlich beeinflussen. *Eppinger (Wien).\**

**1082. v. Brandenstein, H., Basedow-Symptome bei Lungentuberkulose.** (*Aus der Hamburger Heilanstalt Edmundsthal.*) *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 1840—1845. 1912.

Klinische Untersuchungen an 100 Fällen. 6 mal wurde ein ausgesprochener Basedow festgestellt. Einzelne Basedowsymptome, Erscheinungen von seiten des Herzens, des Nervensystems, der Augen, wurden bei den Frauen in 28,5%, bei den Männern in 20% der Fälle gefunden. In den meisten Fällen ergab die Anamnese, daß die Basedowsymptome gleichzeitig mit den Lungenerscheinungen aufgetreten waren und mit deren Besserung wieder zurückgingen. Verf. glaubt daher, einen direkten Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten (infektiöse resp. toxische Thyreoiditis?) annehmen zu können. *K. Frank (Berlin).*

**1083. Combe, Myxoedème endémique familial.** (Familiäres endemisches Myxödem.) Société vaudoise de médecine 21 mars 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 534. 1912.

Kasuistischer Beitrag.

*Schneider* (München).

**1084. Wieland, E., Über hypothyreotische Konstitution und über frühzeitig erworbene Athyreose.** Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. **4**, S. 310—340. 1912.

Eine Athyreose liegt vor, wenn die Schilddrüsenfunktion in ihrer Totalität fehlt oder verloren gegangen ist, eine Hypothyreose, wenn der funktionelle Defekt nur ein partieller ist. Dem subjektiven Ermessen des Beobachters bleibt es freilich überlassen, aus der Schwere der klinischen Symptome den Grad des funktionellen Defektes abzuschätzen. In letzter Linie vermag nur der genau autopsische Befund (histologische Serienschritte der ganzen vorderen Halsgegend) Aufschluß zu erteilen über die Quantitätsverhältnisse des funktionsfähigen Schilddrüsenorgans. Athyreose und Hypothyreose können angeboren oder erworben sein. Die angeborenen Formen sind überaus viel häufiger. Die kongenitale Athyreose macht bei oder unmittelbar nach der Geburt zwar meist noch keine charakteristischen Symptome, tritt aber mit jeder Lebenswoche deutlicher in Erscheinung und kann vor Ablauf des ersten Lebenshalbjahres immer mit Sicherheit diagnostiziert werden. Die kongenitale Hypothyreose führt anfangs kaum oder gar nicht zu ausgesprochener, im Laufe der Jahre und Jahrzehnte aber immer deutlicher zutage tretender körperlicher und geistiger Rückständigkeit mit myxödematösem Einschlag. — Bei der erworbenen Hypothyreose oder Athyreose setzen die charakteristischen thyreopriven Ausfallsymptome mehr oder weniger unvermittelt bei einem ganz normalen Individuum ein. Die letzteren Fälle sind viel seltener, speziell Autopsiebefunde liegen nur in geringer Zahl vor und werden von den Autoren nicht alle gleichsinnig gedeutet. Manche Autoren geben überhaupt nicht zu, daß eine erworbene Hypothyreose oder Athyreose aus dem ersten Kindesalter bisher durch Autopsie bewiesen sei. Eine Anzahl besonders erfahrener Autoren (Bourneville, Hertoghe, Kassowitz) sind von dem kongenitalen Charakter aller ihrer Krankheitsfälle überzeugt, auch wenn alle Symptome der Dysthyreose erst spät oder scheinbar plötzlich eingetreten sind. In neuester Zeit ist es geglückt, mehrmals das Vorhandensein einer partiellen Aplasie oder kongenitalen Hypoplasie der Schilddrüse bei Obduktionen nachzuweisen. Verf. vermutet nun in derartigen Befunden von embryonaler glandulärer Hypoplasie, die wahrscheinlich häufiger sind, als man zurzeit noch annimmt, eine angeborene anatomische Disposition zu konsekutiver funktioneller Schilddrüseninsuffizienz. Bei angeborener hochgradiger Verminderung des sezernierenden Drüsengewebes wird die gleiche schädigende Ursache leichter zu funktioneller Einbuße führen, als bei a priori reichlich vorhandenem glandulärem Reservematerial. Für diese angeborene Schilddrüsenchwäche schlägt Verf. die Bezeichnung hypothyreotische Konstitution vor. An Stelle der vieldeutigen exogenen Momente, welche die Schilddrüse schädigen, tritt bei dieser Auffassung als ausschlaggebender Faktor ein endogenes Moment, die angeborene Labilität der Schilddrüsenfunktion, die auf kleinste infektiöse oder traumatische Insulte, welche einem völlig schilddrüsen gesunden Individuum nichts anzuhaben vermögen, sogleich mit schwersten Ausfallerscheinungen reagiert. Die bisherigen ursächlichen Faktoren werden zu auslösenden Momenten und das Wesen der sogenannten erworbenen Athyreose und Hypothyreose erfährt eine prinzipielle Einschränkung zugunsten der angeborenen endogenen Form. Gleichwohl sind wir nicht berechtigt, bei allen erworbenen Formen ausnahmslos eine solche hypothyreotische Konstitution als Grundlage anzunehmen. Es sind in der Literatur einige solche erworbenen Fälle aus der frühen Kindheit mitgeteilt, die über jeden Zweifel erhaben sind. Die meisten fallen allerdings jenseits des 5. Lebensjahres. Beweisend können solche Beobachtungen nur sein, wenn die Beobachtung während der Säuglingszeit so genau durchgeführt und mitgeteilt ist, daß man in der Tat mit Sicherheit ersen

kann, daß völlig normale Körperentwicklung vorlag. Denn oft wird die angeborene Quote, die sich z. B. in Makrocephalie und Makroglossie deutlich genug dokumentiert, einfach übersehen, namentlich von unkundigen Eltern. Verf. hatte Gelegenheit zu langjähriger Beobachtung eines zurzeit 32 Jahre alten Individuums, das bei genauer kritischer Berücksichtigung aller erwähnten Momente als frühinfantile erworbene Athyreose aufgefaßt werden muß. Die ausführliche Krankengeschichte mit Photographien und Radiogrammen wird mitgeteilt. Es handelt sich um einen Fall schwerster Schilddrüseninsuffizienz, die im 8. Lebensmonat akut ihren Anfang nahm und zwar im Anschluß an einen mit heftigen Krämpfen einhergehenden Brechdurchfall. Das Krankheitsbild erreichte mit dem Alter von 5 Jahren seine volle Entwicklung. Der pathologisch-anatomische Prozeß der Schilddrüsen-schädigung bleibt vorläufig unklar. Vermutlich handelte es sich um eine metastatische Thyreoiditis oder um eine Schilddrüsendegeneration im Sinne Sarbachs (de Quervain) mit allmählichem Ausgang in totale Atrophie der Schilddrüse. Von seinem 5. Lebensjahre an blieb der Patient in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung vollständig stehen, und dementsprechend zeigte auch sein Gewicht und Längenmaß, sowie das Radiogramm der Hand im 26. Lebensjahr ungefähr das Verhalten wie beim fünfjährigen Kinde. Die damals erst einsetzende Schilddrüsenbehandlung erzielte im Verlauf von 6 Jahren noch einen Wachstumszuschlag von 22 cm und eine Verdoppelung des Körpergewichts nebst auffälliger Besserung aller motorischen und vegetativen Funktionen, während die psychischen und intellektuellen Funktionen sich nur wenig mehr beeinflussen ließen. Nach willkürlichem Aussetzen der Behandlung kam es zu einem Totalrezidiv des athyreotischen Zustandes. *Ibrahim (München).\**

**1085. Finsterer, H., Nebennierenhämatome bei incarcerierter Hernie. (II. chir. Universitätsklinik in Wien.)** Wien. med. Wochenschr. **62**, S. 2243—2247. 1912.

Bei einer 41jährigen Frau wurde ein 3 Wochen lang bestehender Darmwandbruch operiert (Resektion). Bald nachher Exitus. Bei der Autopsie werden mächtige Hämatome der Nebennieren entdeckt. Bei der Operation hatten sich keine schwereren Zirkulationsstörungen am zuführenden Darm gezeigt. Wir müssen die Nebennierenblutungen als einen Folgezustand der lange bestehenden Darmeinklemmung auffassen und annehmen, daß es infolge toxischer Schädigung der Gefäßwänden zu einer Thrombose der Nebennierenvenen mit nachfolgender Blutung gekommen ist.

*Soucek (Wien).*

**1086. Noeggerath, Nebennierenhämatome und Kolimeningitis.** Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli. Nach dem Protokoll in der Berl. Klin. Wochenschr. **49**, S. 1637. 1912.

Bei einem normal geborenen Kind traten am ersten Lebenstag klonische Zuckungen auf, besonders nach Berührung des Abdomens. Weder tonische Krämpfe noch Opisthotonus. Manchmal geringe Mundsperrre, trinkt aber spontan kleine Mengen; langschlägiger Tremor des Unterkiefers bei Beklopfen des Facialis oder gewaltsamem Mundöffnen. Nabel o. B. Lumbalpunktion: niedriger Druck, geringe Mengen blutig-citriger Flüssigkeit, in ihr bewegliche Kolibacillen. Sektion (Exitus am 6. Lebenstag): Rhinitis und Otitis med. purul.; Meningitis cerebrospinalis purulenta (Bact. coli commune); beide Nebennieren in kleinapfelgroße, mit Blut und Detritus gefüllte dünnwandige Säcke umgewandelt. Übrige Organe a. B.

Diskussion: Heubner führt mit Rücksicht auf das frühe Auftreten der Symptome den Fall auf eine intrauterine Infektion zurück.

*K. Frank (Berlin).*

**1087. Czerny, Ad., L'anémie d'origine alimentaire.** (Alimentäre Anämie.) Vortrag auf dem Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie, Paris 1912. Original in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 609—618. 1912.

Vgl. Ref. 100, Bd. 4, S. 50.

*Schneider (München).*

**1088. Di Cristina, G., Importanza del reperto ematologico nella diagnosi di Anemia splenia pseudoleucemica infantile.** (Die Wichtigkeit des hämatologischen

Befundes für die Diagnose der infantilen Anaemia splenica pseudo-leucaemica.) (*Kinderklinik Palermo.*) Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 736—739.

Ein 4jähriges Kind eines syphilitischen Vaters zeigte durch eine zweijährige Beobachtung bei gleich bleibendem Milztumor einen wechselnden Blutbefund, der eine eindeutige hämatologische Diagnose nicht gestattete und eher für eine parasymphilitische Manifestation sprach, mit vorzüglicher Beteiligung hämatopoetischer Organe. Eine spezifische Behandlung war resultatlos. *Neurath* (Wien).

**1089. Bickel, A., Beitrag zur Thorium-X-Behandlung der perniziösen Anämie.** Berl. med. Gesellsch., 19. Juni 1912. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1322—1323. 1912.

**1090. Klemperer, G., Demonstration von Präparaten von perniziöser Anämie nach Thorium-X-Behandlung.** Berl. med. Gesellsch., 19. Juni 1912. Ausführlicher Bericht im Protokoll der Gesellschaft.

Bickel demonstriert einen Patienten, der durch eine Trinkkur mit Thorium X (3 mal täglich 50 000 ME.) in staunenswerter Weise gebessert wurde. Die Zahl der Erythrocyten stieg in 6 Wochen von 960 000 auf 4 610 000, das Blutbild wurde fast normal. Auch die übrigen Symptome gingen zurück. Irgendwelche schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Für ein endgültiges Urteil ist die Beobachtungszeit zu kurz.

Klemperer demonstriert die Präparate eines Falles (4. Rezidiv der Krankheit), der nach einmaliger Injektion von 20 000 ME. zum Exitus kam. Die Organe weisen keine Besonderheiten auf. *K. Frank* (Berlin).

**1091. Ribadeau-Dumas, Les anémies infectieuses aiguës de l'enfance.** (Akute infektiöse Anämien bei Kindern.) Congrès de l'association internationale de Pédiatrie de Paris 1912, referiert in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 647. 1912.

Vgl. Ref. 101, 4, S. 52.

*Schneider* (München).

**1092. Tixier, Léon, Rapport sur les anémies du nourrisson.** (Referat über die Säuglingsanämien.) (Vortrag a. d. Congrès de l'association internationale de Pédiatrie. Paris 1912. Original in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 618 bis 640, 659—672. 1912.

Vgl. Ref. 99, 4, S. 44.

*Schneider* (München).

**1093. Armand-Delille, P. F., L'anémie splénomégale, par fragilité globulaire, chez l'enfant.** (Anämie, Splenomegalie durch Zerfall der Erythrocyten, bei Kindern.) Referat auf dem Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, referiert in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 647. 1912.

Vgl. Ref. 102, 4, S. 52.

*Schneider* (München).

**1094. Richter, E., Über Spinalaffektion bei letaler Anämie.** (Aus der k. med. Univ.-Klinik in Kiel.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1976—1978. 1912.

Bei einer früher gesunden Frau in mittlerem Lebensalter entwickelte sich annähernd parallel mit einer klinisch festgestellten schweren Anämie, für die keine primäre Ursache zu eruieren war, ein spinale Leiden, das innerhalb dreier Monate zum Exitus führte. Die Symptome bestanden in frühzeitigem Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen, zunehmender Muskelschwäche, Parästhesien, Babinski, Blasen-Mastdarnstörungen, Sensibilitätsstörungen. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Degeneration der Hinterstränge der Medulla, sowie eine geringere Degeneration der Pyramiden und Kleinhirnsseitenstrangbahnen. Der letztere Umstand sowie das Auftreten der Degeneration in Form von kleinen Herden, die sich räumlich an die in den Rückenmarksepten verlaufenden Gefäße halten, bildet das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Tabes. — Das Krankheitsbild wurde zuerst von Lichtheim beschrieben.

*K. Frank* (Berlin).

**1095. Isaac, G., Über Anaemia splenica.** (*Aus der inn. Abt. d. städt. Krankenhauses in Wiesbaden.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1978—1981. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines bemerkenswerten Falles. Bei dem 18jährigen Patienten wurde eine erhebliche Milzvergrößerung seit 11 Jahren ärztlicherseits beobachtet. Bei der Aufnahme ragte die Milz bis zum Nabel. Die Blutuntersuchung ergab eine mäßige schwere Anämie und Leukopenie, unter den Leukocyten vorwiegend polynucleäre Formen. Keine Lymphdrüsentumoren. Exitus an einer Streptokokkensepsis. Pathologisch-anatomisch fand sich in der Milz ein sehr zellreiches, aus Spindelzellen bestehendes Gewebe mit einer stellenweise sehr starken Verdickung des Reticulums. In der Leber fanden sich keine histologischen Veränderungen. Der Fall zeigt, daß es eine A. splenica im Sinne Banti's gibt, ohne daß Leberveränderungen zu bestehen brauchen. Wichtig ist die Differentialdiagnose derartiger Fälle gegenüber den nur in der Milz lokalisierten Granulomatosen, die klinisch, wie ein mitgeteilter Fall zeigt, ganz den Eindruck eines Morbus Banti machen können und ebenfalls ein leukopenisches Blutbild ohne pathologische Formen darbieten. Die beim Banti indizierte Splenektomie würde in solchen Fällen ein therapeutischer Fehlgriff sein. In dem beschriebenen Fall konnte die Diagnose nur durch die zunehmende Schwellung einer Halsdrüse gestellt werden. Auch atypische Leukämien können gelegentlich zu Verwechselungen mit M. Banti Veranlassung geben. So beobachtete Verf. einen 15jährigen Knaben, bei dem bei hochgradiger Milzschwellung die Veränderungen des Blutes nicht sehr ausgesprochen waren. Es bestand eine beträchtliche Leukopenie; trotzdem konnte mit Hilfe der genauen Analyse des Blutbildes die Diagnose „lymphoidocytaire Stammzellenleukämie“ gestellt werden.

K. Frank (Berlin).

**1096. v. Korányi, A., Die Beeinflussung der Leukämie durch Benzol.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1357—1358. 1912.

Vorläufige Mitteilung. Vergiftungsfälle und daran angeschlossene Tierversuche gaben den Anlaß, das Benzol therapeutisch bei Leukämie zu versuchen. Die Dosen betrugen täglich 3—4 g, die meistens monatelang vorzüglich vertragen wurden. Das Benzol führt nach einer vorübergehenden Zunahme zu einer wesentlichen Verminderung der Zahl der Leukocyten; der Erfolg scheint bei allen Formen der chronischen Leukämie einzutreten. Die Wirkung tritt langsamer ein als bei der Röntgenbehandlung, doch konnte durch Benzol noch ein Erfolg erzielt werden, wenn die Röntgentherapie versagte. Der Allgemeinzustand bessert sich ähnlich wie nach erfolgreicher Röntgenbehandlung.

K. Frank (Berlin).

**1097. Okada, Hisao, Pseudoleukämie oder Morbus Banti?** Dissertation. München 1912. Kastner & Callwey. (59 S.)

Nach einem kritischen Überblick über Geschichte des Morbus Banti, Pathologie und Symptomatologie teilt Verf. einen Fall aus der Münchner Kinderpoliklinik mit, der ein 10jähriges Kind betrifft. Details siehe Original. Die histologische Untersuchung ergibt einen Befund in Leber und Milz, wie er für die unter dem Namen der Hodgkin'schen Krankheit bekannten Leber- und Milzveränderungen typisch ist. Fritz Loeb.

**1098. Meyer, O., und K. Meyer, Zur Ätiologie des malignen Granuloms.** (*Aus der Prosektur und dem sero-bakteriol. Laborat. des Stadtkrankenhauses in Stettin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1463—1467. 1912.

Verff. suchen in dieser Arbeit weitere Beweise für die ätiologische Bedeutung der Fränkel-Muchschen Stäbchen beim malignen Granulom (Sternberg), sowie für ihre nahe Verwandtschaft resp. Identität mit Tuberkelbacillen zu erbringen. Zu diesem Zwecke wurden Tierversuche in 3 typischen Fällen, über die kurz berichtet wird, unternommen. In allen 3 Fällen handelte es sich um histologisch reine Fälle von malignem Granulom ohne makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen im Körper. In 2 von diesen Fällen führte die Überimpfung von Granulomaterial auf Meerschweinchen bei diesen direkt zu einer tuberkulösen Erkrankung,

die teils typischen, teils atypischen Verlauf nahm. Ob diese aus den granulomatösen Produkten gezüchteten Stämme gewöhnliche Tuberkelbacillen sind, wird erst eine eingehendere Untersuchung entscheiden lassen. — Den nahen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und malignem Granulom zeigt eine interessante klinische Beobachtung der Verf.: bei einem 29jährigen Mann fand sich ein typisches malignes Granulom der Lungen und Lymphdrüsen kompliziert mit akuter Miliartuberkulose ohne nachweisbaren älteren tuberkulösen Herd im Körper. Als Ausgangspunkt für die miliare Tuberkulose kamen nur die Bacillenherde in den Lymphdrüsentumoren, deren Einbruch in die Gefäße anatomisch nachgewiesen war, in Betracht. Bakteriologisch fanden sich in den Tumoren reichlich säurefeste, Ziehl-färbbare Stäbchen, daneben spärlich Mucosche Granula. Nach allem halten Verf. es für wahrscheinlich, daß die Tuberkelbacillen resp. die Fränkel-Mucoschen Bacillen in einer granulären, nicht Ziehl-färbbaren und in einer Ziehl-färbbaren Modifikation vorkommen. *K. Frank.*

### **Infektionskrankheiten.**

**1099. Blumenthal, F., Die Behandlung der bakteriellen Infektionen im Organismus durch Chemikalien.** Vortrag auf dem Kongreß „The Royal Institute of Public Health“, Berlin. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1501—1503. 1912.

Referierender Vortrag. Die häufig festzustellende Divergenz zwischen Tierexperiment und Wirkung beim Menschen erklärt Verf. damit, daß im allgemeinen die direkte Wirkung der Chemikalien auf die Mikroben hinter ihrer indirekten Wirkung — Mobilisierung allgemeiner und spezifischer Abwehrmittel des Organismus — zurücktritt. *K. Frank (Berlin).*

**1100. Lagane, Psychoses au cours de la rougeole et d'angines simples. Contribution à l'étude des psychoses infectieuses.** (Psychosen im Verlaufe von Masern und einfachen Anginen. Beitrag zum Studium der Infektionspsychosen.) La Presse méd. **20**, S. 740. 1912.

Bei einer Anzahl von Masernkranken traten in den ersten Tagen der Krankheit schwere Bewußtseinstörungen, teils Delirien und Halluzinationen, teils Stupor ein; das Symptomenbild glich in einigen Fällen einer Meningitis cerebrospinalis, doch ergab die Lumbalpunktion nur erhöhten Druck, aber sonst normale Verhältnisse. Alle Fälle (Pat. zwischen 17 und 20 Jahren) gingen in Heilung aus. *Lehndorff (Wien).*

**1101. Levaditi, Les travaux récents sur l'étiologie de la scarlatine.** (Die neuen Arbeiten über die Ätiologie des Scharlachs.) La Presse méd. **20**, S. 701. 1912.

Ausführlicher Bericht über die Übertragungsversuche des Scharlachs auf niedere und anthropoide Affen mit genauer Beschreibung seiner Versuche mit Landsteiner und Prašek. *Lehndorff (Wien).*

**1102. Harriehausen, Leukocyteinschlüsse bei Scharlach.** (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1637. 1912.

Die Döhl'schen Einschlüsse fanden sich bei Scharlach unter 86 Untersuchungen 56 mal, außerdem aber auch in einzelnen Fällen von Masern, Pneumonie, Empyem, Tuberkulose, skrofulösen Drüsen, Bronchiolitis, Bronchiektasie, Impfvaccine, Serumkrankheit. Die Einschlüsse fehlen bei fieberlosen, abortiven Fällen von Scharlach, nur bei noch fiebernden Kranken finden sie sich in größerer Zahl. Aus diesen Befunden ergibt sich, daß die Methode für die Differentialdiagnose nur einen sehr beschränkten Wert hat. *K. Frank (Berlin).*

**1103. Ahmed, J., Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocyteinschlüsse bei Scharlach.** (Aus der Infektionsabt. des Rudolf Virchow-Krankenh. in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1232. 1912.

Verf. fand die Döhl'schen Einschlüsse zwar bei Scharlachkranken des 3. bis 10. Tages, aber auch bei zahlreichen anderen, besonders bei fieberhaften Erkrankungen, so in 10 Fällen von fieberhafter Tuberkulose, fünfmal unter 10 Fällen von fieberfreier

Tuberkulose, in 6 Typhusfällen mit hohem Fieber. Auch Röteln zeigten ein positives Resultat, desgleichen 2 Masernfälle, während 2 andere keine Einschlüsse aufwiesen. Auch bei 3 Erysipelfällen waren Einschlüsse vorhanden, dagegen nicht bei 2 Varicellen-erkrankungen, Dermatitis, gesunden Erwachsenen. Ah med spricht den Einschlüssen auf Grund seiner Befunde jede diagnostische Bedeutung ab. **K. Frank** (Berlin).

**1104. Weill, E., Les angines ulcéro-perforantes de la scarlatine.** (Die ulcerösen, perforierenden Anginen des Scharlachs.) *Le Progrès méd.* **40**, S. 283 bis 285, 1912.

Im Rahmen eines klinischen Vortrages, in dem die Symptomatologie und Einteilung der Scharlachanginen besprochen wird, kommt ein Fall einer ulcerösen perforierenden Scharlachangina zur Schilderung. Ein 2½ Jahre altes Kind zeigt am 12. Krankheitstage als Ursache persistierenden höheren Fiebers drei nekrotische Plaques an der einen Tonsille und am Zäpfchen, Drüsenschwellung, in den nächsten Tagen Perforation. Solche Ulcerationen stehen nicht in Parallelismus zur Schwere der Grundkrankheit. Es besteht eine leichte Übertragbarkeit auf Scharlachkranke oder Rekonvaleszenten. Bakteriologisch fand Weill 3 Arten anaerober Bakterien, deren Pathogenität nicht erwiesen ist. Streptokokken oder Diphtheriebacillen sind meist nachweisbar. **Neurath** (Wien).

**1105. Hetzer, Walter, Über Stomatitis bei Scharlach und Scharlachrezidive.** (*Med. Klinik. Jena.*) Dissertation, Jena 1912. (Merseburg, F. Stollberg.) 27 S.

Bericht über sieben Scharlachfälle mit mehr oder weniger schwerer diphtheroider Stomatitis. Diese Schleimhauterkrankungen werden auch vom Scharlachvirus erzeugt, erst durch Sekundärinfektion kommt es zur Aussaat anderer Mikroorganismen (*Streptococcus longus*, *Diplococcus catarrhalis* usw.). Die Beläge sind das Resultat eines ähnlichen Prozesses, wie er an der Scharlachhaut in der Schuppung sich dokumentiert und kommen nur als Ausdruck einer besonders schweren Infektion zur Entwicklung. Eine therapeutische Einwirkung auf dieselben ist zu vermeiden, da durch eine solche lediglich die Sekundärinfektion begünstigt und der bisher oberflächliche Prozeß in einen ulcerösen umgewandelt wird. — Weiterhin Beschreibung zweier Fälle von scheinbarem Scharlachrezidiv, die Hetzer aber lediglich als interkurrente Anginaerkrankungen aufzufassen geneigt ist, die den erst vor kurzem abgeklungenen Scharlachhautprozeß wieder erneut zum Aufflammen brachten. **Alfred Lindemann** (Berlin).\*

**1106. Weill, E. et Dulour, Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant. Etude bactériologique.** (Perforierende nekrotisierende Scharlachangina mit bakteriologischer Untersuchung.) *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris* 1912, S. 237—242.

Das Interesse an den Ausführungen liegt in den genauen bakteriologischen Untersuchungen, die mit den Belägen einer nekrotischen Scharlachangina angestellt wurden. Im Ausstrichpräparat fanden sich vor allem Streptokokken, daneben auch Staphylokokken und vereinzelt teils gramnegative, teils -positive Bacillen. Auch in den aeroben Kulturen überwiegen die Streptokokken, daneben finden sich auch ganz vereinzelt Kolonien von Diphtheriebacillen. Ein mannigfaltigeres Bild ergaben anaerobe Kulturen, wobei allerdings erst durch wiederholte Verdünnung der Gelatineröhrchen das Überwuchern des fakultativ anaerob wachsenden *Streptococcus pyogenes communis* verhindert werden konnte. Daneben fanden sich noch drei Arten. 1. Ein obligat anaerober grampositiver Streptokokkus; er wächst auf Gelatine verändert, verflüssigt sie aber nicht und erzeugt in Bouillon keine Trübung. In die Haut von Meerschweinchen und Kaninchen verimpft, erzeugt er lokale Nekrosen. 2. Der unbewegliche gramnegative *Bacillus radiiformis*, der auf Gelatine stecknadelkopfgroße gelbe Kolonien bildet, und keine Verzweigungen zeigt, dessen Tierpathogenität nicht erprobt werden konnte. Die dritte Bakterienart ist ein dem von Ghon und Mucha beschriebenen identischer *Bacillus*, aus der Gruppe der septischen Vibrionen. Er ist beweglich, gram-



positiv, in seinen Jugendformen dem *Bacillus coli* ähnlich, später mit gradlinigen oder gewelltem Ausläufen versehen. Seine Gelatinekulturen sind moosartig, Milch wird nicht koaguliert, Bouillon nicht getrübt, hingegen bildet sich eine dünne Haut an der Oberfläche und eine kleine Kolonie in der Tiefe, Gelatine wird verflüssigt; für Meerschweinchen ist der Mikroorganismus nicht pathogen. Verf. glaubt nicht, daß die anaeroben Bakterien bloß harmlose Begleiter des nekrotischen Prozesses waren, zumal der anaerobe Streptokokkus Nekrosen erzeugte. Auch der Diphtheriebacillus könnte als die Gangrän provozierender Faktor in Erwägung gezogen werden. *Witzinger* (München).

**1107. de Biehler, M., Le régime dans la scarlatine.** (Die Diät im Verlaufe der Scarlatina.) *Arch. de méd. des enfants* 15, S. 765—767. 1912.

Im Gegensatz zu einigen neueren Autoren weist Verf. darauf hin, daß nach den von ihr gemachten Beobachtungen eine strenge Milchdiät im Beginne der Scarlatina einen viel sichereren Schutz vor dem Auftreten von Nephritiden gewährt als eine gemischte fleischlose Diät. Die Verabreichung von Fleisch vor dem Ende der vierten Woche der Erkrankung hält sie für völlig kontraindiziert. *Sittler* (Colmar).

**1108. Batzdorff, E., Ein neuer Fall von Osteomyelitis postvariola. Kasuistischer Beitrag.** (*Aus der chirurg. Abt. des israel. Krankenhaus. zu Breslau.*) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1931—1932. 1912.

Bei einer 17jährigen Patientin entwickelte sich eine Osteomyelitis des rechten Humerus, deren erste Symptome schon am zweiten Tage der Variolaerkrankung einsetzten. Operative Entfernung eines großen Sequesters in der 5. Woche. Heilung.

*K. Frank* (Berlin).

**1109. Feilchenfeld, L., Hautreiz bei Windpocken.** *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1612—1613. 1912.

Bei einem 8jährigen Knaben, der wegen einer Hautverletzung am Knie mit essigsaurer Thonerde-Umschlägen behandelt wurde und inzwischen an Varicellen erkrankte, traten die Bläscheneruptionen zuerst und in starker Häufung an der gereizten Hautstelle auf.

*K. Frank* (Berlin).

**1110. Knebel, Max, Beiträge zur bakteriologischen Diagnose und Statistik der Diphtherie.** (*Städt. hyg. Inst., Frankfurt a. M.*) Dissertation, Gießen 1912. 41 S. (Berlin SO. 26, Carl Hause).

Verf. berichtet einleitend über neue Färbungsmethoden: Färbung nach Sommerfeld (*Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 11, 1910); Färbung nach Raskin (vgl. Götze, *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 7, 1912; Schopohl, *ibid.* Nr. 8, 1912; Böttcher, *Hyg. Rundschau* Nr. 12, 1912); Tuschepräparat nach Burri. — Im 2. Kapitel werden die Erfahrungen mit dem Tierversuch (subcutane Methode) mitgeteilt. — Das 3. Kapitel behandelt Tierversuche nach der intracutanen Injektionsmethode. Am Frankfurter hygienischen Institut wurde die intracutane Methode noch nicht als diagnostische Methode und als Ersatz der subcutanen Methode eingeführt, sondern es wurden nur eine Reihe von Versuchen angestellt, die die Methode auf ihre Brauchbarkeit prüfen sollten. Zunächst könnten Zweifel bestehen, ob nicht sterile Stoffe wie Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung oder auch Kulturen anderer Bakterien ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Es wurde eine Reihe von Versuchen in dieser Richtung angestellt. Drei virulente Stämme zeigten schon am zweiten Tage Nekrose, während bei den in gleicher Menge injizierten avirulenten Stämmen die Injektionsstelle absolut reaktionslos blieb. — Aus der Zahl der vorliegenden Untersuchungen kann die Frage nach der Dosierung des Antitoxins noch nicht definitiv beantwortet werden. Es scheint, als ob 0,05 eines Antitoxins von 400 I.-E. in einer Verdünnung von  $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{100}$  genüge, um völlige Neutralisierung hervorzurufen. — Es hat sich als möglich, ja wahrscheinlich herausgestellt, daß selbst die geringe Menge Diphtherieserum, die bei der intracutanen Methode injiziert wird, eine allgemeine Immunisierung hervorruft, die so weit geht, daß zwar noch an den übrigen

Stellen Reaktion eintritt, aber doch in der Regel nicht der Tod erfolgt. Bei Gegenüberstellung der Ergebnisse der subcutanen und intracutanen Methode zeigt sich in 23 Fällen völlige Übereinstimmung in den Resultaten; nur in einem Fall fiel die subcutane Probe positiv, die intracutane negativ aus. — Der intracutane Tierversuch läßt sich mit Berechtigung dem subcutanen an die Seite stellen. Ob bei dem ersteren eine Diagnose früher gestellt werden kann als bei dem letzteren, erscheint möglich, aber nicht erwiesen.

Die Ausführung des diagnostischen Versuches wäre wie folgt zu gestalten: Ausgang von einer 24stündigen Löfflerserumkultur. Herstellung der Verdünnungen ( $\frac{1}{1000}$   $\frac{1}{100}$   $\frac{1}{10}$  Öse) Intracutane Injektion von je 0,1 ccm der drei Verdünnungen. An vierter Stelle als Kontrolle Injektion von 0,05 ccm der höchst konzentrierten Verdünnung mit 0,05 Antitoxin (400 I.-E.) in Verdünnung von  $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{100}$ . Fritz Loeb (München).\*

**1111. Nordmann, O., Klinische Erfahrungen während der letztjährigen schweren Diphtherieepidemie.** (Aus der chirurg. Abt. des Aug. Vict. Krankenh. Berlin-Schöneberg.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1470—1475. 1912.

Im Schöneberger Krankenhaus wurden im Jahre 1907 50 Diphtheriefälle behandelt, 1908 63, 1909 104, 1910 160, 1911 dagegen 424, davon 90% Kinder. Das Krankheitsbild war in den meisten Fällen ungleich schwerer als in den früheren Jahren. Fast immer konnte die Diagnose bereits aus dem klinischen Bilde gestellt werden. Die erste bakteriologische Untersuchung lieferte in 70% der Fälle ein mit der klinischen Diagnose übereinstimmendes Resultat. In der Mehrzahl der übrigen Fälle deckten sich schließlich nach anfänglicher Divergenz klinische Diagnose und bakteriologisches Untersuchungsergebnis. Diese Fälle lehren, daß man niemals mit der spezifischen Therapie auf das Ergebnis des Kulturverfahrens warten soll. Das Heilserum wurde in der letzten Zeit intramuskulär eingespritzt, die verabfolgten Dosen schwankten je nach Alter und Schwere der Fälle zwischen 1000 und 12 000 IE. Mehrfache Injektionen konnten vorgenommen werden, ohne daß Schädigungen der Kranken beobachtet wurden. Nur wenn nach der ersten Injektion Zeichen der Serumkrankheit auftraten, wurde eine weitere Injektion möglichst unterlassen. In Fällen von Larynxdiphtherie war 32 mal Tracheotomie nötig, von diesen Kranken starben 18 (= 60%). Die Intubation wurde nicht angewendet. Die Gesamt mortalität betrug 15% (in den Vorjahren 15,6, 13,5, 17,6, resp. 10%). Bei den innerhalb der beiden ersten Krankheitstage gespritzten Kindern war die Sterblichkeit kaum halb so groß (7,5%) wie die durchschnittliche Mortalität. Nur 58% der Krankheitsfälle verliefen ohne Komplikationen. Es wurden beobachtet: 30 mal Nierenentzündung, 16 mal Drüsenschwellungen, 10 mal Myokarditis, 4 mal Otitis media, 10 mal septische Exantheme, 12 mal Bronchitis, 8 mal Lähmungen. Besonders interessant waren 2 Fälle, in denen 5 resp. 8 Wochen nach Beginn der Diphtherie ein ausgesprochener Ikterus auftrat. In beiden Fällen bestanden noch andere schwere Komplikationen (Nephritis, Myokarditis, Gaumensegelparese). K. Frank.

**1112. Lallemant, G. Avé, Zur Kenntnis tödlicher Spätblutungen nach dem Luftröhrenschnitt bei Diphtherie.** (Aus der med. Klinik zu Greifswald.) Mitt. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chir. 25, S. 66—77. 1912.

Es wird über 3 Fälle berichtet, bei welchen wegen einer schweren Kehlkopfdiphtherie tracheotomiert worden war. Nachdem die Kinder schon dekanüliert worden waren, erfolgte nach 7—10 Tagen ohne Vorboten eine starke Blutung, der die Kinder erlagen. Bei der Obduktion fand sich zweimal eine Arrosion der Arteria anonyma und einmal eine solche des Arcus aortae. Die bei einem Falle vorgenommene histologische Untersuchung ergab Zellansammlungen in umschriebenen Haufen, die als kleine Abscesse zu deuten waren. Es handelte sich somit um einen Entzündungsprozeß, der oberflächlich nicht sichtbar war, in der Tiefe aber eine eiterige Einschmelzung der Arterienwand nach sich zog. Einleitend gibt Verf. eine ausführliche Übersicht der über die Spätblutungen vorhandenen Tatsachen und Anschauungen. Witzinger.

**1113. Steinhoff, Karl, Beitrag zur Lehre von der postdiphtherischen Lähmung.** *Psychiatr. Klinik Kiel. Dissertation. Kiel 1912. (19 S.)*

Hat ein Diphtheriekranker das akute Stadium überwunden, so ist das ganze Nervensystem in gleicher Weise geschädigt, da man annehmen kann, daß das Toxin nach Übertritt in den Säftekreislauf auch gleichmäßig mit dem ganzen Nervensystem in Berührung kommt. Es ist nicht berechtigt, von spezieller Affinität eines Nervenabschnittes zum Toxin zu reden. Daß die Schädigung, die das Diphtherietoxin am Nervensystem hervorzurufen vermag, nur gering sein kann, erhellt daraus, daß in den weitaus meisten Fällen diese Veränderungen reversibel sind. Es müssen, um objektiv nachweisbare Symptome hervorzurufen, noch andere Schädlichkeiten hinzutreten. Die Frage, warum die Folgeerkrankungen der Diphtherie trotz der Serumbehandlung eintreten, und warum die Mortalität bei Diphtherie immer noch relativ hoch ist, erörtert Verf. mit Hinweis auf die Individualität jedes einzelnen Falles, auf den Zeitpunkt der Anwendung des Serums, auf die Art des Serums und seine Applikation (Details siehe Original).  
*Fritz Loeb (München).*

**1114. Porak, René, A propos d'un cas de paralysie diphtérique grave guérie par la sérothérapie.** (Über einen Fall schwerer diphtherischer Lähmung, geheilt mit Serumtherapie.) *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 314 bis 317.*

An dem Falle ist bemerkenswert, daß wegen des langsamen Einsetzens der übrigen klinischen Erscheinungen und der Unkenntnis der Vorgeschichte zunächst an die Diagnose: tuberkulöse Meningitis gedacht wurde. Die Gaumensegellähmung machte erst auf die wahre Natur der Erkrankung aufmerksam und der negative Befund der Cerebrospinalflüssigkeit schaltete die Diagnose Meningitis mit Sicherheit aus. Außerdem hatte die zu therapeutischen Zwecken 7 Tage hintereinander vorgenommene intralumbale Injektion von Diphtherieserum eine erhebliche Leukocytose der Lumbalflüssigkeit zur Folge, während die Injektion artfremden Serums in den Rückenmarkskanal bei tuberkulöser Meningitis niemals eine Zellvermehrung nach sich zieht. Die Erscheinungen besserten sich auf die Seruminjektion sehr rasch, so daß Porak an die therapeutische Wirksamkeit der späten Seruminjektionen glaubt.

Dem entgegensteht in der Diskussion Marfan, daß die Wirksamkeit der Seruminjektionen bei diphtherischer Lähmung durchaus noch nicht gesichert sei, da auch spontane rasche Heilungen beobachtet werden. Er macht darauf aufmerksam, daß er als erster 1905 ohne Erfolg — allerdings bei fast moribunden — die intralumbale Diphtherieseruminjektion vorgenommen habe und daß die Diskussion zwischen Francioni und Calcaterra über den therapeutischen Effekt diese Maßregel auch unentschieden geblieben sei.  
*Witzinger (München).*

**1115. Drigalski, Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Diphtherie.** Vortrag auf dem Kongreß des R. Instit. of Public Health in Berlin 1912. *Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1791—1794. 1912.*

Die Seuchenbekämpfung in Halle wurde vom Verf. nach folgenden Grundsätzen organisiert: Ergänzung der polizeilichen Meldungen durch Umgebungsuntersuchungen, Regelung und Überwachung der laufenden Desinfektion am Krankenbett. Jeder, der sich eine Infektion zugezogen hat, wird bakteriologischen Schlußuntersuchungen unterworfen und zu bedenklichen Beschäftigungen (Schule, Nahrungsmittelgewerbe usw.) erst zugelassen, wenn keine Diphtheriebacillen mehr nachzuweisen sind. Voraussetzung ist das Vorhandensein beamteter Ärzte, spez. Schulärzte, eines leistungsfähigen Untersuchungsamtes und eines geordneten Desinfektionswesens. — Die Aussperrung der Dauerausscheider und Bacillenträger machte im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Von 2812 an Diphtherie erkrankten Kindern mußten nur 6 länger als 4 Wochen nach der Genesung vom Schulbesuch ferngehalten werden. Bei den Umgebungsuntersuchungen wurden zwar Bacillenträger in großer Zahl gefunden (25%), doch waren bei 94% von ihnen die Keime nicht über 2½ Wochen nachweisbar. Obwohl in den letzten Jahren energisch auf larvierte Fälle gefahndet wurde und aus den meisten anderen

Großstädten über eine zum Teil bedrohliche Zunahme der Diphtherie berichtet wird, ist trotzdem die Zahl der Erkrankungen in Halle seit 1907 ständig zurückgegangen, auch im Jahre 1911.

K. Frank (Berlin).

**1116. Sobernheim, G., Bacillenträger.** (Aus dem Untersuchungsamt der Stadt Berlin). Vortrag in der Berl. med. Ges. am 26. Juni 1912. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1549—54. 1912.

Verf. behandelt die Diphtherie und ihre Bekämpfung als Paradigma für die Bacillenträgerfrage im allgemeinen. Die Einwände, die am häufigsten gegen die Infektionsgefahr der Bacillenträger erhoben werden, sind die „Ubiquität“ der Diphtheriebacillen und ihre geringe Pathogenität bei Gesunden. Beide Einwände sind nach den Erfahrungen des Verf. hinfällig. Es besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen der Zahl der Erkrankungen und der der Bacillenträger; und gerade die Erfolge des Vorgehens gegen die Bacillenträger bei den letztjährigen Schulepidemien beweisen die Virulenz der von ihnen beherbergten Keime. Der Kampf gegen die Bacillenträger muß in den Schulen, in den Krankenhäusern und im Privathause einsetzen. Überall muß von der bakteriologischen Kontrolle der Umgebung der ausgiebigste Gebrauch gemacht werden. Keinesfalls dürfen Bacillenträger die Schule besuchen resp. aus Anstalten entlassen werden. Da in weitaus den meisten Fällen die Bacillen nach wenigen Wochen verschwunden sind, stößt die Isolierung im allgemeinen auf keine besonderen Schwierigkeiten. Niemals darf man sich auf eine einmalige bakteriologische Untersuchung verlassen.

**Diskussion:** Ritter berichtet über vergebliche Versuche, durch Serumtherapie oder Lokalbehandlung die Bacillen aus dem Munde der Dauerausscheider zu entfernen. Eckert teilt mit, daß nach den Beobachtungen an der Heubnerschen Klinik 65 untersuchte Patienten erst nach durchschnittlich 61 Tagen bacillenfrei gefunden wurden, wenn die Krypten der Tonsillen mit der Platinöse ausgekratzt wurden. Da es meist nicht gelingt, die Kinder so lange in der Klinik zu halten, ist besonderer Wert auf die prophylaktische Seruminjektion zu legen. Um der Erzeugung einer Überempfindlichkeit vorzubeugen, ist es erwünscht, ein Serum zu besitzen, das bei geringerem Eiweißgehalt die gleiche antitoxische Kraft enthält. Nach neueren Arbeiten Behrings und des Votr. ist es möglich, ein derartiges geeignetes Serum herzustellen. Plehn hält die Gefahr der Bacillenträger in der Praxis nicht für sehr groß. F. Meyer weist auf die Schwierigkeit der langen Isolierung in der Praxis hin.

K. Frank (Berlin).

**1117. Duthoit R., Soixante-douze cas de coqueluche traités par le sérum Bordet-Gengou.** (72 Keuchhustenfälle mit Bordet-Gengouschem Serum behandelt.) Journ. méd. de Bruxell. 17, S. 437—442. 1912.

Fortsetzung der bereits früher mitgeteilten Beobachtungen, die sich jetzt auf 72 Fälle von sicherem Keuchhusten beziehen. Verf. will noch kein Urteil über den Wert des Serums abgeben. Die Injektionen des Serums sind unschädlich; man muß große Dosen (30 ccm) injizieren, ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes, und diese Dosis regelmäßig alle 4—5 Tage bis zum Nachlassen der Hustenparoxysmen wiederholen.

Lehndorff (Wien).

**1118. Fronz, E., Zur Prophylaxe des Keuchhustens.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2297—2299. 1912.

Die Pertussis gehört zu den bösartigsten Infektionskrankheiten, und doch geschieht gar nichts zur Verhütung der Infektionsmöglichkeit. Bei sorgsamer Durchführung der Prophylaxe müßte diese Krankheit fast gänzlich ausgerottet werden können. Bei häufigerer Anlegung von Dachgärten könnte man sowohl die Isolierung der Pertussiskranken als auch ihre Behandlung mit frischer Luft durchführen. Solange es daran mangelt, müßten Keuchhustenheime mit großen Parkanlagen errichtet werden. Soucek.

**1119. Herz, Aus der Mappe eines alten Arztes. Eine erprobte medikamentöse Behandlung des Keuchhustens.** Allgem. med. Centralzeitung 81, S. 387. 1912.

Verf. fand bei Keuchhusten folgende Behandlung bewährt: innerlich Cuprum metallicum (bei Kindern über 2 Jahren genügte eine Dosis von 2 mal täglich 0,0005,

in Wasser oder Milch, bei kleineren Kindern eine wesentlich geringere Dosis), äußerlich Formalin und Cypressenöl. Nähere Angaben fehlen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).  
**1120. Merelli, Livio, Sulla etiologia della parotite epidemica.** (Über die Ätiologie der epidemischen Parotitis.) *Pathologica* 91, 15. VIII. 1912.

In 8 Fällen von epidemischer Parotitis hat *Merelli* viermal aus dem Blut der Kranken auf Bouillon einen grampositiven *Micrococcus tetragonus* in Reinkultur gezüchtet; ebenso bei 2 Fällen, die mit Orchitis kompliziert waren, denselben Kokkus aus dem Sekret in der Tunica vaginalis. Der Kokkus war für Versuchstiere nicht pathogen. Doch muß er als Erreger der Parotitis angesehen werden, da das Serum der Kranken ihn deutlich agglutinierte, in schweren Fällen in Verdünnung bis 1 : 500. Auch die Methode der Komplementablenkung gab fünfmal positives Resultat. Bei der epidemischen Parotitis handelt es sich um eine Allgemeininfektion mit vorzugsweiser Lokalisation des Erregers in den Speicheldrüsen und in den Genitalorganen. *W. Fischer.*

**1121. Gaechtens, Walter, Vergleichende Untersuchungen über die Agglutination von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen durch die homologen und heterologen Immunsera.** (Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie zu Straßburg i. E.) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 12, S. 619—644. 1912.

Verf. stellt die Schlußsätze seiner interessanten und sehr wichtigen Arbeit folgendermaßen zusammen: Typhusbacillen werden häufig durch Dysenterie-Y-Immunsera und umgekehrt Y-Bakterien durch Typhusimmunsera in beträchtlichem Grade, gelegentlich sogar über die Titergrenze hinaus mit agglutiniert. Diese Wirkung äußert sich indes besonders deutlich nur bei frisch isolierten Stämmen, während alte, häufig übergeimpfte Kulturen weit schwächer beeinflußt werden. Mit frisch isolierten Typhus- und Y-Stämmen lassen sich Antisera erzeugen, die sich durch reichlichen Gehalt an Mitagglutininen für die heterologen Bakterien auszeichnen, während alte Laboratoriumskulturen dafür in der Regel bedeutend weniger geeignet sind. Es gibt in kultureller Hinsicht typische Y-Kulturen, die auch nach längerer Aufbewahrung eine besondere Empfindlichkeit gegen Typhusserum behalten und instande sind, im Versuchstiere beträchtliche Mengen von Mitagglutininen für Typhusbacillen zu erzeugen. Gelegentlich, wenngleich nur selten, scheint auch die Eigenart des Tieres die Entstehung der Mitagglutinine zu begünstigen. Für die Herstellung von Typhus- und Ruhr-Immunsenis zu diagnostischen Zwecken empfiehlt sich die ausschließliche Verwendung alter, häufig übergeimpfter Laboratoriumskulturen; für Y-Bacillen wäre ferner zu bestimmen, ob die betreffende Kultur eine besondere Empfindlichkeit gegenüber Typhusserum aufweist. Eine Flexner-Laboratoriumskultur zeigte gegenüber den geprüften Seris nahezu das gleiche Verhalten wie die Y-Bacillen. Die bei zwei Flexner-Immunsenis beobachtete, fast ausschließliche Beeinflussung der Hog-Cholera-Gruppe konnte in Tierversuchen, für die allerdings nur ein alter Flexner-Laboratoriumsstamm zur Verfügung stand, nicht bestätigt werden. Enteritisstämme wurden, gleich den Typhusbacillen, von Y-Antiseris mehr oder weniger stark, gelegentlich weit über die Titergrenze, mit agglutiniert; ein altes Gärtner-Immunserum war gegenüber Ruhrbacillen wirkungslos. Auch die Typhus- und Dysenterie-Y-Krankensera lassen eine meist deutliche Beeinflussung der heterologen Bakterien erkennen, die bei frisch gezüchteten Stämmen stärker in Erscheinung tritt; die Verwendung alter, häufig übergeimpfter Laboratoriumskulturen für die Agglutinationsprüfung ist deshalb als Notwendigkeit zu bezeichnen. *Bessau (Breslau).*

**1122. Comby, J., Infections paratyphiques dans l'enfance.** (Paratyphus beim Kinde.) *Arch. de méd. des enfants* 15, S. 771—775. 1912.

Literaturbericht.

*Sittler (Colmar).*

**1123. Poppe, Die Säureagglutination der Bakterien der Paratyphusgruppe.** (Aus der Veterinär-Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 13, S. 185—191. 1912.

Das von L. Michaelis angegebene Verfahren der Säureagglutination kann als

Hilfsmittel zur Identifizierung der Bakterien der Paratyphusgruppe verwendet werden. Eine Unterscheidung der einzelnen Unterarten dieser Gruppe ist jedoch auch mittels dieser Methode nicht möglich. Paratyphus B ähnliche Bakterien, die durch spezifisches Serum nicht beeinflußt werden, werden durch Säure in gleichem Grad agglutiniert wie Paratyphus B-Bacillen. Hieraus ergibt sich, daß die Säureagglutination der Paratyphusbakterien als Gruppenreaktion im weitesten Sinne anzusehen ist.

*Bessau* (Breslau).

**1124. Wolfsohn, G., Die Serodiagnose der Staphylokokkenerkrankungen.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2032—2034. 1912.

Kritisches Referat unter besonderer Berücksichtigung der Bestimmung des opsonischen Index.

*K. Frank* (Berlin).

**1125. v. Graff, Erwin, Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie des Tetanus. (Intravenöse Injektion.)** (Aus dem serotherapeutischen Institut in Wien.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. **25**, S. 145—183. 1912.

An Tierversuchen suchte Verf. den Wert der intravenösen Einverleibung des Tetanusantitoxins bei experimenteller Toxinvergiftung festzustellen. Zu diesem Zwecke erhielten Kaninchen zunächst antitoxisches Serum in verschiedener Menge 6 Stunden vor der Toxininjektion in die Ohrvene, wobei die meisten Tiere am Leben blieben, wenige unter nicht tetanischen Symptomen starben. Es zeigte sich, daß die Tiere gegen die 2fach tödliche Dosis prophylaktisch geschützt waren. Wurde Serum und Toxin gleichzeitig einverleibt, so starben zwar einige Tiere, nur ein einziges zeigte jedoch Symptome von lokalem Tetanus, während dies bei gleichzeitiger subcutaner Injektion regelmäßig der Fall ist. Weniger günstig waren die Ergebnisse, wenn das Antitoxin 15 bis 18 Stunden nach dem Toxin einverleibt wurde. Alle Tiere zeigten zum mindesten lokale Symptome und die Hälfte der Tiere starb bei Anwendung der 2fach tödlichen Dosis. Die verwendeten Antitoxindosen waren allerdings sehr große, doch betont Verf., daß die Bedeutung des Befundes darin liegt, daß Tiere überhaupt noch gerettet werden konnten, weil zu der Zeit der Antitoxineinverleibung schon die einfache tödliche Giftdosis in den Nerven resp. im Rückenmark aufgenommen war, so daß auch eine Neutralisierung des bereits hier gebundenen Toxins angenommen werden muß, was den bisherigen Anschauungen widerspricht. Dasselbe ging auch aus den weiteren Versuchen hervor, bei welchen das Toxin intraneural einverleibt wurde. Auch hier konnte durch eine prophylaktische Seruminjektion der Ausbruch der Tetanussymptome verhindert und die Lebensdauer der Tiere verlängert werden. Weniger deutlich war der Erfolg der curativen Anwendung, indem hier ein Tier mit schweren tetanischen lokalen Symptomen am Leben blieb, das zweite mit allgemeinem Tetanus zugrunde ging. Aber selbst unter Kaninchen, die schon ein schweres Krankheitsbild zeigten, gelang es zweimal durch Anwendung großer Serumdosen die Tiere am Leben zu erhalten. Verf. fordert dazu auf, diese günstigen experimentellen Ergebnisse mit der intravenösen Seruminjektion auch der menschlichen Therapie nutzbar zu machen und berichtet über einzelne günstige Ergebnisse aus der Literatur. Jedenfalls sollen bei der Tetanustherapie mindestens 8 Einheiten pro Kilogramm Körpergewicht und mindestens 10fach normales Serum injiziert werden.

*Witzinger* (München).

**1126. Valagussa, Les anémies palustres.** (Anämien bei Wechselfieber.)

Referat auf dem Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 646—647. 1912.

Vgl. Ref. 133, **4**, S. 62.

*Schneider* (München).

**1127. Nicolle, Charles, L. Blaisot et E. Conseil, La transmission de la fièvre récurrente par le pou.** (Übertragung des Rückfallsfiebers durch Läuse.) Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 704. 1912.

Die Übertragung findet nicht durch den Stich des Insektes, sondern durch Infektion an der zerquetschten Laus und Einbringung in eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut statt.

*Schneider* (München.)

**1128. Hoffmann, Neuere Ergebnisse der tropenärztlichen Forschung.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1614—1621. 1912.

Sammelreferat mit ausführlichem Literaturnachweis. Bei der Frambösie, dem Recurrens und dem Ulcus tropicum hat sich die Salvarsanbehandlung glänzend bewährt, während bei der Schlafkrankheit das Atoxyl bisher unübertroffen ist. — Das kindliche Kala-Azar, das am Mittelmeer weit verbreitet ist, ist wahrscheinlich von dem indischen nicht grundsätzlich verschieden. Es ist gelungen, die Erreger auf Blutagar zu züchten. Mit Salvarsan wurden erhebliche Besserungen erzielt. Die Übertragung der Krankheit geschieht wahrscheinlich durch Wanzen. — Besprochen werden ferner: venerisches Granulom, eine neue Trypanosomenkrankheit (Coreotrypanose nach Chagas) Malaria, Gelbfieber, Pellagra, Beriberi, Pappataciefieber, Verruca peruviana, Pocken, Flecktyphus, Lepra, Ruhr, Cholera, Pest. K. Frank (Berlin).

**1129. Pereira Da Silva, Estebam, Kala-Azar.** A Medicina contemporanea 43, S. 338 bis 341. 1912.

Im März 1910 trat in Lissabon der erste Fall von Kala-Azar auf; seitdem sind sechs weitere beobachtet worden. Alle betrafen Kinder in den ersten Lebensjahren, alle verliefen tödlich. Verf. versuchte die Rolle des Hundes als Über- bzw. Zwischenträger des Leishmanischen Parasiten festzustellen, gelangte aber nicht zu abschließenden Ergebnissen. So viel ist sicher, daß ein Hund, der mit großen Mengen infizierter Flöhe behaftet ist, nicht notwendig krank zu werden braucht. Das hängt wohl damit zusammen, daß nicht, wie etwa bei der Malaria, durch den Anophelesstich gleich der Krankheitsstoff dem Opfer einverleibt wird, daß vielmehr Partikel der Flohfaeces in die Stichwunde gelangen müssen, damit es zur wirksamen Infektion kommt. Die notwendige Koinzidenz wird relativ selten vorliegen. Was ferner den Floh als Wirt des Parasiten betrifft, so ist zwar der Flohdarm ein vorzügliches Kulturmedium für die Leishmania, allein es scheint sich nur eine kleine Minderzahl der Insekten zu infizieren: von 80 auf kalaazarkranken Hunden gefangenen Flöhen beherbergten nur 3 die Plasmodien. Zu noch kleineren Zahlen kamen Basile (1:1000), und Sangiorgi (3:300). H. L. Richtarz (Bad Homburg).\*

**1130. Jemma, R., Considerazioni sopra sessanta-tre casi di anemia da Leishmania osservati nella clinica pediatrica di Palermo.** (Betrachtungen über 63 in der Kinderklinik zu Palermo beobachtete Fälle von Leishmaniaanämie.) (Clin. ped. univ. Palermo.) La rif. med. 28, S. 925—930. 1912.

Von den 63 in dem Zeitraum von Oktober 1909 bis August 1912 zur Behandlung gekommenen Fällen konnten 28 klinisch, 35 nur ambulatorisch beobachtet werden. Nur 3 stammten aus der Stadt selbst, 19 aus den Vorstädten, 35 aus der Provinz, 6 aus anderen Provinzen Siziliens. Die Stadt Palermo ist also relativ frei. Die meisten Fälle stammten aus Herden, wo die Seuche endemisch ist, aus recht vernachlässigtem Milieu: am meisten in die Augen springt aber in letzterem das intime Zusammenleben mit Hunden. In einigen dieser Zentren ließ sich spontane Leishmaniose der Hunde nachweisen, und Verf. hält die Nicollesche Hypothese, daß die Krankheit vom Hund auf den Menschen übertragen wird, für bewiesen. Die meisten Kinder waren 1—3 Jahre alt, nur 5 waren älter, das älteste 6 Jahre; bei Erwachsenen findet sich in Sizilien die Krankheit nicht. 35 der Kinder waren Knaben, 28 Mädchen. 53 Kinder gehörten armen Leuten, nur 10 Wohlhabenden, bei denen es aber auch mit der Hygiene und besonders auch mit dem Zusammenleben mit Hunden schlecht bestellt war. 7 Kinder kamen in der Klinik zum Exitus; die Autopsie ergab neben der Anämie und ihren Folgen besonders Veränderungen in der Milz (Vergrößerung, Hyperämie der Pulpa, Follikel wenig sichtbar, anämische Infarkte), den Lymphdrüsen (Schwellung, vermehrte Konsistenz) und der Leber (Infiltration, fettige Degeneration, Muskatnußleber), dann im Darm (Katarrh, bisweilen oberflächliche Ulcerationen, besonders im unteren Ileum), den Meningen (bisweilen fibrinös-hämorrhagische Entzündung, sei es nur der Pia, sei es sich auf die Innen- und Außenfläche der Dura erstreckend) und in den Nieren

(tubuläre Nephritis). Mikroskopisch findet man teils anämische Veränderungen, teils solche, die von der Ansiedlung der Parasiten herrühren; letztere findet besonders in den Blutgefäßendothelien der meisten Organe, in den zelligen Elementen des retrikulären Stromas der lymphatischen blutbildenden Organe, in den Zellen der Milzpulpa und bisweilen den Epithelien der Nieren, besonders der Henleschen Schleifen statt. Die Menge der Parasiten wechselt; ihre Hauptniederlage sind die lymphatischen Organe, in denen sich wahrscheinlich die auf der Blutbahn eingedrungenen Parasiten vermehren. Die Biologie der Parasiten wurde bereits früher von di Christina und Cannata beschrieben; neuerdings wurde Züchtung der Parasiten durch Einbringen von Milzsaft eines kranken Kindes in Kondensationswasser des Bordet-Gengouschen Pertussisnährbodens erzielt. Klinisch boten die Fälle nicht viel Neues; bemerkenswert ist, daß Größe des Milztumors und Schwere der Erkrankung nicht immer einander parallel gehen. Die Blutuntersuchung ergab bald Leukopenie, bald normale Leukocytenzahl, bald Leukocytose. Dementsprechend fand sich bei der Injektion von nucleinsäurem Natron oder Kaninchenserum bald keine Leukocytose, bald Leukocytose. Dies beweist, daß die Parasiten die Leukopenie nicht durch Erzeugung negativ-leukotroper Substanzen bewirken; die Leukopenie bedeutet vielmehr Erschöpfung der blutbildenden Organe. — Die Diagnose läßt sich sicher stellen durch die durchaus unschädliche Milzpunktion; im Milzsaft finden sich die Parasiten immer und lassen sich darin mikroskopisch und kulturell nachweisen. Nicht ist dagegen bis jetzt der Nachweis im strömenden Blut gelungen; ebenso sind bis jetzt alle Versuche, eine sichere indirekte biologische Methode zu erhalten, mißlungen. Das Blutserum der Kranken enthält weder homologe noch heterologe Agglutinine; erstere können erzeugt werden durch Behandlung der Kranken mit abgetöteten Kulturen. Auch der Versuch, durch Komplementablenkung diagnostische Resultate zu erhalten, ist von 15 Fällen in 14 völlig gescheitert, in 1 bestand partielle Ablenkung (Antigen: Milzpulver eines an Leishmaniose gestorbenen Kindes). Positive Reaktion wurde erzielt bei Kaninchen, die mit lebenden Kulturen behandelt worden waren, sowie bei mit toten Kulturen behandelten Kindern. Positiv war die Reaktion bei 2 günstig verlaufenen Fällen; Komplementablenkung scheint also eine gute Abwehrreaktion des Körpers anzuzeigen. — Die Prognose der Affektion ist sehr ernst. Von 51 Kindern, über die näheres bekannt ist, starben 38, und dem Tode nahe 5, sind erst kurz in Beobachtung 4, sind geheilt 3, auf dem Wege der Heilung 1. Es sind dies alles vorgerückte Fälle, wahrscheinlich kann die Krankheit in dem ersten Stadium, wo nur unklares Fieber besteht, spontan heilen. — Therapeutisch wurden versucht Eisenkakodylat, Arsacetin, Röntgentherapie, Salvarsan und neuerdings Impfung mit abgetöteten Kulturen. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1131. Jemma, R., L'anémie par leishmania.** (Leishmania-Anämien.) Referat auf dem Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 643—646. 1912.

Vgl. Ref. 136, **4**, S. 63.

*Schneider* (München).

**1132. Jemma, R., Sulla Leishmaniosi del cane nei dintorni di Palermo.** (Über Infektion von Hunden mit *Leishmania* in der Umgebung von Palermo.) *Pathologica* **90**, S. 466—467. 1912.

In Palermo und Umgebung werden häufig Fälle von kindlicher Kala-Azar (Infektion mit *Leishmania*) beobachtet. In 2 Fällen bei 11 monatigen Kindern mit Kala-Azar (Nachweis der Protozoen!) konnte nachgewiesen werden, daß auch unter den Hunden aus den Dörfern, aus denen die kranken Kinder samnten, einige mit *Leishmania* infiziert und erkrankt waren. Dieser Nachweis gelang bei sieben untersuchten Hunden zweimal.

*W. Fischer* (Göttingen).

**1133. Mantovani, Mario, Infezione sperimentale da Leishmania Donovanii nel coniglio.** (Experimentelle Infektion des Kaninchens mit *Leishmania*.) *Pathologica* **89**, S. 415. 1912.

*Mantovani* hat mit Kulturen von *Leishmania*, die von Fällen kindlicher Kala-



Azar isoliert waren, Kaninchen intravenös infiziert. Die Tiere erkrankten fieberhaft. Die Parasiten sind bald darauf im Blut, nach 20 Tagen in der Leber nachzuweisen. Bei der Sektion, 26 Tage nach Infektion, wurde Milz- und Lebervergrößerung konstatiert und eine Allgemeininfektion des Tieres mit den Protozoen nachgewiesen. *W. Fischer.*

**1134. Bottelli, P., Un caso di malaria curata coi raggi Röntgen.** (Ein durch Röntgenstrahlen geheilter Malariafall.) (Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde.) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 798. 1912.

Ein 4jähriges Kind mit Tertiana und Milztumor wurde mit Chinin wirkungslos behandelt, Röntgentherapie führte zu Heilung, Schwund der Plasmodien und Rückgang des Milztumors. *Neurath (Wien).*

**1135. Gröhnberg, John, Der breite Bandwurm und die Magensaftsekretion.** *Petersb. med. Wochenschr.* **37**, S. 184—186. 1912.

Ausgedehnte Untersuchungen erbrachten den Beweis, daß die Anwesenheit des Botriocephalus zu keinen Veränderungen der Magensaftsekretion führte; auch dann nicht, wenn die Patienten an Magenbeschwerden litten. *Nothmann.*

### **Tuberkulose.**

**1136. Popper, Erwin, Chronischer, tuberkulöser Gelenkrheumatismus.** (*K. k. Wilhelminen-Spital, Wien.*) *Wiener med. Wochenschr.* **62**, S. 2418—2420. 1912.

Bei einem 5jährigen Kinde sind ohne akuten Beginn zahlreiche Gelenke erkrankt, beginnend mit den Kleinfingergelenken und fortschreitend auf fast alle Gelenke des Körpers. Rheumatismus, Lues, Gicht sind ausgeschlossen. Durch eine Injektion von 1 mg Alt-Tuberkulin wurde eine lokale Reaktion, bestehend in stärkerer Schwellung der Gelenke und Rötung der sie umgebenden Haut, hervorgerufen. Die Prognose hält Autor in seinem Falle für schlecht, da es allmählich zur vollkommenen Versteifung der Gelenke kommen dürfte, andererseits sich bisweilen bei diesem Leiden fungöse Gelenkerkrankungen entwickeln, wenn die Kinder nicht schon früher an Kachexie zugrunde gehen. *Soucek (Wien).*

**1137. Chausse, P., La vitalité du bacille tuberculeux.** (Die Lebensfähigkeit des Tuberkelbacillus.) *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 704. 1912.

Zur Infektion durch Inhalation ist nur vollwertiges Virus geeignet, geschwächtes wird durch Phagozytose unschädlich gemacht; bei Einimpfung findet stets sichere Infektion statt. Verf. ist deshalb der Ansicht, daß die Desinfektion der Wohnräume nicht so notwendig ist, ja ersetzt werden kann durch strenge Vorschriften für die Vernichtung des Auswurfes. *Schneider (München).*

**1138. Turro, R. et J. Alomar, Sur un procédé de culture du bacille tuberculeux.** (Ein Nährboden für Tuberkelbacillen.) *Journ. de Phys. et de Path. génér.* **40**, S. 766. 1912.

Zur Herstellung der Kartoffelnährboden ist am besten die holländische Kartoffel zugebrauchen; Schnitte derselben maceriert man in 5proz. Glycerinwasser, kocht, filtriert. Eingeeimpfte Tuberkelbacillen sind bereits nach 48 Stunden gewachsen. Ein brauchbarer fester Nährboden kann aus dieser Bouillon durch Zusatz von Gelatine erhalten werden. *Lehndorff (Wien).*

**1139. Turro, R. und J. Alomar, Zur Kultur des Tuberkelbacillus.** (*Aus dem k. k. Laborat. der Stadt Barcelona.*) *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 1658—1659. 1912.

Beschreibung eines flüssigen und festen Kartoffelnährbodens, der vor dem bisherigen Verfahren große Vorzüge besitzt. 100 Teile 5proz. Glycerinlösung werden mit 50 Teilen Holländer Kartoffel in Stücke geschnitten, 10 Min. im Dampftopf zerkoht und filtriert. Man erhält so einen flüssigen, leicht sauren Nährboden von sirupartiger Konsistenz, oder durch Zusetzen von 2 Teilen Gelatine einen festen Nährboden. Kulturen, die auf gewöhnlicher Kartoffel 10—12 Tage brauchen, wuchsen auf den beschriebenen Nährboden in 48 Stunden. Will man diese Kulturen zur Tuberkulingewinnung benutzen,

so hat man den Vorteil, ein peptonfreies Präparat zu erhalten, das vor dem gewöhnlichen Tuberkulin manche Vorteile zu haben scheint. Versuche darüber sind im Gange.  
*K. Frank* (Berlin).

**1140. Weleminsky, F., Über die Bildung von Eiweiß und Mucin durch Tuberkelbacillen.** (*Aus dem hygien. Instüt. der deutschen Universität Prag.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1320—1322. 1912.

Verf. beobachtete in Tuberkelbacillenkulturen, die 8 Jahre hindurch auf demselben Nährboden (alkalische Glycerinpeptonbouillon) gezüchtet wurden, folgende Veränderungen im biologischen Verhalten der Kulturen: Erstens trat eine Wachstums- hemmung der Bacillen auf, die an die alte Bouillon gebunden war und durch einen thermolabilen Hemmungskörper verursacht schien. Ferner fiel das Auftreten eiweiß- artiger Körper in verhältnismäßig großen Mengen auf, und zwar fand sich in den ersten Jahren ein den Nucleoalbuminen nahestehender Körper. Später trat echtes, koagulables Albumen auf. Vom 4. Jahre an verschwanden diese Körper allmählich und es trat immer stärker ein Körper auf, der nach allen Eigenschaften zu den Mucinen gezählt werden muß. Verf. nimmt an, daß die produzierten Substanzen spezifischer Natur und Stoffwechselprodukte der lebenden Bacillen sind, mit deren Virulenz sie wahrscheinlich in einem gewissen Zusammenhang stehen.  
*K. Frank* (Berlin).

**1141. Fragale, V., La ricerca del bacillo di Koch nel liquido cerebro-spinale dei bambini affetti da meningite tubercolare.** (Der Befund des Kochschen Bacillus in der Cerebrospinalflüssigkeit der Kinder mit tuberkulöser Meningitis.) (*Kinderklinik Rom.*) Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 897—859. 1912.

In jedem Falle von tuberkulöser Meningitis wurde möglichst bald nach Krankheitsbeginn und später nach einem längeren Intervall die Lumbalpunktion vorgenommen und das Punktat einerseits sofort auf Bakterien untersucht, andererseits nach Intervallen von 5 Tagen wieder untersucht und zu Tierversuchen verwendet. In der Zwischenzeit blieb das Punktat im Thermostaten. Nach demselben Verfahren wurde auch zur Kontrolle das Punktat bei anderen nervösen Krankheiten, Chorea, Hydrocephalus usw. geprüft, immer mit negativem Resultat. 17 Fälle tuberkulöser Meningitis kamen zur Untersuchung, hiervon kamen 6 zur Obduktion. Während bei sofortiger mikroskopischer Untersuchung das Resultat negativ war, ergab sich Bacillengehalt nach längerem Aufenthalt im Thermostaten in 16 Punktaten unter 26, von den übrigen 10 war der Tierversuch positiv, in 2 Fällen die Obduktion ein Beweis für die richtige Diagnose. Der negative mikroskopische Befund ist durch die geringere Anzahl der Tuberkelbacillen zu erklären.  
*Neurath* (Wien).

**1142. Hart, C., Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2024—2027. 1912.

Hart präzisiert nochmals seinen Standpunkt gegenüber der Stillerschen Asthenie. Die Arbeit bringt keine neuen Momente.  
*K. Frank* (Berlin).

**1143. Méry, M., La tuberculose chez les écoliers.** (Die Tuberkulose bei den Schülern.) Vortrag auf dem 7. internat. Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Intern. Archiv f. Schulhyg. **8**, S. 309—336. 1912.

Sie kommt bei den Schülern unter zwei Formen vor: 1. Unter der Form einer offenen Tuberkulose, welche die meisten ansteckenden Arten der Tuberkulose umfaßt. 2. Unter der Form einer latenten Tuberkulose (bei der Luftröhren- und Bronchialdrüsen-erkrankung, und im ersten Stadium der Lungentuberkulose).

Bei der Besprechung der Symptome der Luftröhren- und Bronchialdrüsen-erkrankung betont er das häufige Fehlen funktioneller Symptome, die Erweiterung der subcutanen Venen in der Subscapular- und Schultergegend, abnorme Bronchoaegophonie, sowohl in betreff des Umfangs als auch der Klangfarbe, klare Fortpflanzung

der Flüsterstimme auf mehr oder weniger weite Entfernung (Voix soufflée, D'Espine-sches Zeichen).

In betreff des ersten Stadiums der Tuberkulose wurde die Bedeutung des abgeschwächten Inspiriums in den letzten Jahren sehr in Frage gestellt; es ist nötig, um sie zu beurteilen, Unterschiede zu machen. Grancher sagte: „Das abgeschwächte Inspirium stellt ein Problem auf, ohne es zu lösen.“ Es hat nicht den Wert des verschärften Inspiriums, da es in einer Reihe von Zuständen angetroffen wird, die von dem ersten Stadium der Tuberkulose unabhängig sind. Abgeschwächtes Inspirium, in einer ganzen Lunge oder in einem Lungenlappen verbreitet, findet sich als einziges Symptom physiologisch nach Montéli im rechten eparteriellen Luftröhrenast, nach Lémoiné überhaupt rechts bei Linkshändern, ferner pathologisch bei Herzptosis (Romme, Hutinel), bei Skoliose, adenoiden Vegetationen, bei Nervösen; schließlich zusammen mit anderen physikalischen Symptomen bei Luftröhren- und Bronchialdrüsenkrankung.

Bei der Tuberkulose muß man einen großen Wert auf die funktionellen Veränderungen legen, wenn sie vorhanden sind, besonders auch auf Gewichtsveränderungen der Schüler.

Einige Formen der latenten Tuberkulose können durch Übung der Atemwerkzeuge und abundante Ernährung mit Erfolg behandelt werden. Für eine ziemlich große Anzahl der Schüler (ungefähr 4,2%) dürfte die Freiluftschule unentbehrlich sein; es ist dieses Bekämpfungsmittel der Tuberkulose nicht genug zu empfehlen.

Schlesinger (Straßburg).

**1144. Badaloni, Giuseppe, Come la scuola contribuisca alla diffusione della Tuberculosis.** (Wie die Schule zur Verbreitung der Tuberkulose beiträgt.) (*Physiolog. Univers.-Laborat. in Bologna.*) Vortrag auf dem 7. internat. Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Internat. Archiv f. Schulhyg. 8, S. 309—336. 1912.

Aus dem Vortrag seien nur die eigenen Untersuchungen des Vortragenden angeführt. Im Anschluß an Binets Untersuchungen mittels des Labordesschen Pneumographen, womit dieser zeigte, daß die Atmung bei einwandfreier Körperhaltung normal vor sich geht, bei mangelhaftem Sitzen dagegen behindert wird, hat Vortr. die Luftmenge gemessen, welche bei verschiedenen während der Schularbeit angenommenen Körperhaltungen in die rechte bzw. linke Lunge dringt. Bei symmetrischer Haltung ist diese Luftmenge für beide Lungen gleich groß, bei asymmetrischer, d. h. fehlerhafter Haltung, beispielsweise bei einseitiger Achselhebung, Drehung des Rumpfes nach rechts oder links, seitlicher Krümmung der Wirbelsäule, oder Anlehnung einer Thoraxseite gegen die Tischkante, ist dies nicht der Fall.

Damit die Registrierung der Thoraxexkursionen bei der Atmung für jede Brusthälfte auf dem Kymographion gesondert zum Ausdruck kam, wurde je ein Apparat auf analogen Punkten in der Brusthälfte fixiert. Ein dritter Pneumograph wurde auf dem Abdomen befestigt, um festzustellen, ob bei eingeschränktem costalem Atemtypus ein Ersatz durch den abdominalen Typus erfolgt. Verschiebungen der einen oder anderen Thoraxhälfte sind auf die Exkursionen der Bauchwand ohne Einfluß.

Als wichtigstes Resultat ist hervorzuheben, daß unsymmetrische Thoraxstellung während der Schularbeit eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr, einen unvollkommenen Gaswechsel und demnach eine Entkräftung des Organismus und eine Disposition zur Tuberkulose und zu deren Verbreitung mit sich bringt. Schlesinger (Straßburg).

**1145. Folks, Homer, Tuberculosis and the schools.** (Tuberkulose und Schule.) Vortrag auf dem 7. internat. Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Internat. Archiv f. Schulhyg. 8, S. 309—336. 1912.

Aktenmaterial auf Grund einer Umfrage der amerikanischen Schulverwaltungen und Sanitätsbehörden, welches Aufschluß gibt, inwieweit in niederen und höheren

Schulen der Vereinigten Staaten ein aufklärender Unterricht über die Natur, Verbreitung, Vorbeugung und Behandlung der Tuberkulose erteilt wird. *Schlesinger*.

**1146. D'Espine, Ad., Tuberculose et école.** (Tuberkulose und Schule.) Vortrag auf dem 7. internationalen Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Intern. Archiv f. Schulhygiene **8**, S. 309—336. 1912.

Offene Lungentuberkulose ist unter Schülern sehr selten. Dagegen ist die latente Form im schulpflichtigen Alter sehr häufig. Dies wird bewiesen durch die Todesstatistiken, durch die in zahlreichen Fällen positiv ausgefallene Hautreaktion, und durch den mittels auscultatorischen Verfahrens erbrachten Nachweis der Erkrankung des bronchotrachealen Lymphdrüsengebietes. Die Schule hat daher mit aller Energie den Kampf gegen die kindliche Tuberkulose aufzunehmen. Als wichtigstes Moment für einen erfolgreichen Kampf kommt die genaue Untersuchung des Kindes durch den Schularzt und die Einführung eines Gesundheitsbuches für jedes Kind in Betracht. Unter den direkten Schutzmitteln gegen die Tuberkulose in den Schulen sind im übrigen namentlich folgende anzuwenden: a) Ausschluß aller tuberkulösen Lehrer und Lehrerinnen mit Bacillen im Sputum. b) Ausschluß aller Schüler und Schülerinnen mit offener Lungentuberkulose, Lupus, tuberkulösen Fisteln usw. c) Benachrichtigung der Eltern eines Schulkindes, wenn bei demselben durch den Schularzt latente Tuberkulose konstatiert wurde, damit man demselben, ohne daß der Schulbesuch unterbrochen wird, zu Hause eine geeignete Behandlung angedeihen lassen kann. d) Einrichtung von Schulkliniken, in denen alle diejenigen Krankheitszustände Behandlung finden, die zur Tuberkulose prädisponieren (z. B. Zahnkaries, adenoid Vegetationen usw.).

Indirekte Schutzmittel sind: a) Einhaltung allgemeiner hygienischer Vorschriften für die Schüler und die Schule, Einführung staubfreier Reinigung der Klassen, Korridore und Treppen und einwandfreier Ventilation, Einrichtung von Schulbädern und Schulküchen, ausgiebige Bewegung in freier Luft, Anregung der Lungentätigkeit durch gymnastische Übungen, Ausschaltung aller Versammlungen und Vereinigungen von Erwachsenen in Schulräumen. b) Aufklärender Unterricht über Wesen und Gefahren der Tuberkulose in den Lehrerseminaren und in den oberen Klassen aller Schulen; Behandlung einzelner hygienischer, insbesondere gegen die Tuberkulose gerichteter Vorschriften auch in der Volksschule. c) Einrichtung von Ferienkolonien, Waldschulen, Seehospizen und Schulsanatorien. *Schlesinger* (Straßburg).

**1147. Borrino, Angiola, Sul focolaio primitivo polmonare tubercolosi infantile di Antonio Ghon.** (Über A. Ghons primären Lungenherd bei der Kindertuberkulose.) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 549—552. 1912.

Ausführliche Besprechung und Würdigung der Befunde Ghons. *Neurath* (Wien).

**1148. Calvé, J., De la tuberculose osseuse à foyers multiples chez l'enfant.** (Über multiple Knochentuberkulose beim Kind.) *Le Progrès méd.* **40**, S. 305—307. 1912.

Ungefähr 10% der Knochentuberkulose betreffen klinisch nachweisbare multiple Herde. Röntgenologisch oder anatomisch untersuchtes Material ergibt einen höheren Prozentsatz. Zahl der Herde, Verteilung auf die einzelnen Regionen, Mitbeteiligung anderer Organe ergeben wechselnde Zahlen. Die Prognose ist ernster, als bei lediglich einem Knochenherd. Kann man hier von einer lokalen, so muß man dort von einer allgemeinen Erkrankung sprechen, die auch eine Allgemeinbehandlung nicht entbehren kann. *Neurath* (Wien).

**1149. Michałowicz, M., O mylnem uzależnieniu gorączki od sprawy gruźliczej u odżywianych „forsownie“ dzieci gruźliczych.** (Eine irrümliche Annahme bezüglich des Fiebers bei gemästeten tuberkulösen Kindern.) *Lwowski Tygodnik lek.* **7**, S. 681—685, 700—703 u. 719—721. 1912.

Der Autor weist darauf hin, daß lang dauernde subfebrile Temperaturen bei

Kindern sehr häufig in der forcierten Überernährung ihre Ursache haben; nach Regelung der Diät (Einschränkung der Menge der zugeführten Milch, Eier und des Fleisches) geht das Fieber ohne sonstige Behandlung zurück. Die Tatsache der pyrogenen Wirkung der Mästung nimmt an Bedeutung besonders in den Fällen zu, bei denen die Pirquetreaktion positiv ausfällt und das lange dauernde Fieber zur Annahme zwingt, daß in dem Falle eine aktive Tuberkulose vorliegt und bei der Behandlung eine klimatische und eine Mastkur vorgeschrieben wird. Verf. zitiert mehrere selbst beobachtete einschlägige Fälle, bei denen Einschränkung der Nahrungszufuhr und Bevorzugung des vegetabilischen Regimes zum Ziele führte. Das Auftreten des Fiebers nach Mastkuren bei Kindern mit positivem Pirquet läßt sich vielleicht in Parallele setzen mit der pyrogenen Wirkung der physischen Ermüdung bei Individuen mit latenter inaktiver Tuberkulose.

*M. Franke (Lemberg).\**

**1150. Straub, M., An ophthalmological contribution to the doctrine of scrofulosis.** (Ein ophthalmologischer Beitrag zur Lehre von der Skrofulose.) *Ophthalmoscope* 10, S. 618—624. 1912.

Verf. faßt die Skrofulose auf als eine klinisch gemilderte Form der Tuberkulose, die eine länger vorausgehende tuberkulöse Infektion des Organismus und dadurch entstandene relative Immunität zur Grundlage hat. Er kennt daher nicht nur eine Skrofulose der Kinder, sondern jede Augentuberkulose erwächst bei ihm auf dem Boden der Skrofulose; denn die Augentuberkulose ist nie der primäre Herd im Organismus und nur primäre Herde mit geringer Aktivität geben Gelegenheit zur Entwicklung metastatischer Augentuberkulose. Auf zwei Tabellen hat Verf. die in den letzten 6 Jahren in seine Beobachtung gekommenen Augentuberkulosen nach Lebensaltern zusammengestellt. Bei Männern fand sich ein Maximum mit 20 und ein anderes mit 35 Jahren, bei Frauen ein Maximum zwischen 20 und 30 Jahren und ein zweites im höheren Alter (50—60 Jahren). Ferner teilt Verf. Untersuchungen an skrofulösen Kindern mit, die er gemeinschaftlich mit Wiemer angestellt hat, um nachzuweisen, daß die Conjunctivitis ekzematosa mit einer konstitutionellen Minderwertigkeit Hand in Hand zu gehen pflegt. Zu diesem Zweck sollte das spezifische Gewicht der Kinder eruiert werden, was in folgender Weise geschah: Die Kinder wurden bis an den Kopf in warmes Wasser untergetaucht und die Menge des verdrängten Wassers bestimmt; dann wurden die Kopfmaße genommen und so das Volumen der Kinder gefunden. Durch Vergleich mit dem Gewicht der Kinder ergab sich das spezifische Gewicht. Im großen und ganzen ergaben sich leichtere spezifische Gewichte bei den Skrofulösen, als bei den Normalen, was Verf. auf ein geringeres Knochengewicht zurückführt.

*Ibrahim (München).\**

**1151. de Quervain, F., Les principes modernes dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales.** (Die modernen Prinzipien in der Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose.) *Semaine méd.* 32. 1912.

In der letzten Zeit haben in der Therapie der sog. chirurgischen Tuberkulosen konservative Behandlungsmethoden die früher üblichen radikalen zum größten Teil verdrängt. Es wird eine kurze Übersicht über die ersteren gegeben. Zu den lokalen Methoden gehört die Anwendung des Jodoforms und seiner Verbindungen. Weiterhin werden kurz die sog. sklerogene Methode von Lannlongue (Erzeugung eines bindegewebigen Walls durch Injektion chemischer Substanzen), die lokale Tuberkulinanwendung und die passive und aktive Hyperämisierung erwähnt, über deren Erfolge die Akten noch nicht geschlossen sind. Die unzweifelhaft günstigen Resultate der Methode von Beck, eine Wismutpaste in die Fisteln einzubringen, beruhen wahrscheinlich zum Teil auf der desinfizierenden Wirkung des Wismuts, zum Teil aber wohl auf der unfreiwilligen Röntgenstrahlenwirkung aus Anlaß der häufig zur Kontrolle vorgenommenen Durchleuchtung. Ein größerer Abschnitt wird der vor allem von Iselin vervollkommenen Röntgenbestrahlung gewidmet. Darunter heilen selbst veraltete Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose besser aus als mit

irgendeiner Injektionsmethode. Die Unannehmlichkeiten der Methode bestehen nur in der gelegentlichen Entwicklung von Röntgenulcera, die fast immer an der unteren Hälfte des Unterschenkels auftreten. Die Röntgenstrahlen erzeugen eine ganz andere Reaktion des tuberkulösen Gewebes als die Sonnenstrahlen. Über die Art ihrer Wirkung gibt es aber keine befriedigende Erklärung. Möglicherweise handelt es sich um das Freiwerden von Fermenten durch die Zerstörung zahlreicher Zellen. Geradezu Triumphe feiert die namentlich von Rollier und Bernhard ausgebaute Heliotherapie. Hinsichtlich ihrer Wirkung steht jedenfalls fest, daß sie fungöse Prozesse mit völliger Herstellung der Funktion und Ausstoßung vorhandener Sequester narbenlos auszuheilen vermag. Über den Mechanismus der lokalen Reaktion ist nichts bekannt. Dagegen beruht die Allgemeinwirkung erstens in einer allgemeinen Übung der Ernährung, dann in einer Remineralisation der durch die aufgezwungene Ruhe während des tuberkulösen Prozesses hervorgerufenen Demineralisation, was durch ein Dichterwerden der Knochenschatten am Röntgensschirm direkt nachgewiesen werden kann. Von den allgemeinen Behandlungsmethoden wird die altbewährte Lebertranbehandlung, die Arsendarreichung, sowie die allgemeine Jodtherapie erwähnt; bei letzterer ist außer der gelegentlichen Idiosynkrasie auch die Entwicklung basedowoider Zustände zu fürchten. Über die allgemeine Tuberkulintherapie wird mit ziemlicher Reserve hinweggegangen. Einen besonderen Platz nimmt wieder die allgemeine Lichttherapie ein. Hier wird weiterhin die Frage erörtert, welche Gegend für die Vornahme der Licht- und klimatischen Therapie am geeignetsten sei. Es wird betont, daß hier in erster Linie Gegenden in Betracht kommen, die nicht zu sehr an unberechenbaren Witterungsumschlägen leiden und die die Durchführung der Behandlung das ganze Jahr hindurch gestatten. Diese Eigenschaften kämen nur den Höhen über 1000 m und den Mittelmeerküsten zu. Welchen von beiden der Vorzug einzuräumen sei, müssen erst größere Statistiken feststellen. Einige Worte werden der unblutigen orthopädischen Behandlung gewidmet und schließlich das Gebiet der blutigen Chirurgie in folgender Weise abgegrenzt: 1. Operiert soll nur werden, wenn tatsächlich der ganze Herd entfernt werden kann, da sonst Sekundärinfektionen entstehen können und eine weitere Propagation erfolgen kann. Weiters muß man sich vor Augen halten, daß selbst bei Heilung per primam es doch meistens zur Fistelbildung bei einer derartigen Schnittwunde kommt. 2. Soll niemals eine Tamponade, auch nicht mit Jodoformgaze vorgenommen werden, da der Organismus mit den wenigen zurückgebliebenen Bakterien selbst fertig wird. 3. Besteht dagegen schon eine Sekundärinfektion, so ist Drainage indiziert. 4. Eine partielle Operation soll bloß zur Incision eines größeren Abscesses oder zur Entfernung eines Sequesters vorgenommen werden.

Witzinger (München).

**1152. Zuckerkandl, O., Die Diagnostik der Nierentuberkulose und ihre Bedeutung für die Frühoperation.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 424—428. 1912.

Fortbildungsvortrag.

Sittler (Colmar).

**1153. Waldschmidt, M., Zur Tuberkulose der Nieren.** (Aus der I. chirurg. Abt. des Krankenh. Hamburg-Eppendorf.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1832—1836. 1912.

Mitteilung eines über 15 Jahre beobachteten, spontan geheilten Falles von einseitiger Nierentuberkulose. . Daran anschließend statistische Untersuchungen des klinischen (100 Fälle) und Sektionsmaterials (119 Fälle). Die Erkrankung war doppelseitig bei dem Sektionsmaterial in 70,6%, bei den klinischen Fällen in nur 6%. Die zweite Niere scheint also meist erst im späteren Verlauf der Krankheit ergriffen zu werden. Ein anderweitiger tuberkulöser Herd war unter den 119 Sektionsfällen 118 mal, unter den 100 klinischen Fällen 44 mal nachzuweisen. Von den 119 seziierten Fällen standen 3 im Alter von 1—10 Jahren, 10 von 10—20, 33 von 20—30, 31 von 30—40, 25 von 40—50, 9 von 50—60, 7 von 60—70 Jahren, 1 über 70 Jahre; von den 100 klinischen Fällen waren alt 1—10 Jahre 1, 10—20 Jahre 12, 20—30 Jahre 41, 30—40 Jahre 33, 40—50 Jahre 19, 50—60 Jahre 4, 60—70 Jahre 0.

K. Frank (Berlin).

- 1154. Calvé, J., De l'importance des hôpitaux marins dans le traitement des tuberculoses chirurgicales.** (Die Wichtigkeit der an der Meeresküste gelegenen Sanatorien für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulosen.) Arch. de Méd. des enfants 15. S. 561—590. 1912.

Verf. tritt sehr warm für die verschiedenen, speziell zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulosen an der französischen Meeresküste erbauten Sanatorien ein, deren Resultate er eingehend aufzählt. — Notwendig erschiene ihm nur noch, diese Sanatorien mit Krüppelheimen zu vereinigen. *Sittler* (Colmar).

- 1155. Brandes, M., Über das Endresultat operierter Kniegelenkstuberkulosen im Kindesalter.** (*Chirurg. Klinik in Kiel.*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 117, S. 490—528. 1912.

In einem Zeitraum von 8 $\frac{1}{2}$  Jahren 1899—1907 wurden im ganzen nur 27 radikale Eingriffe bei 26 Kindern unter 15 Jahren ausgeführt, während in den gleichen Zeitraum 73 Operationen bei Patienten über 15 Jahren fielen. Da die üblichen Fragebogen keinen zuverlässigen Aufschluß über die Endresultate ergeben, ließ man alle noch auffindbaren Kinder auf Kosten der Klinik nach Kiel kommen, wo 14 resezierte Kinder (darunter 2 Arthrektomien) einer genauen Nachuntersuchung unterzogen werden konnten. Im ganzen verteilten sich die 27 radikalen Eingriffe auf 19 Resektionen, 4 Arthrektomien, 4 Amputationen. Von den Amputierten starb ein Kind, die drei überlebenden sind völlig geheilt geblieben. Über das Resultat bei den 14 resezierten Fällen wird in 8 Tabellen alles Wissenswerte zusammengestellt. Das Gesamtergebnis ist als ein sehr günstiges zu bezeichnen, die Verkürzung betrug im Höchstfall bis zu 10 cm, wobei daran erinnert wird, daß auch bei konservativ ausheilenden Formen infolge Erkrankung der Epiphysenlinie (König) mehr oder weniger erhebliche Wachstumsverkürzungen sich ausbilden. Der geringe Grad der Verkürzung wird auf die in allen Fällen angewandte schonende Resektionsmethode nach Helferich (bogenförmiger Anfrischung) zurückgeführt. Bei 7 Patienten wurde eine tadellose Streckstellung des Knies, bei vier eine geringe, nur bei drei erheblichere Contracturstellung gefunden; bei den letzteren wurde noch nachträglich durch Keilresektion eine Gradstellung herbeigeführt. Auch bei primär erreichter, vollkommener Streckung empfiehlt sich zur Vermeidung späterer Contracturen  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Jahr nach der Operation eine Resektion der Flexorensehnen vorzunehmen. Eine Transplantation der Flexoren auf die Streckseite hält Verf. für überflüssig. Von großer Bedeutung ist auch eine genügend lange, mindestens 1 Jahr lang durchgeführte Nachbehandlung durch Fixierung im Gipsverband und Tragen einer Lederhülse. — Resektionen als Frühoperation zur Abkürzung der Behandlungszeit haben im Kindesalter keine Berechtigung; die erste Behandlung muß stets konservativ sein; aber wo eine rationelle, längere Zeit durchgeführte Behandlung erfolglos ist, bringe man nicht durch zögerndes Hinausschieben des radikalen Eingriffs das Leben solcher Kinder in Gefahr. *K. Hirsch* (Berlin).

- 1156. de Vaugiraud, Un cas de tubercule du cervelet, craniectomie décompressive. granulie méningée.** (Fall von Kleinhirntuberkel; druckentlastende Kraniotomie; Meningitis tuberculosa.) Arch. de Méd. des Enfants 15, S. 610—613. 1912.

Beschreibung eines Falles.

*Sittler* (Colmar).

- 1157. Borck, Hans Ludwig, Hirnblutungen bei Meningitis tuberculosa.** Dissertation. Berlin 1912. Emil Ebering. (24 S.)

In der Literatur sind nur zwei einschlägige Fälle berichtet. Verf. ist in der Lage, diesen beiden einen neuen hinzuzufügen. Fall 1 ist von Rautenberg in der St. Petersburger med. Zeitschr. vom Jahre 1869 veröffentlicht und betrifft ein 3jähriges Mädchen. Fall 2 von Votruba als „Meningoencephalitis tuberculosa haemorrhagica“ in der Casopis, Ces. lek. 1905 beschrieben, betrifft eine 24jährige Frau. Fall 3 ist in der Heubnerschen Kinderklinik der Berliner Charité zur Beobachtung gekommen und betrifft

einen 4jährigen Knaben. Fall 1 bietet das Bild einer normal verlaufenden Meningitis tuberculosa, bei der am Ende der ersten Krankheitswoche vorübergehende leichte Zuckungen am Gesicht und an den Extremitäten auftreten, die vorwiegend die linke Seite betreffen. Vom 7.—8. Tage eine Remission, am 10. Tage erfolgt unter heftigem Blutbrechen plötzlicher Tod durch Arrosion eines Lungenarterienastes. Keinerlei Lähmungen im Verlauf. Die Gehirnsektion ergibt eine ausgedehnte tuberkulöse Meningitis der rechten Konvexität, vorwiegend über den motorischen Regionen, mit tiefer roter Erweichung der Rinde, die teilweise auch die weiße Substanz mitbetrifft. — In Fall 3 erkrankt ein 4 Jahre altes Kind unter allgemeinen infektiösen Erscheinungen, die durch ihre langsame Entwicklung den Gedanken einer Tuberkulose nahelegen. 4 Tage nach der Aufnahme manifestiert sich eine Coxitis, 2 Tage darauf machen sich die Zeichen einer beginnenden tuberkulösen Meningitis geltend. Zusammen mit den ersten meningitischen Allgemeinsymptomen tritt eine Schwäche des linken Oculomotorius und Facialis auf, die in 5 Tagen zu einer fast vollständigen Oculomotorius- und kompletten Facialislähmung werden. 2 Tage darauf Exitus im Koma, ohne daß im Leben die geringsten Symptome von seiten der Extremitäten aufgetreten wären. Tuberkelbacillen im Lumbalpunktat und Tuberkel der Chorioidea sicherten intra vitam die klinische Diagnose der tuberkulösen Meningitis. Auf dem Sektionstisch tuberkulöse Meningitis. In der rechten Großhirnhemisphäre ein gut taubeneigroßer blutiger Erweichungsherd unter den beiden Parazentrallappen, der sich noch mit kleinen stecknadelkopfgroßen Blutungen in die graue Substanz der Lappen fortsetzt. In den Furchen dieses Bezirks ist die Pia mit zahlreichen Tuberkeln besetzt. Die beiden Fälle beweisen also, daß Blutungen in und auf eine Hemisphäre bei tuberkulöser Meningitis vorkommen. Allen 3 Fällen ist gemeinsam, daß die Blutung einen Hirnteil betraf, dessen Pia mater schwer tuberkulös war. Klinisch bieten diese Blutungen entweder gar keine oder Symptome von Motilitätsstörungen. Die Fälle zeigen, daß man bei Lähmungen großer Nervengebiete im Verlauf der tuberkulösen Meningitis auch an kordikale und subkordikale Blutungen der motorischen Region als auslösende Veränderung denken muß.

Fritz Loeb (München).

1158. **Rénon, Géraudel et Richet fils, La méningite tuberculeuse hémorragique.** (Hämorrhagische tuberkulöse Meningitis.) *La Presse méd.* 20, S. 785. 1912.

Die beiden Beobachtungen betrafen alte Leute, die im Koma mit cerebralen Symptomen eingebracht wurden, wo die Lumbalpunktion eine gelbe Flüssigkeit ergab, in der neben roten Blutkörperchen reichlich Mononucleäre vorhanden waren, weshalb klinisch die Diagnose auf Hämorrhagie gestellt wurde. Die Obduktion ergab tuberkulöse Meningitis. Verff. glauben, daß die Diagnose aus dem Nachweis sonstiger tuberkulöser Herde, dem schwereren Allgemeinbefinden und aus dem cytologischen Befunde gestellt werden könnte.

Lehndorff (Wien).

1159. **Bauer, Felix, Cutanreaktion und Komplement.** (Aus dem Karolinen-Kinderhospital in Wien.) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 13, S. 486—489. 1912.

Die Cutan- resp. Intracutanreaktion nach Tuberkulin und Pferdeserum beim empfindlichen Menschen ist unabhängig von der im Serum nachweisbaren Komplementmenge. Der Schwund der Tuberkulinreaktion bei kachektisierender progressiver Tuberkulose und bei Masern und der Schwund der Serumreaktion während der Anaphylaxie infolge Serumkrankheit beruhen nicht auf Komplementschwund. *Bessau.*

1160. **de Bonis, V. und G. Renga, Sulla diagnosi della tubercolosi col metodo di Marmorek.** (Die Diagnose der Tuberkulose mit der Marmorekschen Methode.) (*Ist. di pat. gen. univ. Napoli.*) *Rif. med.* 28, S. 731—735. 1912.

Unter 10 sicheren Fällen von Lungentuberkulose war die Marmoreksche Reaktion im Urin stets positiv, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem eine Nephritis bestand. Ein elfter Fall, der klinisch zweifelhaft war, reagierte auch positiv; 4 Wochen später hatte er eine manifeste Tuberkulose. Von 4 Fällen chirurgischer Tuberkulose



gaben 3 eine positive Reaktion, ebenso 4 Fälle experimenteller Tuberkulose bei Meer-schweinchen. Alle Kontrollfälle gaben eine negative Reaktion. Die Methode ist also klinisch brauchbar.

M. Kaufmann (Mannheim).

**1161. Gindes, E. J., und M. S. Mendelson, Zur Frage der Pirquetschen Reaktion im Kindesalter.** *Medicynskoje Obosrenije* 78, S. 445—453. 1912.

Untersuchungen an 600 Kindern. In Zusammenhalt mit den Angaben der Literatur gelangen die Verff. im Wesen zu folgenden Resultaten. Positive Reaktion spricht für das Vorhandensein von Tuberkulose. Bei negativem Ausfall der Reaktion muß dieselbe mit gleich konzentriertem Tuberkulin wiederholt werden, weil unter diesen Umständen manchmal positive Reaktion auftritt. Bei kachektischen Kindern ist eine negative Reaktion nicht verwertbar. Begleitkrankheiten hindern im allgemeinen nicht das Zustandekommen der Reaktion, doch können akute Infektionskrankheiten, speziell Masern, die Reaktion zeitweilig abschwächen bzw. nicht in Erscheinung treten lassen. Kinder unter 3 Monaten reagieren negativ. Kinder, deren Mütter selbst an ausgebreiteter Tuberkulose leiden, können ohne alle Anzeichen von Tuberkulose zur Welt kommen und negative Tuberkulinreaktion geben.

J. Schütz (Marienbad).\*

**1162. Zweig, V., Beitrag zur Serodiagnostik der Tuberkulose.** (*Aus dem bakt. Labor. des städt. Krankenh. am Urban, Berlin*). *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1845 bis 1847. 1912.

Durch eine Modifikation der Technik gelang es Verf., beim Komplementablenkungsversuch in den meisten Fällen von Tuberkulose, auch im Frühstadium, einen positiven Ausschlag zu erzielen.

Das Patientenserum wird in aktivem Zustande verwendet. Es werden 2 Reihen von je 11 Reagensgläsern aufgestellt. Reihe 1: Serum 1 : 10 in fallender Menge von 1,0—0,1, physiolog. Kochsalzlösung ad 1,5. Reihe 2: Serum wie oben, physiol. Kochsalzlösung ad 1,0, Bacillenenulsion 1 : 40—0,5. 1 Stunde Brutschrank, dann erhält jedes Röhrchen 1 ccm des gewöhnlichen hämolytischen Systems. 2 Stunden Brutschrank. Colorimetrische Bestimmung der Farben der überstehenden Flüssigkeit.

Enthält das untersuchte Serum keine Antikörper, so wird in beiden Reihen alles Komplement zur Hämolyse verwandt (gleiche Frage der korrespondierenden Röhrchen). Enthält das Serum Antikörper, so zeigen entweder alle Röhrchen der Serie 2 totale Hemmung oder es bleibt bei geringerem Antikörpergehalt auch in Serie 2 ein Rest Komplement für Hämolyse. — Die Reaktion ist für Tuberkulose nicht absolut, aber in hohem Grade spezifisch. Unspezifische Reaktion fand sich bei Scharlach, Sepsis, Urämie.

K. Frank (Berlin).

**1163. Bauer, J. und H. Murschhauser, Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Zu dem gleichnamigen Artikel von G. Kapsenberg in Nr. 19 d. Wochenschr.** (*Aus der akadem. Kinderklinik in Düsseldorf*). *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1888—1889. 1912.

Verff. sind in ähnlicher Weise wie Kapsenberg mit Versuchen mit einem jodierten Tuberkulin beschäftigt. Auf die therapeutische Wirkung dieses Körpers gehen sie in der vorliegenden kurzen Mitteilung nicht ein. Wie an Komplementablenkungsversuchen gezeigt wird, bleibt das Tuberkulin trotz des Jodierens antigenes Tuberkulin und wird zugleich Jodantigen. Die Beibehaltung der Tuberkulineigenschaft ließ sich auch durch intracutane Impfungen nachweisen.

K. Frank (Berlin).

**1164. Heubner, O., Beiträge zur Behandlung der Skrofulose.** (*Gesellsch. der Charité-Ärzte*, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der *Berl. klin. Wochenschr.* 48, S. 1634—1635. 1912.

Heubner führt aus, daß manche Skrofulosen der diätetischen Behandlung mittels antilymphatischer Ernährung trotzen. Demonstration zweier Fälle. Der eine von diesen wurde durch eine methodische Tuberkulinkur mit dem Meyer-Ruppel-schen sensibilisierten Tuberkulin sehr schnell geheilt, nach 3 Injektionen waren Ekzem und Ophthalmie geschwunden; auch das zweite Kind wurde erheblich gebessert.

Diese Fälle sprechen doch dafür, daß das skrofulöse Syndrom nicht ausschließlich auf Ernährungsstörungen beruht.  
*K. Frank (Berlin).*

**1165. Vieten, G., Die Anwendung des Tuberkulins durch den praktischen Arzt.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 396—401. 1912.

Bezüglich der Tuberkulinbehandlung des Kindes steht der Verf. auf folgendem Standpunkt: „Mit wenigen Ausnahmen sind die Autoren sich darüber einig, daß bei einer therapeutischen Verwendung des Tuberkulins im Kindes- und Säuglingsalter nichts Gutes zu erwarten sei. Man habe in einigen Fällen sogar eine Verschlimmerung des Leidens und baldigen Tod beobachtet, der ohne Anwendung des Mittels wohl so schnell nicht eingetreten wäre. Wenn auch Schlossmann - Düsseldorf und wenige andere eine ausgedehntere Verwendung des Tuberkulins zur Heilung der Kindertuberkulose empfohlen haben, so ist es für den praktischen Arzt doch ratsamer, hier so lange Enthaltensamkeit zu üben, bis man auch beim Kinde bessere und einwandfreiere Erfahrungen mit Tuberkulin gemacht hat. Daran darf selbst die Tatsache nichts ändern, daß die Heilung der Tuberkulose in den ersten Lebensjahren so gut wie ausgeschlossen ist. In diagnostischer Hinsicht spielt das Tuberkulin beim Kinde eine viel hervorragendere Rolle als beim Erwachsenen, weil es hier unter Umständen das einzige Mittel ist, um mit Sicherheit eine Tuberkulose festzustellen.“  
*Sittler (Colmar).*

**1166. Orszag, Oszkar, und Isidora Spitzstein, Az albumosementes tuberculin értékéről.** (Über den Wert des albumosefreien Tuberkulins.) Orvosi Hetilap 56, S. 720—723. 1912.

Die therapeutischen Versuche wurden mit dem Präparat T. A. F. der Höchster Fabrik bei 94 Patienten verschiedenen Stadiums angestellt. Die Resultate mit T. A. F. waren mindestens ebensogut wie mit T. A. Ein Vorteil besteht jedenfalls darin, daß Fieberreaktion seltener auftritt und allgemeine Reaktionssymptome nur ganz vereinzelt vorkommen. Verf. empfehlen für therapeutische Zwecke das T. A. F.-Präparat.  
*B. Molnár (Budapest).\**

**1167. Bernard, L., R. Debré et R. Porak, Sur le mécanisme et la prévention des accidents de la sérothérapie antituberculeuse.** (Über den Mechanismus und die Verhütung von Zwischenfällen bei der antituberkulösen Serothérapie.) La Presse méd. 20, S. 809—811. 1912.

Um Serumkrankheit zu vermeiden, empfehlen die Verff. die Verabfolgung des Serums *per Klysma*; bei dieser Art der Behandlung sahen sie niemals anaphylaktische Reaktionen und glauben, daß bei dieser Anwendungsart die Bedingungen für die Sensibilisierung geändert sind; daß Serum überhaupt übergeht, konnten sie durch biologische Reaktionen nachweisen. (Vgl. Ref. 913.)  
*Lehndorff (Wien).*

**1168. Nieveling, Über die Jodtherapie bei Lungentuberkulose.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1973—1974. 1912.

Empfehlung der Jodtherapie in Form der Jodglidine. Auszugsweise Mitteilung von 7 Krankengeschichten.  
*K. Frank (Berlin).*

**1169. Hotz, G., Die Jodbehandlung der Tuberkulose.** (Aus der chir. Universitätsklinik Würzburg.) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 25, S. 100—118. 1912.

Der Artikel ist im wesentlichen der Frage gewidmet, wie die zweifellos günstige Einwirkung des Jods auf Fälle vor allem chirurgischer Tuberkulose zu erklären ist. Nachdem Verf. die verschiedenen Erklärungsversuche aufgezählt hat, die mehr oder weniger einer strengen Kritik nicht genügen, kommt er zur Aufstellung seiner eigenen Hypothese, daß durch das Jod eine Lymphocytose angeregt wird, und daß dann das fettspaltende Ferment der Lymphocyten auch gegen die Lipoidsubstanzen der Tuberkelbacillen in Wirksamkeit tritt. Verf. studierte nämlich das Blutbild bei Tieren und Menschen, welches nach subcutaner und intramuskulärer Injektion von Jodkalilösung und nach Aufpinselung von Jodtinktur auf verschiedene

Körperstellen, ferner bei Tieren dasjenige, welches nach Inhalation und nach intravenöser Applikation von Jodtinktur zur Beobachtung kommt. Dabei zeigte es sich, daß nach subcutaner, intramuskulärer und intravenöser Einverleibung zunächst eine allgemeine Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen und eine relative Leukocytose eintritt, die bei einzelnen Inhalationsversuchen und regelmäßig bei allen cutanen Aufpinselungen fehlt. Verf. will daher nicht dieser Leukocytose eine prinzipielle Bedeutung beimessen, wie es bisher geschehen ist, und ist geneigt, diese auf eine Resorption von Zersetzungsprodukten zurückzuführen. Das Hauptgewicht legt er jedoch auf die bei allen Applikationsarten etwa am 3. Tage auftretende absolute und relative Lymphocytose. Zur weiteren Stütze seiner Ansicht führt Verf. namentlich die Bergel'schen Versuche an, aus welchen auf eine spezifische fermentative Wirkung der Lymphocyten auf Fette geschlossen werden kann. Es wird ferner daran erinnert, daß bei allen infektiösen Krankheitsprozessen, deren Erreger lipoidartige Körper enthalten, das Jod eine günstige Wirkung entfaltet, so bei Lues, Lepra, Aktinomykose, Tuberkulose. Auffällig ist es ferner, daß auch das Arsen (Salvarsan), welches ebenfalls lymphocytenzeugend wirkt, häufig eine deutliche Herdreaktion bei tuberkulösen Prozessen auslöst, die der Tuberkulinreaktion vollkommen gleich sieht und vielleicht durch das Freiwerden von Lysinen durch die Tätigkeit der Lymphocyten zu erklären ist. Ähnliche Reaktionen finden sich auch bei intramuskulären Injektionen von Jodpräparaten. Diese können gelegentlich auch deletär wirken, was Verf. an einem Fall von Spina ventosa, bei welchem nach der Injektion von Jodoformglycerin eine tuberkulöse Meningitis auftrat, beobachtet zu haben glaubt. Die praktische Konsequenz aus seinen Versuchen sieht Verf. darin, daß der Allgemeinbehandlung mit Jod in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose ein großes Feld eingeräumt werden müsse (gegenüber dem lediglich operativen Vorgehen). Als Allgemeinbehandlung kommt jetzt die subcutane und intramuskuläre Injektion von Jodkali und Jodoformglycerin und die Pinselung mit Jodtinktur in Betracht, wobei alle 3—4 Tage eine andere größere Hautpartie (Brust, Rücken usw.) mit 10proz. Jodtinktur bestrichen wird. Bei tuberkulösen, vereiterten Halsdrüsen hatte Verf. mit der Injektion von Jodoformglycerin in die Drüsen oder in oder neben die Fistelgänge gute Erfolge, wobei sich Abscesse bildeten, die durch Inzision eröffnet, mit dem Löffel entleert und abgesaugt wurden. Ein Nachteil der subcutanen und intramuskulären Injektion liegt in der Häufigkeit der Entstehung von Nekrosen. *Witzinger (München).*

**1170. Otis, Edward O., Einrichtungen zur Verhinderung und Heilung der Tuberkulose als Mittel im sozialen Kampf gegen diese Krankheit.** Vortrag auf dem internat. Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Internat. Arch. f. Schulhyg. 8, S. 309—336. 1912.

Unter den von dem Vortragenden angeführten Mitteln sind die Freiluftschulen und Waldschulen auch bei uns in Europa geläufige Einrichtungen, sie spielen für tuberkuloseverdächtige und bleichsüchtige Kinder dieselbe Rolle wie das Vorbeugungsheim für Erwachsene; dagegen scheinen Schulen für Tuberkulöse eine eigene amerikanische Einrichtung zu sein.

Beschlußfassung des Kongresses: Der VII. internationale Kongreß gegen die Tuberkulose fordert in einer Beschlußfassung die Behörden aller Nationen auf, dahin zu wirken, daß die Schule in die Lage versetzt werde, durch Unterricht, Konferenzen und Herausgabe volkstümlicher Schriften, sowohl von praktischen als auch von ethischen und sozialen Gesichtspunkten aus, als tätigste Zentrale zur Verbreitung und Anwendung der Grundkenntnisse über das Wesen der Tuberkulose aufzutreten, um zur Bekämpfung der verheerenden Seuche, die gerade unter den Schülern die meisten Opfer verlangt, erfolgreich beizutragen. *Schlesinger.*

**1171. Jakob, Paul, Die prophylaktischen und therapeutischen Faktoren bei der Tuberkulosebekämpfung.** Vortrag auf dem 7. internat. Tuberkulosekongreß in Rom, April 1912. Internat. Archiv f. Schulhyg. 8, S. 309—336. 1912.

Aus dem Vortrag seien die Leitsätze bezüglich der prophylaktischen Vorschriften und Einrichtungen, soweit die Schule in Betracht kommt, herausgehoben:

A. Für Kinder mit offener Tuberkulose: 1. Trennung der Kinder von den Gesunden in der Wohnung, namentlich in den Betten; 2. Entfernung der Kinder aus der Schule; 3. Unterbringung in Heil-, Erholungsstätten, Walderholungsschulen, Seehospizen, ländlichen Kolonien usw. oder bei gesunden kinderlosen Familien.

B. Für Kinder mit geschlossener Tuberkulose: 1. Ermittlung der tuberkulösen Kinder durch das Pirquetverfahren; 2. Ermittlung und dauernde Überwachung der tuberkulösen Kinder durch eine regelmäßige Schularztkontrolle; 3. sachgemäße Beratung bei der Berufswahl der schulentlassenen Kinder.

C. Für gesunde Kinder, die in einem tuberkulösen Milieu leben, oder welche erblich disponiert sind: 1. Entfernung der Kinder aus dem tuberkulösen Milieu so früh wie möglich; Unterbringung bei gesunden Familien (System Grancher); 2. Entfernung der Kinder aus dem tuberkulösen Milieu während und in der Rekonvaleszenz von Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten, Diphtherie usw.); 3. möglichste Verhütung, daß Kinder auf den Fußböden tuberkulös durchseuchter Wohnungen herumrutschen (Nägel-, Fingerinfektion); 4. Verbot der Pflege und Überwachung gesunder Kinder durch tuberkulöse Angehörige, tuberkulöses Dienst- und Lehrpersonal; 5. Nahrungsmittelhygiene; 6. rationelle Haut-, Körper- und Zahnpflege; 7. ausreichende Schulhygiene zum Schutz der Kinder vor tuberkulöser Ansteckung; 8. sachgemäße Aufklärung der Kinder über die gesamte Hygiene (speziell die Tuberkulosebekämpfung) innerhalb und außerhalb der Schule; 9. hinreichende Ernährung der Kinder usw. mit Unterstützung durch die Kommunen (warmes Frühstück in der Schule usw.). *Schlesinger.*

1172. Bernheim, S. et Henri Parmentier (Paris), *La préservation de la tuberculose par les écoles en plein air.* (Schutz vor der Tuberkulose durch Freiluftschulen.) Premier congrès des médecins scolaires de langue française, Paris 21 juin 1912; ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 607—608. 1912.

Die Zahl der Freiluftschulen ist in Frankreich noch recht gering und muß bedeutend vermehrt werden; die Erfolge sind überall sehr günstige. *Schneider* (München).

### Syphills.

1173. Noguchi, H., *Zur Züchtung der Spirochaeta pallida.* (Aus den Laborat. des Rockefeller Institute, Newyork.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1554—1556. 1912.

1174. Tomaszewski, *Ein Beitrag zur Reinzüchtung der Spirochaeta pallida.* (Aus der Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankh. in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1556—1557. 1912.

Noguchi rekapituliert kurz seine früheren Züchtungsergebnisse und teilt einige neue Tatsachen mit, die neben der früher festgestellten charakteristischen Morphologie und Pathogenität für die Identität der von ihm gezüchteten Stämme mit dem Syphiliserreger sprechen. Zunächst eine Immunitätsreaktion. Zwei Emulsionen von Spirochaeta pallida wurden hergestellt, die eine von syphilitischen Kaninchenherden, die andre von Reinkulturen; mit jeder der beiden Emulsionen wurde je eine Kaninchenreihe 6 Monate immunisiert. Die Sera der mit der Gewebepallida immunisierten Tiere fixierten nun Komplement nicht nur mit der Gewebepallida, sondern auch mit der Kultur; ebenso auch die Antisera der zweiten, mit der Reinkultur behandelten Versuchsreihe. Eine weitere Identifizierung ergab sich aus einem anaphylaktischen Phänomen: Kaninchen, die mehrere Injektionen der Gewebepallida erhalten haben, antworten auf die intradermale Injektion von Gewebepallidaemulsion mit entzündlicher Hautreaktion; bei Verwendung einer aus den Reinkulturen hergestellten Emulsion erhält man ebenfalls diese Reaktion. Auch in einigen Fällen von menschlicher Syphilis (besonders Tertiärstadium und Lues hereditaria tarda) war die genannte Reaktion positiv.

Tomaszewski ist es gelungen, aus seiner Spirochätenmischkultur (d. Wochenschr. Nr. 17, 1912) eine Reinkultur zu erhalten, indem er mittels einer feinen Capillare einen Tropfen der bereits verflüssigten Mischkultur in erstarrtes Pferdeserum ver-

impfte. Nach einigen Tagen bildet sich an der unteren Grenze des Impfstichs ein feiner Saum, der bereits zahlreiche Spirochäten enthält. Verreibt man diese Stelle mit Serum und bringt sie mit einer Capillare auf den Boden von Serumagarröhrchen, so bildet sich nach 5—10 Tagen eine wolkige Trübung, die aus einer Reinkultur von Spirochäten besteht. Tierversuche hatten bisher ein negatives Ergebnis. *K. Frank.*

**1175. Finkelstein, J., Über experimentelle Syphilis bei Kaninchen.** (*Aus dem bakt. Institut von Dr. Blumenthal, Moskau.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1519 bis 1529. 1912.

Verf. berichtet zusammenfassend über 78 Versuche. Seine Mitteilung bestätigt durchweg die Arbeiten der deutschen Autoren (Uhlenhuth, Mulzer, Tomaczewski u. a.) und enthält keine neuen Momente. *K. Frank (Berlin).*

**1176. Uhlenhuth, P., Experimentelle Untersuchungen über Syphilis (Chemotherapie und Impfsyphilis der Kaninchen).** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 321—329. 1912. Fortbildungsvortrag.

Verf. schildert seine Resultate bezüglich der Erzeugung einer experimentellen Syphilis beim Kaninchen. Nach mannigfachen Versuchen ist es ihm gelungen, einen für das Kaninchen bei intrakardialer Impfung hochvirulenten Spirochätenstamm zu erzielen, mittels dessen er bei diesem Tiere eine syphilitische Allgemeininfektion hervorrufen können. Auf diese Weise vermochte Verf. auch den Nachweis zu erbringen, daß die Spirochäten vom Blute des schwangeren Tieres auf dem Wege durch die Placenta auf den Foetus übergehen können. — Von großem Interesse ist ferner die Mitteilung, daß es dem Verf. gelang, „bei Impfung von Blut, Serum und Sperma von frischen Syphilitikern — bei negativem mikroskopischem Parasitenbefund — in den Hoden von Kaninchen, syphilitische, spirochätenhaltige Produkte im Hoden zu erzielen“. *Süttler (Colmar).*

**1177. Leroux, Ch. et Raoul Labbé, Craniotabes et hérédosyphilis.** (Kraniotabes und hereditäre Lues.) — Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 481—493. 1912.

Die Ätiologie der Craniotabes ist noch keineswegs klargestellt und sehr umstritten. Die Verff. haben 32 Fälle zusammengestellt und schließen, daß Schädigungen der Keimzelle, in erster Linie Lues, dann hereditäre Tuberkulose und Alkoholismus, die Ursachen für Craniotabes sind, und daß diese eine Frühmanifestation der Rachitis ist.

*Schneider (München).*

**1178. Bobrie, J., Syphilis post-conceptionelle et hérédité syphilitique.** (Syphilis nach der Konzeption und hereditäre Syphilis.) Thèse de Paris 1912; ref. in Ann. de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 604—605. 1912.

Gegenüberstellung der Symptome. Bei Infektion nach der Konzeption: 1. Beim Fehlen jeder Behandlung kommen trotzluetischer Kinder makroskopisch gesunde Placenten vor. 2. Die Behandlung der Mutter hat einen wesentlichen Einfluß auf die Hypertrophie der Placenta. 3. Die Schwere der kindlichen Lues hat keine Beziehung zur Hypertrophie der Placenta. 4. Hydramnion ist selten. 5. Der Foetus ist immer syphilitisch, gleichgültig, wann die Infektion der Mutter stattgefunden hat. 6. Die Infektion des Foetus ist aber um so schwerer, je früher in der Gravidität die Mutter infiziert wurde. 7. Es gibt keine immunen Kinder (Profetasches Gesetz); die immunen scheinenden Kinder sind latentluetisch. 8. Die nach der Konzeption erworbene Lues ist für das erste Kind schwerer als für die spätern. 9. Der Foetus ist bereits vom Tage des Auftretens des Schankers bei der Mutter an infiziert. 10. Die Behandlung mit löslichen Quecksilbersalzen ist aussichtsreicher als mit grauer Salbe oder Salvarsan. — Bei der hereditären Lues: 11. Es gibt nur die eine Infektion auf dem Wege durch die Placenta. 12. Der eine Spirochaete tragende Spermatozoe kann ein Ei nicht befruchten. 13. Mütter, die nach syphilitischen Kindern solche ohne Lues gebären, sind nicht immun, sondern latent syphilitisch. 14. Die ererbte Dystrophie ist keine Lues, sondern nur eine Folge der Lues. *Schneider (München).*

**1179. Fuà, R., Un caso di pseudo-paralisi del Parrot.** (Ein Fall von Parrotscher Pseudoparalyse.) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 772—775. 1912.

Ein typischer Fall von Pseudoparalyse beider Oberarme machte nur infolge absoluten Fehlens spezifischer anamnestischer Daten und jedes sonstigen Syphilis-symptomes diagnostische Schwierigkeiten. Doch erwies sich die Wassermannsche Probe positiv und die antisypilitische Therapie erfolgreich. *Neurath* (Wien).

**1180. Götzky, Ein Fall von Phalangitis syphilitica.** (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1633—1634. 1912.

Bei einem 6 Wochen alten Kind fanden sich neben anderen Erscheinungen von kongenitaler Lues (Parrot, maculo-papulöses Syphilid, Milz- und Leberschwellung) spindelförmige Anschwellungen an den Phalangen beider Hände. Rückgang der Erscheinungen unter Neosalvarsanbehandlung. — Röntgenologisch findet sich an den Phalangen eine von der Epiphyse ausgehende Aufhellung, gleichzeitig am distalen Ende eine Aufhellung an der Innenseite des Periosts, die in die Spongiosa hinein fortschreitet, bis schließlich die ganze Phalange heller erscheint. Inzwischen entwickelt sich eine Verdickung des Periosts, von der die Restitution ausgeht. *K. Frank* (Berlin).

**1181. Bittorf, A. und H. Schidorsky, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1990. 1912.

Verff. beschäftigten sich mit der Frage, ob die Zerstörung lipoidreicher Organe zu einer Hemmung der Hämolyse bei der WR. führen können. 28 Meerschweinchen wurden Teile des Gehirns oder der Leber operativ zerstört; von diesen Tieren zeigten 17 eine deutliche Hemmung. Nach diesen Versuchen kann es als sicher gelten, daß unspezifische Schädigungen lipoidreicher Organe eine Wassermannsche Reaktion erzeugen können. Derartige Beobachtungen liegen auch aus der Praxis bei Lebercarcinom, Hirngliom, Rückenmarkstumor vor. *K. Frank* (Berlin).

**1182. Trinchese, J., Die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Schwankungen des Komplements.** (Aus dem serol. Laborat. des Ostkrankenhs. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1935—1937. 1912.

Während Antigen, Amboceptor und Blutkörperchen konstante Größen sind, insbesondere das Antigen, einmal genau eingestellt, sich lange Zeit unverändert hält, kann in dem Komplement, wie die Erfahrungen des Verf. an 300 Tieren zeigen, eine große Fehlerquelle liegen, weil das Komplement eine stets variable Größe darstellt, die einen entscheidenden Einfluß auf den Ausfall der Reaktion ausübt. Schon ein geringer Komplementüberschuß kann eine positive Reaktion in eine negative verwandeln. Es ist daher unbedingt nötig, stets frisches Meerschweinchenserum als Komplement zu verwenden, dieses sorgfältig auszutitrieren und bei zweifelhaftem Resultat den Versuch mit anderem Komplement zu wiederholen. Diese Forderungen stehen in unvereinbarem Widerspruch mit allen Versuchen, die WR. zu vereinfachen. *K. Frank*.

**1183. Shiga, K., Die Wassermannsche Reaktion und der Verlauf derselben nach der Salvarsaninjektion.** (Aus dem Instit. f. Infektionskrankh. in Tokio.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1937—1939. 1912.

Zusammenfassender Bericht über die im Institut gemachten Erfahrungen. Als Antigen wurde nach *Ternuchi* reines Lecithin, aus Rinderherzen dargestellt, benutzt und ergab bei Vergleichsprüfungen vortreffliche Resultate. Das Lecithin muß durch Vorversuche eingestellt werden. Im ganzen wurden untersucht: 22 Gesunde; diese waren alle bis auf einen Fall negativ. Auf Syphilis wurden 515 Fälle geprüft; darunter 130 mit klinisch sicherer Lues. Von letzteren war die Wassermannsche Reaktion bei 119 Fällen positiv. Unter 76 mit Salvarsan intramuskulär oder subcutan gespritzten Fällen wurde die Reaktion negativ bei 27 Fällen (35,5%); Wiederauftreten der Reaktion wurde 14 mal beobachtet. Intravenös gespritzt wurden 32 Fälle; von diesen wurde die Reaktion negativ in 22 Fällen (= 69%). 8 Tabellen. *K. Frank*.

- 1184. D'Astros, L. et Teissonnière. La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson.** (Wassermann-Reaktion beim Neugeborenen und Säugling.) Congrès de l'association internationale de Pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 675—676. 1912.

Vgl. Ref. 156, 4, S. 81.

Schneider (München).

- 1185. Mühsam, H., Versuche mit dem Boehmschen Schnelldestillator (Hysan) und die Salvarsanresistenz der Blutkörperchen.** Demonstration in der Hufeland-Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1327—1328. 1912.

Beschreibung des sehr einfachen und in der Praxis gut verwertbaren Apparates. — Verf. glaubt, daß die toxischhaltige Kochsalzlösung nicht die einzige Ursache unangenehmer Nebenwirkungen bildet. In Reagenzglasversuchen, bei denen Blutkörperchen von Luetikern mit der zur Infusion benutzten Salvarsanlösung zusammengebracht wurden, fand er stets eine deutliche Hämolyse, deren Geschwindigkeit und Stärke jedoch erheblich variierte. Auch konnte im Urin nach der Salvarsaninfusion mitunter das Spektrum des Blutfarbstoffes nachgewiesen werden. Es scheint also eine Hämolyse innerhalb der Blutbahn stattzufinden. Vielleicht besteht ein Parallelismus zwischen den Nebenwirkungen und der individuellen Empfindlichkeit der Blutkörperchen gegenüber dem Salvarsan.

K. Frank (Berlin).

- 1186. Freund, H., Bemerkung zu der Arbeit von Mc. Intosh, Fildes and Dearden. Salt fever and the treatment of syphilis by „606“.** (Salzfieber und die Behandlung von Syphilis durch 606.) (Bd. 12 dieser Zeitschrift.) (*Aus der Medizinischen Klinik zu Heidelberg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 213—215. 1912.

Verf. hält gegenüber jenen englischen Autoren den Begriff des Kochsalzfiebers aufrecht. Es hat mit dem durch Bakterienbeimengung der Injektionsflüssigkeiten erzeugten Fieber nichts zu tun.

Bessau (Breslau).

- 1187. Fernet et Françon, Le néo-salvarsan.** Ann. de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 535. 1912.

Behandlung von 50 Fällen; auf die Arsenbehandlung muß zur Vermeidung von Rezidiven Quecksilbertherapie folgen.

Schneider (München).

### **Krankheiten der Respirationsorgane.**

- 1188. Vogt, Hans, Zur Prophylaxe und Ernährungstherapie der Lungenerkrankungen im Kindesalter.** Therapeut. Monatsh. **26**, S. 566—569. 1912.

Bei der Prophylaxe der Lungenerkrankungen spielt das Fernhalten grippeerkrankter Erwachsener eine große Rolle, worauf bekanntlich in letzterer Zeit von mehreren Seiten hingewiesen worden ist. Die Ernährungstherapie hat dahin zu wirken, daß erstens schädliche Inanition (z. B. bei Keuchhusten) vermieden wird, und daß zweitens ein normaler Muskeltonus erreicht wird. Da im Säuglingsalter gerade die Zwerchfellatmung von großer Bedeutung ist, muß für deren richtige Funktion eine gute Funktion der Bauchmuskeln erstrebt werden. Aber auch die übrige Muskulatur soll gut funktionieren, um z. B. die paravertebralen Pneumonien der meist schlaff auf dem Rücken liegenden Kinder zu verhindern.

E. Welde (Berlin).

- 1189. Freund, W. A., Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1695—1699. 1912.

Referierender Vortrag, speziell Polemik gegen die Kritik, die M. Sumita an der Lehre Freunds und seiner Schule geübt hat.

K. Frank (Berlin).

- 1190. Hirschfeld, F., und A. Loewy, Korsett und Lungen Spitzenatmung.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1702—1704. 1912.

Verff. zeigen, daß das Tragen eines Korsetts gelegentlich auch günstig wirken kann, nämlich in solchen Fällen, in denen eine stärkere Ausdehnung des oberen Brustkorbschnittes bei der Atmung erwünscht ist, also bei allen paralytischen Thoraxformen.

bei denen die mangelhafte Atmung der oberen Lungenpartien eine Entwicklung der Tuberkulose befürchten läßt. Sie konnten in Versuchen an Personen verschiedenen Alters nachweisen, daß nach Anlegung eines Korsetts der einzelne Atemzug an Tiefe abnimmt, daneben die Atemfrequenz zunimmt, so daß das Atemvolumen pro Minute fast unverändert bleibt. Die mit Hilfe eines den Thorax in Höhe der zweiten Rippe umgebenden Atmungsschlauches aufgezeichneten Kurven zeigten deutlich, daß die Ausdehnung der oberen Thoraxpartien nach Anlegen des Korsetts in allen Fällen zunahm, doch reichte, wie die Verminderung der Atemtiefe zeigte, die hier kompensatorisch verstärkte Atmung nicht aus, um die normale Luftmenge pro Atemzug in die Lungen zu bringen. Auch die Vitalkapazität war verringert. Die Beschränkung der Atmung der unteren Lungenpartien ließ sich durch Beobachtung der Zwerchfellbewegung im Röntgenbilde direkt nachweisen.

K. Frank (Berlin).

**1191. Veau, Victor, Un nouvel intubateur de Moreaux.** (Ein neuer Intubator von Moreaux.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1912. S. 293—294.

Es wird ein neuer von Moreaux aus Dijon konstruierter Intubator demonstriert, dessen Vorzüge folgende sein sollen.

1. Ist der Mandrin selbst röhrenförmig durchbohrt, wodurch der Luftabschluß während der Intubation auf ein Minimum an Zeit beschränkt wird. 2. Steht die Höhlung des Intubators mit einer neben ihm liegenden Pfeife in Verbindung, durch welche sofort konstatiert werden kann, ob die Tube im Kehlkopf sitzt. 3. Wird die Tube mittels eines mit einem Haken endigenden Hebels festgehalten, von dem sie sich nach Einführung automatisch löst. Die Einführung der linken Hand bei der Intubation erweist sich dadurch als überflüssig. Witzinger.

**1192. Uffenorde, W., Zur Bewertung der Autoskopie bei erschwertem Dekanülement und in diagnostisch unklaren Affektionen der unteren Luftwege.** Therapeut. Monatsh. 26, S. 648—650. 1912.

Der Wert der Autoskopie ist aus den vier mitgeteilten Fällen deutlich ersichtlich. Ein 11monatiger Säugling mit einem in der Tiefe des rechten Bronchus sitzenden Fremdkörper, ein 5jähriges Kind mit Granulationen nach Tracheotomie wegen Diphtherie, sowie zwei weitere diagnostisch schwierige Fälle von Fremdkörpern konnten dadurch zur vorher vergeblich versuchten Heilung gebracht werden, daß die Fremdkörper — allerdings ziemlich mühsam — entfernt werden konnten. E. Welde.

**1193. Beyer, W., Über einen Fall von chronischer fibrinöser Entzündung der Trachea, verursacht durch avirulente Diphtheriebacillen.** (Aus dem Krankenhaus Altstadt in Magdeburg.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2090—2091. 1912.

Ein 43jähriger Patient hustete ein- oder mehrmals täglich unter heftiger Anstrengung und Erstickungsgefühl ein teils graues, flockiges, teils weißliches, festes, pseudomembranöses aussehendes Sputum aus. Mikroskopisch fanden sich Stäbchen mit Neisser-scher Polfärbung, doch gelang es nur vereinzelt, diese in Reinkultur zu züchten. Tierversuche fielen negativ aus. Die Bronchoskopie mißlang. Der Zustand trotzte allen therapeutischen Maßnahmen (Serumbehandlung, Vaccin aus den aus dem Sputum gezüchteten Bacillen).

K. Frank (Berlin).

**1194. Guisez et Stodel, Injections intra-bronchiques et intra-pulmonales.** (Intra-bronchiale und intrapulmonale Injektionen.) La Presse méd. 20, S. 768. 1912.

Nach Anästhesierung des Rachens und Kehlkopfes wird eine Spritze mit langer Kanüle in den Kehlkopf eingeführt und das Medikament (5proz. Guajacolöl, 5proz. Argyrol) in der Menge bis zu 20 ccm eingespritzt. Die Injektionen werden meist gut vertragen, erzeugen manchmal starke Hustenanfälle. Gute Erfolge wurden bei bronchiektatischen Dilatationen und ausgezeichnete bei Lungengangrän gesehen. Lehdorff.

**1195. Vasoio, B., Intorno all'origine delle bronchiectasie multiple.** (Über die Entstehung multipler Bronchiektasien.) (Pathologisches Institut in Padua.) Rivista di clinica pediatrica 10, S. 509—526. 1912.

An Hand eines äußerst genau histologisch untersuchten Falles, es handelte sich



um einen 2½ Jahre alten Knaben mit multiplen Bronchiektasien, kommt Vasoïn zum Schlusse, daß die multiplen Bronchialerweiterungen, die bei Kindern das Bild cystischer Metamorphose der Lungen hervorrufen, als Folgen der Bronchopneumonie erworben werden können. *Neurath* (Wien).

**1196. Abrand, M. H., Note sur la symptomatologie des corps étrangers des voies aériennes (à propos d'un cas de corps étranger d'une bronche de troisième dimension avec extraction par bronchoscopie supérieure).** (Notiz über die Symptomatologie der Fremdkörper der Luftwege [an der Hand eines Falles von Fremdkörper eines Bronchus dritter Ordnung mit Extraktion durch Bronchoscopia superior].) *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris* 1912. S. 242—247.

An dem mitgeteilten Falle ist vor allem bemerkenswert, daß das Kind das in Frage stehende Mundstück eines Musikinstrumentes scheinbar verschluckt hatte. Erst durch die Röntgendurchleuchtung wurde festgestellt, daß der Fremdkörper aspiriert worden war und in einem Bronchus dritter Ordnung steckte. Die Auscultation ergab allerdings ein pfeifendes Geräusch, aber es bestanden keine irgendwelchen Stölkungs- oder Reizerscheinungen. Der Fremdkörper wurde mit der vom Verf. angegebenen Zange unter Kontrollen der direkten Bronchoskopie in Narkose entfernt. An den Fall werden Erörterungen über die Symptomatologie der Fremdkörperaspirationen geknüpft. Bei Fremdkörpern, die im Larynx oder in der Trachea stecken, sind Erstickungsanfälle die Regel. Dagegen kommt es bei Fremdkörpern in den Bronchien meistens höchstens zu gelegentlichem, uncharakteristischem Husten. Zur Dyspnoë kommt es dann nur, wenn der Fremdkörper das ganze Lumen des Hauptbronchus oder eines Bronchus 2. Ordnung obstruiert. Dagegen weist bei der Differentialdiagnose: verschluckt oder aspiriert? — meist die Temperatursteigerung auf den Sitz des Fremdkörpers in den Luftwegen hin, obwohl auch gewisse im Oesophagus stecken gebliebene Gegenstände Lymphangitis und Fieber verursachen. Jedenfalls kommt es bei Aspirationen immer früher oder später zu Bronchitis mit eitrigem Auswurf und meistens ohne Eingriff zum Exitus. Die Durchleuchtung ergibt nur bei metallischen Gegenständen befriedigende Resultate oder dann, wenn der Fremdkörper eine Kongestion der umgebenden Lungenpartie erzeugt hat. Welches die anatomisch-physiologische Grundlage der größeren Unempfindlichkeit der Bronchien ist, ist unbekannt. *Witzinger* (München).

**1197. Thürlings, Max, Beitrag zur Frage der genuinen, lobären Pneumonie im Kindesalter.** (*Kinderklin. Freiburg.*) Dissertation. Freiburg i. Br. 1912. Ernst A. Günther. (30 S.)

Bei 29 an der Freiburger Kinderklinik beobachteten Fällen von krupöser Pneumonie ergab sich, daß befallen waren: der rechte Unterlappen 16 mal = 55%, der rechte Oberlappen 7 mal = 24%, der linke Unterlappen 11 mal = 38%, der linke Oberlappen 1 mal = 3%, mehrere Lappen 7 mal = 24%. Komplikationen mit Otitis media wurden 14 mal = 48% beobachtet. 50% der Kinder erkrankten im 2. und 3. Lebensjahr. Was die therapeutischen Maßnahmen bei der krupösen Pneumonie betrifft, so wurde bei 3 Kindern das Römersche Antipneumokokkenserum angewandt, und zwar wurden beim ersten Fall 10 ccm, beim zweiten 20 ccm und beim dritten an 2 Tagen je 10 ccm subcutan injiziert. Ein nennenswerter Erfolg wurde nicht gesehen. Dagegen wurden sehr gute Erfolge erzielt mit warmen Bädern und nachfolgender (3 mal täglicher) kalter Übergießung. Im übrigen feuchtwarme Wickel mit nachheriger Spiritusabreibung. Zur Unterstützung der Herztätigkeit wurde, auch wenn das Herz noch nicht geschwächt war, meist Digalen 3 mal täglich 2—3 Tropfen verabreicht. Namentlich zur Zeit der Krise, wo die Herztätigkeit am meisten gefährdet ist, wurden von dieser Maßnahme äußerst günstige Erfolge gesehen. Digalen hilft über die Krise hinweg. In bedrohlicheren Fällen wurde diese Wirkung durch Kampfer 3stündlich ¼—1 Spritze wirkungsvoll unterstützt. An Stelle des Kampfers oder mit ihm zusammen wurde auch Coffein gegeben. — Eine Reihe von Krankengeschichten wird ausführlich zitiert. *Fritz Lorb.*

**1198. Bellinato, Sopra un caso di melena in corso di pleuropneumonie.** (Über einen Fall von Melaena im Verlauf einer Pleuropneumonie.) (Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde.) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 79. 1912.

Am 6. und 7. Tag einer in Heilung ausgegangenen Pleuropneumonie des rechten Oberlappens entwickelte sich eine Melaena mit blutigem Erbrechen. Die Pathogenese läßt ein zweiter Fall von Bronchopneumonie erkennen, bei dem die Obduktion eine Hämorrhagie im pneumonischen Herd und Absorption des Blutpigmentes zeigte, so daß die Lunge blutig verfärbt erschien. *Neurath* (Wien).

**1199. Géronne, A., Die Behandlung der Pneumonie mit dem Neufeld-Händelschen Pneumokokkenserum.** (Aus der inneren Abt. des städt. Krankenh. zu Wiesbaden.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1699—1702. 1912.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen an 12 Fällen, darunter 6 Männer von 14 bis 48 Jahren, 3 Frauen von 22—56 Jahren, 3 Kinder von 1½, 10 und 11 Jahren. Das Serum wurde meist intravenös injiziert, zunächst 10 ccm bei Kindern, 20 ccm bei Erwachsenen, später 40—50 ccm bei Erwachsenen. In fast allen Fällen war bemerkenswert die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden (geringeres Krankheitsgefühl, freiere Atmung). Die Temperaturkurve verhielt sich verschieden. Bei den Kindern war ein Einfluß nicht festzustellen, obwohl ziemlich früh gespritzt wurde (3.—5. Tag). Bei drei Patienten, die am zweiten Krankheitstage injiziert wurden, trat die Entfieberung auffallend früh ein (4.—5. Tag). Zwei weitere Patienten, die am 3. Tage injiziert wurden kritisierten ebenfalls schon am 5. Tage. Ein am 5. Tage gespritzter, sehr schwerer Fall kritisierte im unmittelbaren Anschluß an die Injektion. Von 2 am 6. Tage gespritzten Fällen wurde der eine ebenfalls günstig beeinflußt, der andere kam zum Exitus. Bei einem am 8. Tage gespritzten 14jährigen Knaben fiel die Temperatur 12 Stunden nachher ab. Im ganzen hält es Verf. für „einwandfrei sichergestellt“, daß das Neufeld-Händelsche Serum, in großer Dosis frühzeitig intravenös injiziert, instande ist, eine Abkürzung der Fieberperiode zu erzwingen und das Allgemeinbefinden zu bessern. Dagegen wird anscheinend die Lungenerkrankung an sich, d. h. der Ablauf des pathologisch-anatomischen Prozesses, nicht wesentlich verkürzt. *K. Frank* (Berlin).

**1200. Delcourt, Albert, Traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles, par les inhalations d'oxygène.** (Behandlung der kindlichen Lungenentzündungen durch Sauerstoffinhalationen.) Congrès de l'association internationale de Pédiatrie de Paris 1912; ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 676—677. 1912.

Vgl. Ref. 171, 4, S. 86.

*Schneider* (München).

**1201. Knopf, H. E., Über Asthma bei Kindern und dessen Behandlung.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1566—68. 1912.

Verf. macht auf die relative Häufigkeit des kindlichen Asthmas aufmerksam und teilt im Auszug die Krankengeschichten von 5 Fällen mit, die er mit Hilfe seiner, an dieser Stelle nicht näher beschriebenen Atmungsgymnastik geheilt hat. *K. Frank*.

**1202. Heizer, Hermann, Ein Fall von Asthma bronchiale bei einem zweijährigen Kinde.** (Prosekt. d. Kr. r. d. I. München.) Dissertation. München 1912.

Zwei Jahre altes Kind von vollkommen gesunden Eltern. An Rachitis, Skrofulose usw. war das Kind nie erkrankt. Mit 4 Monaten Gesichtsausschlag, der bis zum Tode bestand. Mit 9 Monaten Anfälle von Atemnot, ohne besondere Vorboten in unregelmäßigen Zwischenräumen. Zu Beginn des letzten Anfalls, dem das Kind erlag, sei auch Erbrechen aufgetreten. Im Gesicht ein aus trockenen Borken und roten Flecken bestehender Ausschlag, trotz aller Behandlung nicht zu vertreiben. Lunge normal, in den anfallsfreien Pausen ohne Befund. Herzgrenzen nicht verbreitert. Die Anfälle traten plötzlich, nach kurz vorausgehenden katarrhalischen Erscheinungen auf. Während des Anfalls Gesicht cyanotisch, Expirium verlängert, über der ganzen Lunge zahlreiche Rasselgeräusche. Lunge während des Anfalls gebläht, Ränder standen tief, nicht ver-

schieblich. Am Schluß des Anfalls in der Regel nur einige Minuten reichlicher, zäher Auswurf. Beim letzten Anfall, der abends auftrat und den Tod des Kindes zur Folge hatte, wurde der Arzt erst morgens gerufen. Gesicht blau verfärbt, Kind war benommen, Erscheinungen einer eingetretenen Herzschwäche, Atmung röchelnd, mit feuchtem Rasseln untermischt. Nach kurzer Zeit trat der Tod ein. Bei der Sektion Lungen hochgradig gebläht. Herz im ganzen vergrößert, beträchtliche Wandverdickung weist der rechte Ventrikel auf. Lungenalveolen verschieden groß, haben meist kugelige Gestalt, die normale Schlingelung der Alveolenwand fehlt durchweg. Bronchien durchweg erweitert, in ihrer Wand verdünnt.

Ursache wie in den meisten Fällen dunkel. Vielleicht steht das chronische Ekzem mit dieser Erkrankung in einem ursächlichen Zusammenhang, da das Asthma kurze Zeit nach dem Auftreten des Ekzems zum erstenmal sich zeigte. *Früz Loeb.*

**1203. Ország, O., Über Lungenspitzenemphysem und dessen klinische Bedeutung bei Lungentuberkulose.** (*Aus der Kaiserin-Elisabeth-Heilstätte, Budapest.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1972—1973. 1912.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß nicht in jedem Falle von Spitzenaffektion das Krönigsche Feld verengt ist, vielmehr kann durch das in der Umgebung von tuberkulösen Herden sich nicht selten findende Emphysem gelegentlich eine Verbreiterung der Spitzenfelder bewirkt werden. Nach den Erfahrungen des Verf. ist das Lungenspitzenemphysem besonders in den chronischen, zur Destruktion weniger geneigten fibrösen Fällen zu beobachten. Das Krönigsche Feld kann ferner verbreitert sein bei Kavernen, Relaxation des Lungengewebes und bei Pneumothorax.

*K. Frank* (Berlin).

**1204. Oelsnitz, La recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique.** (Die Untersuchung der sternovertebralen Transssonanz bei Kindern. Ihr Wert für die Diagnose der tracheobronchialen Lymphdrüsenaffektionen.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912, S. 317—323.

Mit der Untersuchung der „sternovertebralen Transssonanz“ wird in die Diagnostik der Bronchialdrüsen eine neue Methode eingeführt. Der Grundgedanke, von dem Oelsnitz ausgeht, ist der, daß eine zwischen Sternum und Wirbelsäule eingeschaltete feste Masse den fortgeleiteten Schall die auf das erstere ausgeübten Perkussion verändern müsse. Zur Ausführung der Untersuchung wird das Ohr unmittelbar auf den 7. Hals- oder 1. Brustwirbel gelegt und mit dem Finger auf das Sternum geklopft. Es zeigt sich dann bei Gesunden meistens, daß die Perkussion des oberen Sternumabschnittes einen diffusen, dumpfen, ferneklingenden, die des unteren einen klareren heller klingenden Schall vermittelt. Die Grenze zwischen den beiden Gebieten entspricht ungefähr dem 3. Intercostalraum und scheint mit der Zwischenlagerung des Herzens in Beziehung zu stehen. Die Eigentümlichkeit der sternovertebralen Transssonanz wird deutlicher, wenn man das Ohr auf die Fossa supraspinalis auflegt und die Clavicula in ihrem konvexen mittleren Teile perkutiert. Der Schall erscheint dann, durch die Knochenkette fortgeleitet, vibrierend und hallend. Bei Untersuchung von Kindern mit Bronchialdrüsen zeigte sich, daß der sternovertebrale Ton dem Ohr näher und höher klingt, wobei die Intensität und die Lokalisation dieser Erscheinung wechselt. Dabei müssen einige Fehlerquellen, wie sie vor allem im Alter, in der Form des Thorax, in der Dicke der Hautschicht bedingt sind, berücksichtigt werden. Was letztere betrifft, so empfiehlt es sich, bei dicken Kindern genau die Mittellinie des Sternums zu perkutieren und mit dem binaurikulären Sthetoskop auszukultivieren, während bei sehr mageren Kindern eine sehr leise Perkussion von Vorteil ist. Die Ergebnisse der sternovertebralen Resonanz wurden immer mit den übrigen Untersuchungsbefunden verglichen; es zeigte sich dabei, daß meistens die positiven Auscultationsergebnisse auch einer positiven Transssonanz entsprachen, daß aber noch öfter direkte Beziehungen zwischen dem Grade der letzteren und dem Grade der sterno-

cortalen Dämpfung bestanden, was auch für die Fälle gilt, wo trotz vorhandener Bronchialdrüse die Transssonanz negativ ist und die Perkussion einen hypersonoren Schall über dem Sternum ergibt, was wahrscheinlich auf emphysematöse Überlagerung zurückzuführen ist. Noch klarer waren die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung. Dabei genügt allerdings nicht die dorsoventrale Durchleuchtung, sondern diese muß in verschiedenen Richtungen, vor allem schief von vorn rechts vorgenommen werden, um die Anwesenheit von vergrößerten Bronchialdrüsen festzustellen. In dem Falle findet sich meist eine Übereinstimmung der Transssonanz mit dem Röntgenbefund. Manches spricht auch dafür, daß die Befunde auch in der Lokalisation sich decken, doch wird die Beantwortung dieser Frage offen gelassen. Zum Schluß wird betont, daß der semeiologische Wert des Transssonanzbefundes vorerst nur für die typischen Fälle von Bedeutung ist, daß jedoch weitere Erfahrungen auch die Anwendung der Methode bei zweifelhaften Fällen wertvoll machen werden. *Witzinger* (München).

**1205. Mouriquand, G., Sur la pleurésie métapneumonique de l'enfant. Valeur diagnostique de la matité axillaire.** (Über metapneumonische Pleuritis des Kindes. Diagnostischer Wert der Axillardämpfung.) *Le Progrès méd.* **40**, S. 341—343. 1912.

3jähriges Kind mit eitriger Otitis und rechtseitiger basaler Pneumonie. Die axillare Dämpfung veranlaßt zur Probepunktion, die klare, gelbliche Flüssigkeit fördert. In dieser finden sich polynucleäre und charakteristische Pneumokokken im Fibringerinnsel. Die Annahme, daß der Charakter des Exsudates eitrig werden würde, erwies sich bei den folgenden Punktionen als richtig. Die Temperatur blieb dabei andauernd hoch, die Dämpfung wurde intensiver, es wurde schließlich operiert. Der Nachweis der Polynucleären und der Pneumokokken ließen die Umwandlung des serösen in eitriges Exsudat vorhersagen. Die axillare Dämpfung ist ein sicher für Pleuritis sprechendes Symptom, es fehlt bei unkomplizierter basaler Kinderpneumonie. *Neurath* (Wien).

**1206. Oliari, A., Contributo allo studio della mediastinite cronica nel bambino.** (Beitrag zum Studium der chronischen Mediastinitis beim Kinde.) (*Kinderklinik Parma.*) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 809—839. 1912.

Ätiologisch kommen für die akute Mediastinitis infektiöse Prozesse der adenoiden Gewebe, der Trachea, der Bronchien, des Perikards, des Herzens und der Abdominalorgane in Betracht, für die chronische Form der Krankheit in erster Linie Syphilis und Tuberkulose, Rheumatismus (Pleuritis, Perikarditis), Scharlach, Pertussis, Traumen und Anthracosis. Anatomisch läßt sich oft die Entstehung nach Pleuritis, Perikarditis, peribronchialer Lymphadenitis nachweisen. Klinisch bleibt besonders die syphilitische Mediastinitis unerkannt. Bei Bestehen der ursächlichen Grundkrankheiten ist der Nachweis einer intrascapularen Dämpfung manchmal von Bedeutung, doch von den typisch lokalisierten Drüsendämpfungen auseinanderzuhalten. Nach längerem Bestande entwickeln sich Deformitäten des Thorax, Retraktionen infolge mangelhafter Funktion komprimierter Bronchialäste, kardiosystolische Geräusche infolge Adhärenzen der hinteren Herzpartien, Laryngealpuls durch verstärkten Aortenimpuls oder intimen Kontakt der Aorta mit dem Tracheobronchialapparat (bei fibröser Mediastinitis). Die Krankheit entsteht also meist per continuitatem von benachbarten Organen. Beim Kinde kommt es oft zu Thoraxdeformitäten in der Gegend des Sternoclaviculargelenkes und des Manubriums. Pathognomonisch ist keines der Kennzeichen für sich allein. Öfters finden sich Kompressionszeichen intrathorakischer Nerven, Vagus, Recurrens, Phrenicus, Sympathicus. Wichtig ist die Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes, des fibrösen Gewebes, das Pleura, Perikard, Herz, Lunge, Gefäße und Nerven umschließt, manchmal auch den Oesophagus, die Trachea, die Bronchialbifurkation, die Thymus komprimiert und so wechselnde klinische Bilder schafft. Zum Schlusse bringt Autor 5 eigene Beobachtungen. *Neurath* (Wien).

### **Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**1207. Ludwig, E., Anatomische Untersuchungen des Nervus depressor bei Herzhypertrophie.** (*Aus dem pathol. Institut der Univers. Basel.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1461—1463. 1912.

Im physiologischen Experiment bewirkt der Nervus depressor nach Druckerhöhung in der Aorta reflektorisch eine Erweiterung des großen abdominellen Strombettes auf dem Wege der Splanchnici, wodurch der Druck wieder sinkt. Es lag daher nahe, eine Erkrankung des M. depressor mit der durch sie verursachten Störung des regulierenden Mechanismus für die Herzhypertrophien verantwortlich zu machen. In dieser Arbeit berichtet Verf. über anatomische Untersuchungen des N. vagus, der beim Menschen die Depressorfasern führt, in 63 Fällen von Herzhypertrophie. Gefärbt wurde mit Hämalalaun-Eosin, nach van Gieson und Weigert. Die Resultate sind durchweg negativ; irgendwelche typische Veränderungen des Nerven konnten nicht gefunden werden. Trotz dieser negativen Ergebnisse ist an der durch das Experiment demonstrierten Funktion des Nerven festzuhalten. *K. Frank* (Berlin).

**1208. D'Espine, A. et H. Mallet, Un cas de thrombose cardiaque dans la diphthérie.** (Ein Fall von Herzthrombose bei Diphtherie.) Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 60—64. 1912.

Ein 6jähriger Knabe hatte Rachendiphtherie durchgemacht und wurde am 8. Tage wegen Herzschwäche ins Krankenhaus eingeliefert. Er hatte vom Arzt zu Hause bei Anfang der Erkrankung eine Seruminjektion bekommen, die bei Eintritt ins Spital wiederholt wurde. Das Kind sah verfallen und cyanotisch aus, der Puls war weich, unregelmäßig und verlangsamt, über der Herzspitze bestand ein deutliches systolisches Geräusch. Nach 4 Tagen Beobachtungszeit verschied das Kind in einem Schwächeanfall. Die Autopsie zeigte ein dilatiertes und hypertrophiertes Herz, in den Kammern und Vorkammern fanden sich zahlreiche kleine parietale Thromben, ein losgelöster taubeneigroßer lag über der Mitralis und hatte bei Lebzeiten jedenfalls den Verschlussmechanismus gehindert und das Herzgeräusch hervorgebracht. Sein Stiel war in der linken Vorkammer. Mikroskopisch stellte man eine parenchymatöse Myokarditis fest. Die Hauptursache der häufig beobachteten Thrombenbildung während Diphtherie liegt in der fibrinogenen Eigenschaft des Diphtherietoxins selbst, das die Blutgerinnung begünstigt. Das gleichzeitige Bestehen einer Myokarditis lähmt die Herzmuskelfasern und trägt zur Blutstauung bei. Außerdem ist jedenfalls das Herz vom bulbären Zentrum aus durch das Toxin geschädigt. Die Therapie ist machtlos bei Thrombenbildung. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**1209. Codet-Boisse, Deux cas de varices congénitales.** (Zwei Fälle von angeborenen Varicen.) Journ. de méd. de Bordeaux **42**, S. 683—684. 1912.

Ein Fall betraf einen 16 Monate alten Säugling, bei dem man seit Geburt ein Venennetz in der Axilla und über dem Musc. pectoralis major bemerkte; außerdem war der ganze Arm unterwickelt, cyanotisch und ödematös und zeigte kleine Angiome am Finger. *Lehndorff* (Wien).

**1210. Meslay, M. R., Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans.** (Aorteninsuffizienz bei einem 14jährigen Knaben.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 283—293.

Das Interesse an dem Falle liegt in der großen Seltenheit der Affektion im Kindesalter und in der Unklarheit der Ätiologie. Die Veränderungen am Herzen waren zufällig anlässlich eines Spitalaufenthaltes des Kindes wegen Typhus entdeckt worden. Sie bestanden in einem rauhen systolischen und einem leiseren diastolischen Geräusch, die beide im 2. rechten Intercostalraum am deutlichsten zu hören waren und sich gegen die Herzspitze zu verloren. Das Herz zeigte eine Vergrößerung nach beiden Seiten, zwischen den beiden Partien des Sternocleidomastoideus ließ sich ein Schwirren

palpieren, im Jugulum konnte man nach Niederdrückung der Weichteile deutlich die Aorta pulsieren fühlen. Die Pulskurve zeigte steilen An- und Abstieg und eine leichte Abflachung des Gipfels. Der Puls auf beiden Seiten war gleichzeitig und von gleicher Höhe. Dabei bestanden keine irgendwelchen subjektiven Erscheinungen. Die Diagnose wird auf Dilatation der Aorta gestellt. Die wenigen hierher gehörigen Fälle der Literatur hatten zum größten Teil aneurysmatische Erweiterungen der Aorta, die auf eine rheumatische Ätiologie zurückzuführen waren, und waren mit Schmerzen und Angstzuständen kompliziert. Dies alles fehlte bei dem soeben referierten Falle. In der Anamnese fanden sich nur Masern und einige Bronchitiden, keine Lues. Verf. nimmt daher eine kongenitale atheromatose Veränderung der Aorta an, durch die auch die Auscultationsphänomene erklärt würden. *Witzinger* (München).

**1211. Hozada Echenique, B., Un cas typique de pouls lent permanent chez une fille de onze ans.** (Typischer Fall von dauernder Bradykardie bei einem 11jährigen Mädchen.) (*Aus dem Kinderhospital in Tucuman, Argentinien.*) Arch. de méd. des Enfants **15**, S. 694—696. 1912.

Beschreibung eines charakteristischen Falles von zweifelloser Adams-Stokes'scher Krankheit (dauernde Pulsverlangsamung von 30—34 Pulsschlägen in der Minute, mit zeitweise auftretenden Anfällen von Bewußtlosigkeit) bei einem Kinde von 11 Jahren. *Sittler* (Colmar).

**1212. Spier, J., Einfache Methode der Röntgenherzgrenzenbestimmung. Zugleich ein Beitrag zum Sporthertz.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1509—1513. 1912.

Verf. hat mit der von Strauß angegebenen Methode („Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen“, Nr. 4, 1912) Untersuchungen bei einem Berliner Sechstagerennen ausgeführt. Eine Herzvergrößerung konnte bei den Rennfahrern sehr selten festgestellt werden; wo sie vorhanden war, war sie nur unbedeutend und schädigte die Leistungen der Fahrer in keiner Weise. Die von Moritz beobachteten Verkleinerungen des Herzens nach einmaligen Höchstleistungen werden vom Verf. zum Teil bestätigt. Dilatationen im Sinne der älteren Beobachter waren niemals zu sehen. Der Ausdruck „Sporthertz“ in seiner üblichen Bedeutung (unleistungsfähiges Organ) muß nach Ansicht Spiers ausgemerzt werden. *K. Frank* (Berlin).

**1213. von Walzel, Peter, Über Perikardiotomie.** (*Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. **25**, S. 264—277. 1912.

In der Arbeit wird der Incision des Herzbeutels bei Perikarditis gegenüber der Punktion das Wort geredet. Es wird zunächst letztere ziemlich ausführlich besprochen und darauf hingewiesen, daß schon die Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der optimalen Einstichstelle, als die gegenwärtig eine Stelle außerhalb der Mammillarlinie im 5. oder 6. Intercostalraum am gebräuchlichsten ist, auf die Gefahren des Eingriffs hinweisen. Diese bestehen darin, daß eine Verletzung des durch das Exsudat an die vordere Brustwand angedrückten Herzens oder der Coronargefäße oder eine Infektion der Pleura leicht möglich ist. Es wird deshalb in allen Fällen eitriger Perikarditis, dann auch bei anderen Exsudaten, sobald eine Indicatio vitalis besteht, die Verweisung an den Chirurgen zur Ausführung der Radikaloperation empfohlen. Die Punktion sollte auf die Fälle beschränkt bleiben, wo das Exsudat, ohne allarmierende Erscheinungen zu machen, keine Tendenz zur Aufsaugung zeigt. U. a. wird an dem Fall eines 9jährigen Knaben der bereits moribund eingeliefert wurde, gezeigt, daß die Perikardiotomie mit folgender Drainage völlige Heilung brachte. Die Operation wird durch Resektion des 5., 6. oder 7. Rippenknorpels und Incision des Perikards ausgeführt. Eine Ausspülung des eröffneten Perikards mit desinfizierenden Flüssigkeiten wird nicht empfohlen, sondern es ist nur eine solche mit phys. NaCl-Lösung angezeigt. *Witzinger* (München).

**1214. Mensi, E., Sulla trombosi delle vene nell'età infantile.** (Über die Venenthrombose im Kindesalter.) *Brefotrofio, Torino.*) La rif. med. **28**, S. 823 bis 825. 1912.

Venenthrombosen im Kindesalter sind relativ selten beschrieben. Verf. verfügt über 3 Fälle: Fall I: Kind von 22 Monaten mit Otitis; Thrombose der linksseitigen Pfortvenen, der Sinus transversales, besonders rechts, der Venen der weißen Substanz. Fall II: Kind von 3 Tagen mit Ikterus, Thrombose beider Nierenvenen. Fall III: Kind von 10 Tagen mit Dyspepsie und Bronchopneumonie; Thrombose beider Pulmonalvenen. Im 1. und 3. Falle handelte es sich wohl um infektiöse, im 2. um marantische Thrombosen; in letzterem, der dem Wirtzschens Falle (Jahrb. f. Kinderheilk. Okt. 1910) gleicht, bestand ein Bluterguß in die freie Bauchhöhle. *M. Kaufmann (Mannheim).*

**1215. Müller, A., Über Sinus pericranii.** (Aus der chirurg. Klinik der Kgl. Charité in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1372—1376. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines Falles. Bei einem 13jährigen Mädchen fand sich als Ursache von Kopfschmerzen eine bläulich durchscheinende flache Erhebung über dem linken Scheitelbeinhöcker, die sich im Stehen und auf Druck verkleinerte. Die Operation wies eine Geschwulst von kavernösem Bau nach, welche durch zwei kleine Emissarien mit den Bluträumen des Schädellinneren in Verbindung stand. Heilung durch Abtragen der Geschwulst, Verschluß der Emissarien mit Elfenbeinnägeln.

*K. Frank (Berlin).*

**1216. Lévy-Franckel, A., Pathogénie et anatomie pathologique de l'aortite chronique et de l'athérome infantiles.** (Pathogenese und pathologische Anatomie der chronischen Aortitis und des Atheroms bei Kindern.) Arch. d. malad. du cœur, d. vaiss. et du sang **5**, S. 625—656. 1912.

Die Veränderungen pathologisch-anatomischer Art unterscheiden sich im kindlichen Gewebe nur durch die stärkere Betonung der exsudativen Vorgänge sowie durch den größeren Wasserreichtum auch der pathologischen Produkte. Ihre Entstehung führt Lévy-Franckel auf Infektionskrankheiten, gleichzeitig mit anderen toxischen Einflüssen wirkend, zurück. Vor allem betont er die Rolle der hereditären Lues. Er gibt eine große Anzahl einschlägiger Beobachtungen.

*J. Grober (Jena).\**

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

**1217. Konopacki, M., Über einen Fall von angeborenem partiellen Speiseröhrendefekt (Atresia oesophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen.** Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 386—394. 1912.

Bei der Leiche eines ausgetragenen Neugeborenen ergab die Sektion außer einigen anderen Anomalien der Entwicklung eine Atresia ani et oesophagi.

Die Speiseröhre stellte in ihrer oberen Anfangspartie in einer Länge von 2 cm einen regelrecht ausgebildeten Kanal dar, der am 8. bis 9. Knorpelring der Luftröhre blind abschloß. Die weitere Fortsetzung des Verdauungskanales begann an der Stelle, wo sich die Luftröhre in die beiden Bronchien verzweigte und stand mit ihr in direkter Verbindung. Die Luftröhre wies bezüglich ihres mikroskopischen Baues ausgeprägte Unterschiede auf: die hintere Wand zeigte direkt den Bau der Speiseröhrenwandung.

Verf. neigt der Theorie Hoffmanns zu, wonach auch in diesem Falle die Atresia oesophagi und die Kommunikation des weiteren Darmteiles mit der Luftröhre darauf zurückzuführen wäre, daß der Prozeß der Doppelteilung des Vorderdarmes in Luft- und Speiseröhre in anormaler Richtung und unvollständig verlaufen sei. *Best (Rostock).\**

**1218. Poindecker, Hans, Über einen Fall heterotoper Magenschleimhaut im Dünndarm.** (Pathol.-anat. Inst., Wien u. allg. Krankenh., Schärding a. I.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, S. 481—486. 1912.

Der im Titel erwähnte äußerst seltene Befund wurde erhoben an einem Dünndarmpolypen, der bei einem 9jährigen Mädchen operativ entfernt wurde, da er zu Darminvagination mit Ileus geführt hatte. Als Erklärung der Bildung wird „qualitative Entwicklungsvariante“ angenommen, die zur Bildung von heterotoper Schleimhaut

geführt hat. Da der Polyp an der mesenterialen Darmseite saß, kommt eine Beziehung zu einem Meckelschen Divertikel, bzw. zu Resten des Ductus omphalo-mesentericus nicht in Frage. Der Befund spricht gegen die Schriddeasche Heteroplasietheorie, nach welcher heterologe Bildungen nur Merkmale von caudalwärts gelegenen Organabschnitten aufweisen. *Oskar Meyer (Stettin).\**

**1219. Schlesinger, E., Totaler Gastrosasmus, röntgenologisch nachgewiesen bei Cholecystitis und Cholelithiasis.** Vortrag in der Hufeland-Gesellsch. am 9. Mai 1912. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1223—1225. 1912.

Beschreibung zweier Fälle, bei denen als Ursache akut einsetzender Schmerz-attacken ein heftiger Spasmus des ganzen Magens im Röntgenbilde festgestellt werden konnte. *K. Frank (Berlin).*

**1220. Eckert, Über intestinalen Infantilismus.** (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1635—1636. 1912.

Demonstration zweier typischer Fälle. Die Untersuchung des autonomen Nervensystems nach Eppinger und Hess ergab bei diesen Kindern das Gegenteil von Vagotonie, der sympathische Anteil überwog funktionell erheblich. — Da die Ernährungsstörung der Kinder vorwiegend auf das Pankreas hinwies (Fermentuntersuchungen), wurde therapeutisch Pankreon versucht, doch ohne jeden Erfolg. Dagegen besserte sich durch eine versuchsweise angewendete Thyreoidinbehandlung der Zustand beider Kinder erheblich. *K. Frank (Berlin).*

**1221. Kreuzfuchs, S., Zur Technik der Röntgenuntersuchung des Duodenalgeschwürs.** (Aus d. Röntgeninstitut der allg. Poliklinik in Wien.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1568. 1912.

Beweisend für die Existenz eines Ulcus duodeni ist nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren der Nachweis eines persistierenden Wismutfleckes im Duodenum. Um diesen darzustellen, verabfolgt Verf. auf nüchternen Magen  $\frac{1}{2}$  Glas Wismutaufschwemmung und untersucht den Patienten sofort und nach einer Stunde. Um diese Zeit ist der Magen meist leer und der Wismutfleck im Duodenum schön nachzuweisen. Erst jetzt erhält der Kranke die Wismutmahlzeit und die weitere Untersuchung nimmt den gewöhnlichen Verlauf. Diese gesonderte Verabreichung von Wismutaufschwemmung und -mahlzeit erweist sich auch zum Nachweis penetrierender Magengeschwüre der Pars pylorica als vorteilhaft. *K. Frank (Berlin).*

**1222. Hock, Aage und Oerum, H. P., F. (Kopenhagen), Die Darminvagination im Kindesalter durch ca. 400 dänische Fälle beleuchtet.** Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. **25**, S. 293—382. 1912.

Verff. haben die Krankengeschichten von 397 Fällen von kindlicher Darminvagination, einer in Dänemark häufiger wie bei uns vorkommenden Erkrankung, kritisch durchsucht und geben an der Hand dieses Materials und der vorhandenen Literatur eine eingehende Übersicht über Pathologie und Therapie dieses Zustandes. Hinsichtlich des Alters, in dem die Invaginationen zur Beobachtung kommen, verteilen sie sich so, daß 60% in das 1. Lebensjahr, 40% in die übrige Kindheit fallen. Die meisten Fälle treten zwischen 3.—9. Lebensmonat auf, das jüngste beobachtete Kind war 7 Tage alt. Das männliche Geschlecht erscheint immer bevorzugt. Die Unterarten der Invaginationen sind die Invaginatio iliaca (Intussusciptiens und Intussusceptum vom Ileum gebildet), ileocecalis (der Apex vom Coecum gebildet) und ileocolica (der Apex von Ileum, der Kragen vom Coecum gebildet). Von diesen ist die Ileocecalis am häufigsten, die ileocolica am seltensten.

Bezüglich der Entstehungstheorie schließen sich die Verff. auf Grund eigener Versuche teilweise der Ansicht Notnagels, teilweise der Proppings an und kommen zu der Anschauung, daß auf irgendeinen inneren oder äußeren Reiz eine krampfartige Kontraktion der Ringmuskulatur des Darmes erfolgt, wodurch gleichzeitig eine Verlängerung des betreffenden Darmstückes resultiert, das sich dann wie eine Scheide



auf das distale Stück hinaufschiebt. Jedenfalls ist zum Zustandekommen einer Invagination 1. die Beweglichkeit des betreffenden Darmstückes, 2. das Vorhandensein einer genügend großen bewegendes Kraft erforderlich. Erstere ist infolge des langen, dünnen, fettarmen Mesenteriums bei Dünndarminvaginationen ohne weiteres vorhanden. Auch das Coecum ist bei Kindern fast immer frei beweglich, das Mesenterium lang. Zur Entstehung einer Invagination im Colon ascendens muß dasselbe entweder seine lange fötale Ausstülpung bewahrt haben oder muß sich ein Mesenterium durch Zerrung sekundär entwickelt haben. Von Wichtigkeit für die Entstehung der Ileocoecalinvagination ist vermutlich auch der Winkel, in dem das Ileum in das Coecum einmündet, sowie der Umstand, daß der Dickdarm in den ersten Lebensmonaten unverhältnismäßig rascher in die Weite wächst als der Dünndarm, wodurch eine Einschiebung des letzteren in den ersteren eher ermöglicht wird. Es kann dann der unterste Teil des Dünndarms in das Colon ascendens prolabieren und doch als Fremdkörper eine Konstriktion bewirken, wie auch wahrscheinlich andere „Fremdkörper“ wie Ascariden, Polypen, Tumoren als invaginationsauslösende Ursachen in Betracht kommen. Besonders wird hier noch ein eingestülpter Meckelscher Divertikel oder seltener ein eingestülpter Appendix erwähnt. Was die bewegendes Kraft anbelangt, so wirkt eine intensive Peristaltik auf die Entstehung einer Invagination begünstigend, so daß alle Kostveränderungen (das Abstillen), Diätfehler, Verabfolgung von Laxantien als ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Die merkwürdige Bevorzugung von Brustkindern erklärt sich vielleicht daraus, daß die als Gegenbewegung wirksame Antiperistaltik der vorderen Darmabschnitte bei Brustkindern in geringerem Maße vorhanden zu sein scheint. Andererseits glauben die Autoren in der starken Beweglichkeit der Testes, wodurch eine abnorme Peristaltik angeregt wird, einen Grund für das gehäufte Vorkommen der Invagination bei Knaben gefunden zu haben, zumal in Tierexperimenten gefunden wurde, daß Druck oder Zug auf den Funiculus spermaticus von Kontraktion des Coecums gefolgt war. Auch die Phimose wird wegen des Pressens beim Urinieren als möglicher ätiologischer Faktor erwähnt, in einigen Fällen waren auch die Bauchwand betreffende Traumen, heftiger Husten, psychische Erregung der Entstehung der Invagination vorausgegangen. Ob eine Familiendisposition besteht, erscheint zweifelhaft. Speziell wird noch das Vorkommen gerade bei gesunden Kindern betont.

Die pathologische Anatomie zeigt zwei hervorstechende Symptome: 1. die mehr oder weniger vollkommene Obturation des Darmlumens, 2. die Stase infolge der Kompression der Mesenterialgefäße, die am stärksten im mittleren Zylinder in der Nähe der Apex beobachtet wird und die später in blutige Infarcierung und in Gangrän übergehen kann; ev. wird das gangränöse Stück vorher nach Anklebung der Serosaflächen abgehoben (am häufigsten im Dünndarm).

Der Verlauf der Erkrankung kann entweder perakut sein und in 24 Stunden zum Tode führen oder er ist akut (bis zur 7 Tagedauer), subakut (bis zu 14 Tagen) oder chronisch über (14 Tage). Gelegentlich kommt es zum Übergang der akuten in die chronische Form, aber auch ein chronischer Prozeß kann manchmal akut werden. Die vier Kardinalsymptome sind Schmerz, Erbrechen, Abgang blutiger Schleime und Vorhandensein eines Tumors. Der Schmerz ist das erste Symptom und tritt wahrscheinlich gleich bei Beginn der Invagination infolge Hineinziehen des Mesenteriums auf. Er ist stärker bei Dün- als bei Dickdarminvaginationen, und ist meist um den Nabel resp. in der Ileocoecalgegend lokalisiert. Charakteristisch ist, daß die Palpation nur in perakuten Fällen schmerzhaft ist, somit in frischen Fällen meist schmerzlos ist und daß auch selten eine Defense besteht. Auch das Erbrechen tritt meist kurz nach der Invagination auf und zeigt bei periodischem Auftreten mit Schmerz Anfällen in chronischen Fällen an, daß die Invagination verschiebbar ist. Selten fehlt es ganz, höchstens in Fällen mit Diarrhoe. Faeculentes Erbrechen ist nicht häufig und von prognostisch schlechter Vorbedeutung. — Nach dem Einsetzen der Invagination wird zuerst

normaler Stuhl entleert, erst dann kommt es zum Abgang von blutigem Schleim, in manchen Fällen zu diffusen Hämorrhagien (aus der Staseschwellung) namentlich Dünndarm- und ileocolischen Invaginationen. Das Symptom tritt beim Säugling in 95% der Fälle auf, später nimmt es an Häufigkeit ab. In der Hälfte der Fälle tritt es innerhalb der ersten 6 Stunden auf.

Was den Tumor betrifft, so ist derselbe am besten während eines Schmerzanfalles durch Abdominal- und Rectalpalpation zu fühlen. Das Symptom findet sich (in Narkose) bei ungefähr 85% der Fälle. Er wird am häufigsten im linken oberen Quadrate des Abdomens palpiert. Bei 40% der Fälle unter 1 Jahr konnte die Invagination im Rectum gefühlt werden. Manchmal kommt es auch zum Prolaps aus dem Rectum.

Weitere, weniger häufigere Symptome sind ein offener schlaffer Sphincter; bei akuten Formen ist die Diarrhoe selten, bei chronischen häufig, auch wechselt Obstipation und Diarrhoe ab. Im Singultus und Meteorismus kommt es zur beginnenden Peritonitis. Erwähnt wird noch das gelegentliche Vorkommen vom sog. Dancersymptom, das in einem Gefühl der Leere in der rechten Fossa iliaca besteht.

Die Allgemeinerscheinungen sind in den anfallsfreien Zwischenpausen gering, Fieber fehlt meist in den ersten Tagen.

Bezüglich der Diagnostik wird bemerkt, daß die Invaginatio ileocoecalis meist bei gesunden Kindern auftritt, verhältnismäßig schnell verläuft und daß der Tumor in der linken Abdominalseite mit der Konkavität gegen den Nabel verläuft. Die Invaginatio colica kommt nur selten bei gesunden Kindern vor, es kommt zu Diarrhoen und Tenesmus, der auch linksseitig gelegene Tumor bildet meist eine gerade Linie. Bei der Invagination iliaca und ileocolica ist der meist rechts gelegene Tumor klein und schwer nachweisbar, die Passagehinderung nicht so vollkommen wie bei den anderen Formen.

Ein spontanes Zurückgehen der Invagination ist durch spontane Reduktion und durch Abstoßung möglich. Erstere kann durch Antiperistaltik oder durch Überfüllung proximaler Darmabschnitte erfolgen. Von den spontanen Ausstoßungen bleiben nur 67% am Leben.

Die Therapie des Zustandes besteht entweder in unblutigen oder blutigen Maßnahmen.

Von den ersteren ist nur noch die Taxis und die Wassereingießung gebräuchlich. Bei der ersteren wird der Tumor nach Fixation durch die Bauchwand bindend in proximaler Richtung energisch 10 Minuten massiert und immer bei Dickdarminvaginationen eine Wassereingießung angeschlossen. Letztere wird auch ohne vorhergehende Taxis ausgeführt, wobei in Narkose ein dickes Rectalrohr soweit als möglich in Beckenhochlage hinaufgebracht wird und dann zwischen 500—1000 cm<sup>3</sup> Wasser mittelst der Glysopumpe einlaufen und eine Zeitlang drin gelassen. Wenn jetzt der Tumor verschwindet und Stuhl kommt, dann ist die Operation gelungen, sonst muß sie wiederholt werden, gegen Ileocoloninvaginationen ist sie wahrscheinlich machtlos. Die Indikation der unblutigen Operation ist in den ersten 24—48 Stunden gegeben, die Gefahren sind in der unvollständigen Desinvagination und in der Perforationsmöglichkeit zu suchen, von ersteren starben 90%.

Blutige Methoden sind die Desinvagination, die Resektion, nur palliativ die Enterostomie und die Enteroanastomie. Die Indikation für die Desinvagination besteht dann, wenn eine Fixation noch nicht erfolgt ist, für die Resektion, die bei Säuglingen fast 100% Mortalität liefert, die drohende Gangrän; da bei Fällen unter 1 Jahre 65% Heilungen bei unblutiger und nur 26% bei blutiger Therapie erfolgen, so muß hier, wenn irgend möglich, unblutig behandelt werden. Primär blutige Operation ist nach der 12. Stunde sehr gefährlich. Durch sekundäre Operation werden noch Fälle gerettet. Bei älteren Kindern gibt die unblutige und blutige Behandlung gleich gute Resultate, weshalb die letztere wegen der Sicherheit des erfolgten Resultates hier vorzuziehen ist.

Witzinger (München).

- 1223. Savariaud, M., Traitement de la hernie chez le nourrisson.** (Die Behandlung der Hernie bei Säuglingen.) Bull. de la soc. de péd. de Paris, S. 194—199. 1912.

Eine neue Operationsmethode, die von Lorthioir eingeführt und vom Verf. modifiziert wurde, veranlaßt ihn selbst bei ganz jungen Säuglingen, die Operation einer Hernie dem Tragen eines Bruchbandes vorzuziehen.

Die Methode von Lorthioir besteht darin, daß je nach der Größe der Hernie ein Hautschnitt von 2 bis höchstens 4 cm gemacht wird. Hierauf wird nach Durchtrennung des Unterhautzellgewebes die Testikel und damit Samenstrang und Bruchsack herausgezogen. Die Hüllen des Samenstranges werden inzidiert, der Bruchsack isoliert und so hoch als möglich ohne vorherige Anlegung einer Ligatur reseziert. Die Haut wird hierauf mit Klammern verschlossen, Verband wird nicht angelegt. Nach 24—48 Stunden werden die Klammern entfernt, an ihre Stelle kommt ein dünner Collodiumüberzug. Es werden nirgends Ligaturen angelegt, subcutane Gefäße werden abgedreht; am Leistenring werden nur dann Ligaturen angelegt, wenn die Hernie sehr groß ist, die Vorderwand des Leistenkanals wird niemals inzidiert. Das Peritoneum endothelisiert sich sehr rasch, Recidive treten nur in den ersten Tagen auf und sind gar nicht häufig. Savariaud legt Ligaturen an den Gefäßen an und bindet auch in allen Fällen, in denen es möglich ist, den Bruchsack ab. Im übrigen behielt er die Methode von Lorthioir bei. Die ganze Operation dauert 5—10 Minuten, das Kind ist in 24—48 Stunden so gut wie geheilt, ältere Kinder können nach 8 Tagen aufstehen, Säuglinge nach 4 Stunden wieder ihre Nahrung zu sich nehmen. Höhere Fiebertemperaturen sowie komplizierende Lungen- oder Darmaffektionen wurden nie beobachtet. Gelegentlich wurde Absceßbildung in der Haut gesehen, die wahrscheinlich durch die mangelhafte Reinigung der Inguinalfalten bedingt war. Die Indikation für die Operation ist unbeschränkt. *Witzinger* (München).

- 1224. Brun, V., Le traitement radical de la hernie ombilicale des enfants par la méthode du Dr. Nota, ligature élastique sous-cutanée.** (Radikale Therapie der kindlichen Nabelhernie durch die Notasche Methode der subcutanen elastischen Ligatur.) (Aus dem Kinderspital Regina Margherita in Turin.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 683—690. 1912.

Verf. empfiehlt warm das Notasche Operationsverfahren, das folgendermaßen vorgeht: Ein ca. 2 Millimeter starkes, vorher in Essigsäure-Alkohol sterilisiertes Gummiband wird mittels einer besonderen Nadel subcutan in zwei Halbkreisen durch die Basis des Nabelbruchs geführt und dessen Enden mit Seide so fest geknotet, daß ein fester Druck des Gummis auf den Bruchsackhals entsteht. Hierdurch kommen die Peritonealblätter des Bruchsacks zur Verklebung und der in den zwei ersten Wochen nach dem Eingriff durch das subcutane Gewebe langsam durchschneidende Gummiring verursacht gleichzeitig das Entstehen einer sehr derben Operationsnarbe. *Sittler*.

- 1225. Stierlin, R., Offenes Meckelsches Divertikel.** Vortr. geh. in d. Ges. d. Ärzte der Bezirke Winterthur und Andelfingen 18. I. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1034—1035. 1912.

Nach Abfallen der Nabelschnur blieb bei einem Kind ein roter Zapfen am Nabel zurück und wurde vom behandelnden Arzt für ein Granulom angesehen und abgebunden. Die Ligatur schnitt durch und bei einem Preßakt erfolgte plötzlich eine enorme Inversio intestini, ein Stück Dünndarm, mit der Schleimhaut nach außen, mit einer Öffnung an jedem Ende und mit einem Stiel nach dem Nabel hin, wälzte sich vor. Es wurde ein Bauchschnitt angelegt und die Dünndarmschlinge wieder eingestülpt, so daß zuletzt nur noch eine runde Öffnung dem Mesenterium genau gegenüber nachblieb, die Abgangsstelle des abgebundenen Meckelschen Divertikels. Es erfolgte Heilung. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

- 1226. Nicholls, G. E., Strangulated inguinal hernie in an infant.** (Incarcerierte Inguinalhernie bei einem Säugling.) Brit. med. journal No. 2699, S. 683. 1912.

Der Inhalt ist im Titel enthalten.

*Witzinger* (München).

- 1227. Prachler, P., Über die ambulante operative Behandlung der Leisten- und Nabelbrüche im frühen Kindesalter.** Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 116 (Festschrift für Kocher), S. 543—573. 1912.

Bei Leistenbrüchen soll man unbedingt, sobald die Hernie beobachtet wird,

operieren, da die Operation zur sicheren Heilung führt, während die Bruchbehandlung langwierig und unsicher ist. Die Großzahl der Nabelbrüche kann mit sorgfältig angelegtem Nabelbruch-Zink- oder Heftpflaster zum Verschwinden gebracht werden; ist diese konservative Methode nach 1 höchstens 2 Jahren ohne Erfolg, so soll ebenfalls operiert werden. Verf. stützt sich auf ein eigenes Material von 76 Leisten- und Schenkelbruchoperationen an 48 Kindern und 24 Nabelbruchoperationen ohne Todesfall. Nachuntersuchung an allen Kindern bis auf 3 ergab ein Leistenbruchrezidiv. Technik: Vermeiden aller antiseptischen Mittel bei der Desinfektion — kein Jodtinkuranstrich wegen Ekzemgefahr — kein Bassini oder andere komplizierte Methoden — Abbinden des Bruchsackes möglichst hoch, Vernähung der Bruchpfeiler mit 2 bis 3 Knopfnähten über dem Samenstrang. Verband: Auflegen eines Vioformgazestreifens, welcher mittels Colloidalgazestreifen fixiert wird; darüber großes Stück Zink-Guttaplast, welches das Scrotum miteinhüllt. Bei der Nabelbruchoperation keine Entfernung des Nabels, sonst übliche Technik. Chloroform ist wegen etwaiger Spätfolgen streng zu vermeiden, dagegen Äthernarkose durchaus ungefährlich. Verzieht auf jede Immobilisation der Kinder, ambulante Behandlung sehr empfehlenswert. *K. Hirsch (Berlin).*

**1228. Delagenière, Henry et Henri Hamel, Péritonite par perforation appendiculaire. Appendicectomy. Traitement post-opératoire par le rhodium colloïdal (Lantol).** (Perforationsperitonitis nach Appendicitis, Appendektomie, postoperative Behandlung mit kolloidalem Rhodium (Lantol Couturieux). *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 459—461. 1912.

Bericht über einen desolaten Fall schwerster Peritonitis, mit Basilar- und Rindenerscheinungen, Mydriasis, Amaurose und Krämpfen, der durch regelmäßige intravenöse Injektionen von Rhodium colloïdale geheilt wurde. *Schneider (München).*

**1229. Solieri Sante, Über den epigastrischen Schmerz bei Appendicitis.** (*Aus der chir. Abteilung des Krankenhauses zu Forli.*) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inn. Medizin und Chirurgie **25**, S. 240—246. 1912.

Die Arbeit ist für die Frage der abdominalen Schmerzentstehung und seine Lokalisation von theoretischer Bedeutung. Durch Vergleich klinischer Befunde mit bioptischen bei der Operation wird zunächst gezeigt, daß der epigastrische Schmerz (zwischen Spitze des Schwertfortsatzes und Nabel) bei Appendicitis dann empfunden wird, wenn die Wand des Wurmfortsatzes irgendeine konzentrische oder exzentrische Dehnung erlitten hat. (Ödem, Hyperämie, Phlegmone, Anhäufung stauenden Inhalts, angeborene Fehler in Form und Sitz des Appendix, Narbenbildungen.) Bei sehr frühem Auftreten destruktiver Erscheinungen und periappendiculärer, heftiger Reaktionen fehlt der epigastrische Schmerz meistens, weil der ihn auslösende phlegmonöse Zustand sehr rasch vorübergegangen ist und durch die allgemeine peritoneale Reaktion verdrängt wurde. Weiter wird an Erfahrungen, die bei der Lumbalanästhesie gewonnen werden, gezeigt, daß bis zur Eröffnung des parietalen Peritoneums bei vollkommen gelungener Anästhesie alles schmerzlos abläuft und daß erst eine Zerrung und Quetschung am Appendix einen Schmerz am Magen, zuweilen auch Übelkeit und Erbrechen, jedoch nur dann auslöst, wenn das Mesenterium noch nicht durchschnitten ist. Das Pressen oder Zerren des Dünndarmes wird nicht empfunden, nur das Zerren am Mesenterialansatz löst periumbilicalen Schmerz aus. Anatomische Erwägungen führen Verf. dazu, hier einen Reflexmechanismus anzunehmen, dessen zentripetale Bahn von dem im Appendix ausgebreiteten Teil des Meissnerschen und Auerbachschen Plexus über den Plexus mesentericus superior, Plexus solaris, Nervus splanchnicus major (ev. Äste des Splanchnicus minor, Phrenicus und des rechten Pneumogastricus) zum 4.—7. Ganglion des Sympathicus thoracicus und durch die hinteren sensiblen Wurzeln in die aufsteigenden Bahnen des Brustmarks geht (dabei Erhaltenbleiben des Schmerzes trotz Lumbalanästhesie). Den zentrifugalen Teil des Reflexbogens bildet der Vagus, der den

Magen mit sekretorischen, motorischen und vasomotorischen Fasern versorgt. Die motorische, sekretorische oder vasomotorische Störung des Magens ruft sekundär eine auf diesen bezogene Schmerzempfindung hervor. *Witzinger* (München).

**1230. Albu, A., Benigne und maligne Polypen der Flexura sigmoidea und der Ampulla recti.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1847—1848. 1912.

Verf. weist an Hand einiger Fälle auf den diagnostischen Wert der Recto-Romanoskopie hin. So konnte zum Beispiel bei einem 2jährigen Mädchen eine 7 cm oberhalb des Anus beginnende Polyposis als Quelle immer wiederkehrender Darmblutungen nachgewiesen werden. *K. Frank* (Berlin).

**1231. Swieca, S., Zur Kasuistik der Rektalprolapse unter Verwendung der Krankengeschichten der chirurgischen Klinik der Charité.** Dissertation. Berlin 1912. G. Schade. (66 S.)

Im Einleitungsteil seiner schönen Arbeit bespricht der Autor zunächst den Prolapsus recti (Embryologie, Anatomie, Ätiologie). Es folgt im Hauptteil der Arbeit dann die Kasuistik der operativen Behandlung des Rectumprolapses (52 Krankengeschichten), dann die Erörterung der palliativen Therapie der Rektalprolapse, ihrer operativen Behandlung. Im Schlußteil: Narkose bei den Operationen im allgemeinen. Lumbal- und Rectalanästhesie. — Mit einem historischen Exkurs auf den Göttinger Chirurgen Haller, der von sich schrieb: „etsi chirurgiae cathedra per septemdecim annos mihi concedita fuit, etsi in cadaveribus difficillimas administrationes chirurgiae frequenter ostendi, nontamen unquam vivum hominem incidere sustinui, nimis ne nocerem, veritus“. schließt die inhaltsreiche Arbeit, deren Details im Original studiert zu werden verdienen. *Fritz Loeb* (München).

**1232. Rudinger, K., Zur Ätiologie und Therapie der chronischen Obstipation.** Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 2758. 1912.

Ein wichtiger Faktor bei der Entstehung der Obstipation ist die Nahrung. Durch qualitative Änderung der Kost, durch schlackenreiche Nahrung ist die chronische Obstipation heilbar. Leider bleiben die Kranken gewöhnlich nicht bei der vorgeschriebenen Diät, sondern kehren nach einiger Zeit wieder zu einer schlackenarmen Ernährung zurück, und die Obstipation ist damit wieder da. Für solche Patienten eignet sich das Amovin, d. i. ein aus reiner Cellulose hergestelltes Präparat. *Soucek* (Wien).

**1233. Ehrmann, R., Über eine Methode zur Funktionsprüfung des Pankreas.** (Aus dem med.-polikl. Inst. der Univ. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1363—1364. 1912.

Die Methode des Verf. bringt die im Magen stattgehabte Wirkung der Pankreasfermente zur Anschauung. Sie beruht darauf, daß ein von Fettsäuren freies Neutralfett ausschließlich durch die Lipase des Pankreassaftes gespalten wird. Der Patient erhält nüchtern ein Probefrühstück mit 75 g Palmin, das nach 2—2½ Stunden ausgehebert wird. Die entstandenen Fettsäuren werden als Kupfersalze erkannt: eine Probe des Mageninhaltes wird mit Petroläther extrahiert (Aether petr. 90,0, Benzol ad 100,0) und die ätherische Lösung mit Kupferacetatlösung (3%) geschüttelt. Die ätherische Schicht färbt sich dabei je nach dem Gehalt an fettsaurem Kupfer mehr oder weniger grün, während sie bei Fehlen des Pankreasferments wasserhell bleibt. *K. Frank*.

**1234. Gorter, E., Akute benigne Pankreatitis.** Referat einer Mitteilung auf der Versammlung des Niederländischen Vereins für Pädiatrie in Katwijk 7. Juli 1912.

Bei der genauen klinischen Beobachtung der Symptome von katarrhalischem Ikterus, Parotitis epidemica, Scharlach, Diphtherie, Abdominaltyphus (auch Cholera und Sepsis) gelingt es, einen Symptomenkomplex zu isolieren, dessen Ursache eine akute benigne Pankreatitis ist. Dieses Syndrom wird ausführlich beschrieben, wobei besonders die Arten und die Lokalisation des Schmerzes betont werden. In drei Fällen von katarrhalischem Ikterus wurde vom Autor dieser Symptomenkomplex beobachtet und als akute benigne Pankreatitis gedeutet. In zwei anderen Fällen von katarrhali-

schem Ikterus, wo Symptome dieser Pankreatitis nicht zur Beobachtung kamen, gelang es nicht, eine Pankreasinsuffizienz festzustellen. Die Glykosurie fehlte immer, Resorption und Retention des Fettes und des Stickstoffs hielten sich innerhalb normaler Grenzen. Die Glutoidprobe Sahli's gab negatives Resultat. Leider bot sich bis jetzt noch keine Gelegenheit, die Funktionen des Pankreas zu prüfen, in Fällen, wo die Pankreatitis aus dem klinischen Bilde vermutet wurde. Bei der Besprechung der Pathogenese wurde eine hämatogene Entstehung für wahrscheinlich gehalten, obwohl die Möglichkeit einer aufsteigenden Infektion aus dem Ductus choledochus, speziell bei Ikterus catarrhalis in Betracht gezogen werden müßte. Autoreferat.

**1235. Roch, Traitement du prurit ictérique par le bicarbonate de soude.** (Behandlung des ikterischen Juckens mit Natr. bicarbonat.) Bulletin de Thérapeutique 23 Mai 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 509 bis 510. 1912.

Notiz über die ausgezeichnete Wirkung von Umschlägen. *Schneider* (München).

**1236. Mosse, M., Familiärer hämolytischer Ikterus.** Demonstration in der Berl. med. Gesellsch. 24. Juli 1912. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1795—1796. 1912.

33jähriger Mann mit den Erscheinungen von Anämie, leicht ikterischer Färbung der Haut und der Skleren, sowie einem großen Milztumor. Der Hämolyseversuch zeigt eine herabgesetzte Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Kochsalzlösung und normales menschliches Serum. Das Blutsrum des Patienten ist gelblich gefärbt und enthält deutlich Bilirubin. Die Krankheit wurde schon vor 10 Jahren festgestellt und besteht in ähnlicher Weise bei zwei Familienmitgliedern. *K. Frank* (Berlin).

**1237. Anau, Enrico, Dell'ittero emolitico.** (Über den hämolytischen Ikterus.) (*Osp. di S. Gion. Batt., Torino.*) Il Morgagni 54, I, S. 267—280 und 297—306. 1912.

Verf. bespricht ausführlich das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus und faßt unsere Kenntnisse darüber etwa wie folgt zusammen: Den hepatogenen Ikterusformen stehen die sog. hämolytischen gegenüber, denen eine beständige vermehrte Zerstörung der Erythrocyten zugrunde liegt. Die Affektion ist teils kongenital, teils erworben; in letzterem Falle ist sie bald ein anscheinend primäres Leiden, bald tritt sie im Verlaufe anderer Krankheiten auf. Alle Fälle weisen folgenden Symptomenkomplex auf: Acholurischen Ikterus (ohne Entfärbung des Faeces, ohne biliäre Intoxikation, mit konstanter Urobilinurie), Milztumor, mehr oder weniger ausgesprochene Anämie. Der hämolytische Ursprung dieser Ikterusformen ist bewiesen a) klinisch: durch die Resistenzverminderung der Erythrocyten, durch den gestörten Stoffwechsel des Hämoglobins, durch das konstante und reichliche Vorhandensein von granulierten Erythrocyten, die als Jugendformen, als Produkt der lebhaften, aber oft vergeblichen Defensivtätigkeit des Knochenmarkes zu betrachten sind; b) anatomisch: durch die reichlichen und diffusen Niederlagen von aus dem Blut stammendem Pigment, durch die Erythrophagocytose von Leber, Milz und Knochenmark, welch letzteres sich in voller blutbildender Funktion zeigt. Die Ursache der verminderten Resistenz der Erythrocyten läßt sich — außer in einigen sekundären Fällen — zurzeit nicht feststellen. Der Milztumor spielt nicht immer eine passive Rolle; manchmal ist die Splenektomie das einzige Mittel, um Heilung herbeizuführen. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1238. Oertel, H., Über die bei schwerer venöser Stauung auftretenden nicht-entzündlichen Lebernekrosen mit Ikterus.** (*Aus dem Russel Sage pathol. Inst. New York*). Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2019—2022. 1912.

Verf. hat bisher 5 Fälle dieser von ihm zuerst beschriebenen Erkrankung beobachtet und teilt die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle dieser Fälle im Auszug mit. Klinisch zeichnet sich das Krankheitsbild dadurch aus, daß im Verlauf einer schweren Zirkulationsstörung sich ein schnell fortschreitender Ikterus entwickelt, der unter rapidem Verfall, Somnolenz, selbst Delirien schnell zum Exitus führt, ohne daß sich Zeichen einer Allgemeininfektion nachweisen lassen. Anatomisch findet sich eine

eigentümliche cytolytische Nekrose des Leberparenchyms mit hämorrhagischen Extravasaten und eine dadurch bedingte, verschieden starke intralobuläre Gallenstauung. Daneben besteht eine bedeutende Fettinfiltration, besonders im Zentrum der Läppchen. Im Gegensatz zur einfachen roten Atrophie führt der Zustand zu vollständiger Zerstörung der Organaufbaues mit großem Verluste an Lebergewebe. Verf. glaubt aus dem anatomischen Befund mit Sicherheit schließen zu können, daß ätiologisch nur die schwere Lebercyanose in Frage kommt.

K. Frank (Berlin).

**1239. Jelin, J., Über die großknotige juvenile Leberzirrhose. Med. Klin.**

Gießen. Dissertation. Gießen 1912. Otto Kindt. (42 S.)

Der Arbeit liegen 2 Fälle zugrunde. Im ersten handelt es sich um einen 11 jährigen Knaben, im zweiten um ein 20jähriges Mädchen. Verf. schildert ausführlich das klinische Bild, das diese beiden Fälle darboten. Im ersten Falle ist höchstwahrscheinlich nach einer vor Jahren überstandenen Masernerkrankung, die mit einer Enteritis und Kolitis kompliziert war, infolge Zufuhr toxischer Substanzen auf dem Lymphwege und durch das Pfortaderblut eine umfangreiche Schädigung der Lebersubstanz mit Einschmelzung derselben eingetreten, wofür starke Schwellung und umfangreiche Nekrose der auf dem direkten Wege vom Darm zur Porta hepatis gelegenen Lymphdrüsen, sowie starke Pigmentierung der Follikel des unteren Ileums und des Colon ascendens sprechen. Die umfangreiche Einschmelzung der Lebersubstanz hat bei dem jugendlichen Individuum, nach Ausheilen oder Abklingen der Darmaffektion, zu einer geringen Bindegewebswucherung, ausgedehnter Läppchenatrophie und zu reichlicher Neubildung venenloser Leberzellinseln geführt, zu dem Bilde der stationär gewordenen juvenilen großknotigen Cirrhose im anatomischen Sinne. Mit dem Wiederaufflammen der Darmentzündung auf dem schwer disponierten Boden aus anderen Ursachen, kam es dann, nach Resorption toxischer Substanzen aus dem Darmerkrankungsherd auf dem Wege der Pfortader zu wiederholten kleinen Schädigungen der Lebersubstanz und Einschmelzung derselben mit sofort einsetzender Reparation in der Form kleiner neugebildeter Leberzellinseln und geringer Bindegewebswucherung. — Auch im 2. Fall liegt eine großknotige juvenile Cirrhose der Leber vor, mit ausgesprochener Läppchenhypertrophie und ziemlich reichlicher Neubildung von Lebersubstanz. Da aber noch eine ziemlich reichliche frische Leberzellneubildung und zahlreiche atrophische Partien in den erhaltenen, hypertrophischen Leberläppchen vorhanden sind, die darauf deuten, daß der schädigende Prozeß und die Regenerationsattacken noch im Gange sind, und die Reparations- und Neubildungsvorgänge noch nicht zur Ruhe gekommen sind, muß auch in diesem Falle eine halb stationär gewordene juvenile Lebercirrhose angenommen werden, die sich durch die Bildung ganz auffallend großer Parenchymknoten auszeichnet, was vielleicht darauf hindeutet, daß die einzelnen Degenerationsattacken besonders stark und selten eingetreten sind. Welcher Art der schädigende Einfluß war, der auf die Lebersubstanz eingewirkt hat, läßt sich aus der Krankengeschichte nicht feststellen. Jedenfalls ist auch hier die Ursache der Leberschädigung im Pfortadergebiet zu suchen.

Fritz Loeb (München).

**1240. Hildebrandt, Wilhelm, Das klinische Verhalten der Leber bei Erysipel nebst Mitteilung eines Falles von schwerer Hepatitis parenchymatosa bei Wandererysipel und Sepsis. (Aus der med. Klinik in Freiburg i. B.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 25, S. 247—263. 1912.**

Aus der Literatur und an eigenen Fällen zeigt Verf., daß in den meisten Fällen von Erysipel eine die Norm übersteigende Urobilinurie zur Beobachtung kommt. Diese steht in ihrer Höhe in keinem gesetzmäßigen Verhältnis zur Höhe und Dauer des Fiebers und kann während des Fiebers, in oder nach der Krise auftreten. Diese Urobilinurie kann entweder auf einer relativen Insuffizienz der gesunden Leber gegenüber der Reabsorption des aus dem Darm zurückströmenden Urobilins infolge vermehrten Blutzerfalls oder auf einer absoluten Insuffizienz des Leberparenchyms gegenüber normalen Urobilinnengen beruhen. Klinische Erwägungen veranlassen Verf.,

den letzteren Fall anzunehmen und auch eine Cholangitis als Ursache der Insuffizienz auszuschließen, sondern eine tatsächliche Schädigung des Leberparenchyms selbst anzunehmen, zumal da auch in einzelnen Fällen parallel mit der Urobilinurie eine ausgesprochene Lävulosurie im Experiment beobachtet wurde, die nur bei Parenchymschädigungen in Erscheinung tritt. Allerdings finden sich pathologisch-anatomisch nur selten Veränderungen in der Leber, doch sind diese toxischer Natur und so fein, daß sie den gewöhnlichen Methoden meistens entgehen. Die Prognose der Leberveränderungen ist eine gute, wenn das Stroma nicht auch in die Erkrankung mit einbezogen ist. Therapeutisch ist Bettruhe und Einschränkung der Nahrungszufuhr indiziert. Als Kunstfehler ist die Annahme einer Chloroformnarkose während des Bestehens einer parenchymatösen Hepatitis zu deuten, da dadurch dauernde Leberschädigungen resultieren können. Schließlich wird noch erwähnt, daß auch bei bestehender Leberveränderung die Urobilinurie ausbleibt, wenn das Urobilin infolge von Durchfällen usw. nicht resorbiert werden oder seine Muttersubstanz, das Bilirubin, infolge Choledochusverschuß nicht in den Darm gelangen kann. *Witzinger* (München).

### **Krankheiten des Nervensystems.**

• 1241. **Lewandowsky, M., Praktische Neurologie für Ärzte.** Mit 29 Textfiguren. Berlin. Verlag von Julius Springer 1912. (300 S.) Preis M. 6.80.

Wir begrüßen in dem Buch einen ausgezeichneten Führer für den Praktiker. Mit Fortlassung aller spezialistischen Feinheiten werden lediglich die für den praktischen Arzt in Betracht kommenden diagnostischen und therapeutischen Fragen berücksichtigt, allerdings hierbei die notwendigen physiologischen und anatomischen Grundlagen erörtert. Zu kontroversen Anschauungen wird möglichst vom Standpunkt einer begründeten Subjektivität Stellung genommen. Das Hauptgewicht wird auf die diagnostische Trennung organischer von funktionellen Nervenkrankheiten gelegt. Überaus fesselnd ist der Abschnitt über Psychoneurosen gehalten, nüchtern und klar, mit treffender, prägnanter Kritik der Auswüchse neuerer Schule. Auch für den Pädia ter, der das Kindesalter betreffende Krankheitsformen glänzend geschildert findet, bringt die Lektüre des Buches Belehrung und Anregung in Fülle. *Neurath* (Wien).

1242. **Zweig, A., Die traumatischen und chemischen Schädigungen des Nervensystems.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1665—1671. 1912.

Sammelreferat über die Arbeiten vom 1. Juli bis 31. Dezember 1911. *K. Frank.*

1243. **de Quervain, Akute traumatische Hirnschwellung.** Vortrag, geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 905. 1912.

Ein 7jähriger Knabe war 6 Meter tief gefallen. Nach 24 Stunden wurde er mit ausgesprochenem Hirndruck ins Spital eingeliefert. Die Explorativ-Trepanation zeigte nur wenig Blut und brachte ein rasches Schwinden der Drucksymptome zustande. Die Drucksymptome sind hier also nicht durch ein Blutextravasat, sondern durch die noch sehr wenig bekannte und berücksichtigte akute traumatische Schwellung der Hirnsubstanz selbst bedingt gewesen. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

1244. **Fein, J., Ein neues Begleitsymptom einer Sprachstörung.** Wiener mediz. Wochenschr. 62, S. 2241—2243. 1912.

Beim Sigmatismus — sowohl dem S. addentalis wie S. interdentalis — beobachtete Fein häufig, daß an dieser Krankheit leidende Personen bei jedem S-Laute ihre Oberlippe nach unten über die Schneidezähne ziehen, wahrscheinlich willkürlich, wenn auch nicht ganz bewußt zur Verdeckung ihres Sprachfehlers, da ja bei jedem S-Laute bei ihnen die Zungenspitze abnormerweise zwischen den Zahnreihen erscheint. Kinder zeigen diese Erscheinung nach F. nie. Mit der Heilung der Sprachstörung schwindet gleichzeitig dieses eigentümliche Begleitsymptom. *Soucek* (Wien).



- 1245. Salerni, A., Paraplegia spastica primaria da trauma spinale.** (Spastische Paraplegie im Anschluß an ein Trauma.) *Rivista di patol. nerv. mentale* **17**, S. 291. 1912.

Verf. teilt die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben mit, bei welchem im Anschluß an ein Trauma eine spastische Paraplegie sich entwickelte. Die spastischen Symptome machten sich auch in den oberen Extremitäten, in der Rumpf- und Gesichtsmuskulatur bemerkbar. Sprachstörungen waren vorhanden. Kein Babinski: Pupillen normal: Steigerung des rechten Patellarreflexes. Die beschriebenen Symptome führt Verf. alle auf das Trauma zurück: sie kamen 4 Monate nach dem erlittenen Trauma allmählich zustande; die Krankheit hatte einen progredienten Verlauf. Keine psychischen Störungen. Differentialdiagnostisch zieht Verf. das Littlesche Syndrom in Betracht.

G. Perusini (Rom).\*

- 1246. Holbeck, Über ungekreuzte (kollaterale) Lähmungen.** *Petersb. med. Wochenschr.* **37**, S. 179—184. 1912.

Krankengeschichten von 8 Fällen von Verletzungen des Schädels und Gehirns mit Lähmungen auf der gleichen Seite. Verf. nimmt für die einzelnen Fälle verschiedene Ursachen des Auftretens der Lähmung auf der verletzten Seite an. Er weist mit Recht auf die Bedeutung derartiger Vorkommnisse bei chirurgischen Eingriffen an Patienten hin, bei denen äußerlich keine Verletzung wahrnehmbar ist. Nothmann.

- 1247. Méricot de Treigny et Meslay, Rheumatisme cérébrale à forme choréique chez une fillette du 14 ans.** (Cerebraler Rheumatismus mit choreatischen Erscheinungen bei einem 14jährigen Mädchen.) *Bull. de la Soc. de Péd.* de Paris **S. 1912**, 310—314.

Das Kind hatte eine Angina unbekannter Natur durchgemacht. Einige Wochen später traten Schmerzen in der linken Wade auf, die das Mädchen zwingen zu hinken. Es konnte eine leichte Schwellung des Unterschenkels festgestellt werden, die in den nächsten Tagen etwas zurückging; obwohl die Temperatur nur subfebril blieb, konnte eine Pneumonie festgestellt werden, die keine weiteren subjektiven Erscheinungen machte. Nach einigen Tagen ging die Temperatur plötzlich in die Höhe und es entwickelte sich über Nacht ein durch choreatische Bewegungen ausgezeichneter Zustand. 2 Tage später klagte Pat. über heftige, vage Schmerzen über den ganzen Körper. Es entwickelte sich ferner ein typischer Schmerz und eine Anschwellung eines Kniegelenks, die sich in den nächsten Tagen zum großen Teil aufsaugte. Dagegen blieben die motorischen Phänomene bestehen, nahmen sogar an Intensität zu. Auch die Pneumonie hatte einen größeren Lungenteil ergriffen und das Kind starb 3 Wochen nach der Spitalaufnahme.

Witzinger (München).

- 1248. Comby, J., Craniectomie décompressive chez les enfants.** (Druckentlastende Kraniotomie beim Kinde.) *Arch. de Méd. des Enfants* **15**, S. 614 bis 618. 1912.

Literaturbericht.

Sittler (Colmar).

- 1249. Broca, A., Trépanation palliative pour tumeurs cérébrales.** (Palliative Trepanation bei Hirntumoren.) *Arch. de Méd. des enfants* **15**, S. 591 bis 598. 1912.

Im Anschluß an zwei Fälle von nicht näher lokalisierbarem Hirntumor schildert Verf. den Wert der durch die palliative Trepanation gegebenen symptomatischen Behandlungsmöglichkeit.

Sittler (Colmar).

- 1250. Jonas, Willy, Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyome des Herzens komplizierten Falles.** (*Frankfurter pathologisches Institut.*) *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* **11**, S. 105—119. 1912.

Bei einem 6 Monate alten Knaben fand Jonas am Gehirn die Veränderungen der tuberösen Hirnsklerose. Es bestanden ferner folgende Veränderungen: Hasenscharte, Wolfsrachen; im Herzen multiple Rhabdomyome. Am Gehirn waren äußerlich die

typischen, tuberösen, derben Herde gar nicht nachzuweisen; wohl aber mikroskopisch die charakteristischen Heterotypien mit den eigenartigen großen Zellen, und, was besonders diagnostisch wichtig ist, die kleinen Knoten in den Seitenventrikeln. Der Fall zeigt wieder deutlich die innigen Beziehungen, die zwischen Mißbildung und Geschwulstbildung bestehen. Interessant ist, daß in diesem Fall die so häufig anzutreffenden Nierenveränderungen fehlten, ebenso die Hautveränderungen (Adenoma sebaceum). Hingegen konnte der Befund der Rhabdomyome des Herzens das Vorhandensein einer tuberösen Hirnsklerose wahrscheinlich machen *W. Fischer* (Göttingen).

**1251. Milian, M., Paralyse générale infantile.** (Infantile allgemeine Paralyse.)

Bulletin et mém. de la Société méd. des hôp. de Paris **28**, S. 317—320. 1912.

Ein 13½ Jahre altes Kind zeigte seit einem Jahre eine Sprachstörung (die durch eine vorgenommene Adenotomie nicht gebessert wurde), und eine Charakteränderung, die in Depression und Reizbarkeit, Gedächtnis- und Intelligenzverlust und Schlafsucht bestand. Es bestand Zittern der Zunge, Gangstörung, Dysarthrie, keine Veränderung des Augenhintergrundes, jedoch träge Pupillenreaktion. Die Lumbalpunktion ergab Lymphocytose, die Wassermannsche Reaktion war positiv. Bei den Eltern war die Lues zu erweisen. *Neurath* (Wien).

**1252. Dechterew, W., Zur Frage der infantilen Tabes.** Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. u. Psych. (russ.) **12**, S. 23—28. 1912.

Der Vater der 10jährigen Patientin hatte als 8jähriger Knabe mit seinem 5jährigen Bruder eine Lues akquiriert, ist aber jetzt gesund. Vor 1½ Jahren traten bei der kleinen Patientin, die sich durch zurückgebliebenen Wuchs (124 cm) auszeichnet, Erscheinungen von Harninkontinenz auf, seit einem halben Jahre traten Sehstörungen hinzu. Wassermann im Blut positiv. Anisokorie, Lichtreflex fehlt, auf Konvergenz schwache Reaktion. Primäre Atrophie des rechten Opticus und Abblassung der linken Papille, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Angedeuteter Romberg, Enuresis diurna et nocturna, apathische Stimmung, schläft viel. Verf. trennt die infantile Tabes von der juvenilen. Letztere kann als Tabes infantum oder als Tabes adultorum verlaufen. Die infantile Tabes beginnt meist mit Blasenstörungen, denen sich nach 1—3 Jahren Sehnervenatrophie hinzugesellt. Ataxie fehlt ganz oder tritt erst spät hinzu. *M. Kroll* (Moskau).\*

**1253. Bernhardt, M., Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Tabes dorsalis.**

Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1505—1509. 1912.

Verf. berichtet zusammenfassend über seine Erfahrungen an 401 Tabesfällen. Keine wesentlichen neuen Momente. *K. Frank* (Berlin).

**1254. Bürger, L., Blutungen in Brücke und verlängertem Mark, speziell im Vagusgebiet, bei Methylalkoholvergiftung des Menschen.** (Aus der Unterrichts-anstalt f. Staatsarzneikunde der Univ. Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1705 bis 1706. 1912.

In 3 Fällen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung capilläre Blutungen in fast allen Schnitten der Brücke und Medulla gefunden, die vielleicht den plötzlichen Tod durch Atemlähmung erklären können. *K. Frank* (Berlin).

**1255. Frey, K., Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie.** (Kantonale Kranken-Anstalt Aarau). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **44**, S. 351—379. 1912.

Von den 1883 von Rütimeyer veröffentlichten Fällen hereditärer Ataxie gehören einige dem vom Autor durch 200 Jahre verfolgten großen Stammbaum an, dessen mitgeteilte Fälle fast ausnahmslos in einer Ortschaft zu finden waren, deren Bevölkerung, aus fünf Geschlechtern bestehend, eine hochgradige Konsanguinität zeigt. Alkoholismus, Psychosen, Nervenkrankheiten, Suicidium sind häufig. Die belastete Familie ist seit dem 16. Jahrhundert hier heimisch. Auch bei entfernt verwandten Namensvettern finden sich zahlreiche Nervenleiden, Psychosen, Epilepsie, Nystagmus, Taubstummheit, multiple Sklerose. Alle Fälle hereditärer Ataxie traten

in der elften und zwölften Generation nach dem im 16. Jahrhundert lebenden gemeinschaftlichen Stammvater und zwar immer nur in einer Generation ein, es besteht also eine homologe Heredität in den Seitenlinien.

Von 19 mitgeteilten typischen und atypischen Fällen gehörten 15 dem Kindesalter an. Die Krankheit beginnt mit Gehstörungen von cerebellar-ataktischem Charakter, denen sich später ataktische Erscheinungen der Rumpf-, Hals-, Gesichts-, Zungen-, Kehlkopf-, Augenmuskulatur und der oberen Extremitäten, Nystagmus hinzugesellen. Die Ataxie ist motorischer, später auch statischer Natur. Rombergsches Symptom ist häufig. Hyperextension der großen Zehe, Fußdeformitäten, Contracturen entwickeln sich fast immer, manchmal Atrophien ohne Entartungsreaktion, Paresen. Die Sehnenreflexe fehlen. Trophische Störungen entwickeln sich früh. Blasenstörungen bilden erst den Abschluß des Leidens. Die Intelligenz ist intakt. Vor dem 20. Lebensjahr sind meist die Kranken immobil.

Atypien und rudimentäre Übergangsformen, Tremor, Nystagmus, Hérédoataxie cérébelleuse, bulbäre Erscheinungen, Zeichen von Mongolismus, Mikrocephalie mit Idiotie konnte Autor ebenfalls beobachten. Das Erkrankungsalter fand sich meist vor dem 10. Jahre. Als direkte Krankheitsursachen wurden oft Infektionskrankheiten genannt. Für das Auftreten der Krankheit ist sicher eine ausgesprochene und sich vielfach wiederholende Konsanguinität verantwortlich zu machen. Auffallend ist der Mangel an Nachkommenschaft in männlicher Linie. In allen Stämmen haben nur vier Söhne einige wenige männliche Sprossen. In der der ataktischen nachfolgenden, auf den Aussterbeetat gesetzten Generation kommen die schwersten degenerativen Prozesse: Mißgeburt, Mikrocephalie und Kleinwuchs vor; die hereditäre Ataxie wäre also als unmittelbare Vorstufe des Schlusses der Degeneration, also des Aussterbens zu betrachten.

Ein zweiter Stammbaum umfaßt drei Generationen einer Familie. Der Großvater hatte den cerebellaren Typus der hereditären Ataxie, drei Enkelkinder erkrankten vor dem 10. Jahr an der spinalen Form. Die Großeltern waren gegenseitige Geschwister. Der Stammbaum zeigt homologe Vererbung mit Zunahme der Morbidität. *Neurath.*

**1256. Söderbergh, Gotthard und Waldemar Åkerblom, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst der höchsten Cervicalsegmente. Operation. Heilung. (Aus dem Provinzialkrankenhaus Falun.)** Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 25, S. 42—53. 1912.

Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil seine Symptome wichtige Anhaltspunkte für die Lokalisationsdiagnostik der Läsionen des obersten Cervicalmarks abgeben. Es handelte sich um einen Tumor der Pia mater, welcher das Rückenmark, vor allem von hinten rechts komprimierte, es aber zum Teil auch seitlich und von vorn umfaßte, und der nach oben bis oberhalb des Atlasbogens, nach unten an der Rücken- seite bis zum unteren Rand des Epistropheus sich erstreckte.

Die Symptome waren äußerst mannigfaltiger Natur und waren über die einzelnen Teile des Körpers ganz ungleichmäßig verteilt. Es bestand eine atrophische Parese des rechten Sternocleidomastoideus, die vom Verf. als Wurzelsymptom gedeutet wird. Ferner fand sich eine Paralyse der rechten und Paresen der linken Extremitäten; die letzteren betrafen aber nicht alle Muskelgebiete gleichmäßig. Als für die topische Diagnostik besonders charakteristisch weist Verf. auf eine beiderseitige Atrophie der kleinen Handmuskeln hin, die besonders die Muskeln des Thenars und die radialen Interossei betraf. Ebenso charakteristisch war ein konstringierendes Gefühl um den unteren Teil des Thorax (Phrenicusphänomen, Zwerchfellkrampf?). Babinsky war positiv, Oppenheim wurde es erst nach Entfernung des Tumors. Bulbarsymptome waren fraglich: Es bestand nur eine gewisse Trägheit der Kopfbewegungen und eine Verschmälerung der rechten Lidspalte und Verkleinerung der rechten Pupille. Eine sehr unregelmäßige Verteilung zeigten die sensiblen Störungen. Völlig frei erwies sich nur die Gegend oberhalb des Manubrium sterni und des VII. Halswirbels. Alle Empfindungsqualitäten fehlten nur im rechten Arm. In den übrigen Körpergebieten war entweder nur die Kälte- oder nur die Wärme- oder die tiefe Lageempfindung usw. oder mehrere dieser Qualitäten gestört. Von weiteren sensiblen Phänomenen sind die unerträglichen Schmerzen am Nacken und im rechten Schultergelenk hervor-

zuheben. Ebenso bestanden vasomotorische Phänomene: Ödem des rechten Armes, Temperaturerhöhung der beiden rechten Extremitäten. Ferner Harnretention und Obstipation. Nach der Operation trat rasche Besserung ein, von den Sensibilitätsstörungen blieb die taktile Anästhesie am längsten bestehen, während Temperatur- und Schmerzempfindung rasch zurückkehrte. Verf. betont, daß in diesem Falle die genaue Segmentdiagnose durch die komplizierende Meningitis serosa erschwert war. Er ließ sich vor allem von der Sternocleidomastrophie und der lokalen Druckschmerzhaftigkeit leiten, während die oculopupillären Symptome nicht unbedingt auf eine Mitbeteiligung des Bulbus hindeuteten, sondern sich auch durch Einwirkung auf die Verbindung des bulbären Sympathicuszentrums mit dem spinalen erklären ließen.

Witzinger (München).

**1257. Kling, C., W. Wernstedt et A. Pettersson, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin). Deuxième mémoire.** (Untersuchungen über die Verbreitungsart der epidemischen Kinderlähmung [Heine-Medin'sche Krankheit]. Zweite Abhandlung) (*Travail du laboratoire bacteriologique de l'Institut médical de l'Etat à Stockholm*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **12**, S. 657—670. 1912.

Der Krankheitserreger der epidemischen Kinderlähmung wurde in 12 von 13 untersuchten Fällen im Sekrete der Mund- und Rachenhöhle oder im Darminhalte der Erkrankten während des Lebens nachgewiesen.

Bessau (Berlin).

**1258. Netter, La poliomyélite en France.** (Spinale Kinderlähmung in Frankreich). Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 656—658. 1912.

Vgl. Ref. 199, **4**, S. 101.

Schneider (München).

**1259. Johannesen, Axel, Les épidémies norvégiennes de poliomyélite.** (Die Epidemien spinaler Kinderlähmung in Norwegen). Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 655. 1912.

Vgl. Ref. 201, **4**, S. 103.

Schneider (München).

**1260. Wernstedt, Les épidémies de paralysies infantiles suédoises en 1905 et en 1911.** (Die Epidemien von spinaler Kinderlähmung in Schweden 1905 und 1911.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 656. 1912.

Vgl. Ref. 200, **4**, S. 102.

Schneider (München).

**1261. Gorter, Observation sur l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin à Leyde, en 1909.** (Beobachtungen über die Verbreitung der spinalen Kinderlähmung in Leyden 1909.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 655—656. 1912.

Vgl. Ref. 204, **4**, S. 104.

Schneider (München).

**1262. de Biehler, Mathilde, Considérations relatives à l'épidémie polonaise de 1911.** (Kritische Betrachtungen zur Epidemie spinaler Kinderlähmung in Polen 1911.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 656. 1912.

Vgl. Ref. 206, Bd. **4**, S. 104.

Schneider (München).

**1263. Figueira, F., La maladie de Heine-Medin à Rio de Janeiro.** (Die spinale Kinderlähmung in Rio de Janeiro.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 658—659. 1912.

Vgl. Ref. 203, **4**, S. 104.

Schneider (München).

**1264. Bokay, L'épidémie de la maladie de Heine-Medin en Hongrie en 1911.** (Epidemie spinaler Kinderlähmung in Ungarn 1911.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et infantiles **16**, S. 654—655. 1912.

Vgl. Ref. 202, **4**, S. 103.

Schneider (München).

**1265. Bókay, J. v., Az Országos Közegészségi Tanács jelentése a m. kir. Belügyi kormányzathoz az 1911 — ben az ország területén országos gyűjtés által megállapított Heine-Medin- (gyermekhüdes-, poliomyelitis-) megbetegedésekről, illetőleg az 1911. évben lefolyt magyarhoni járványról.** (Bericht des Landes-Sanitätsrats über die Erkrankungen an Heine-Medinscher Krankheit bzw. über die Epidemie von 1911 in Ungarn.) Orvosi Hetilap **56**, S. 749 bis 757. 1912.

Die Zahl der Poliomyelitisfälle, die im Ambulatorium der Kinderklinik beobachtet wurden, nahm in den Jahren 1908, 1909 und 1910 zu und zeigte im Jahre 1911 eine auffallende Vermehrung. Während von 1899 bis 1910 unter 229 300 Kranken des Ambulatoriums 571 Poliomyelitisfälle (0,25%) beobachtet wurden, war im Jahre 1911 unter 24 000 Kranken die Zahl der Poliomyelitisfälle 186 (0,8%). Um die Verbreitung der Poliomyelitis in Ungarn zu untersuchen, wurden Fragebogen versandt. Es wurden 397 Fälle gemeldet, deren akutes Stadium auf das Jahr 1911 fiel. Die Erkrankungen erfolgten hauptsächlich im Sommer, 52% der Fälle entfielen auf den Monat Juli, August und September, auf den August allein 25%. Die meisten Erkrankungen erfolgten in den drei ersten Lebensjahren (65%), und es wurden nur 2 Erkrankungen bei Erwachsenen beobachtet. Nach dem 7. Jahre war die Erkrankung selten. Die Lähmung betraf hauptsächlich die Unterextremitäten, in 58 Fällen die rechte, in 82 Fällen die linke, in 98 Fällen beide unteren Extremitäten. In 12 Fällen bestand die pontine Form, in 9 Fällen die meningeale Form und in 13 Fällen die Landry'sche Form der Poliomyelitis. Im akuten Stadium wurden oft schwere cerebrale Symptome beobachtet und verhältnismäßig oft kam vorübergehende Blasenlähmung vor. In 13 Fällen (3,3%) trat im akuten Stadium der Tod ein, nur in 15 Fällen (4%) erfolgte vollständige Heilung. Die geographische Verbreitung der Erkrankungen beweist, daß sich die Poliomyelitis den Hauptverkehrslinien entsprechend verbreitete. Zahlreiche Beobachtungen sprechen für die kontagiöse Natur der Krankheit. Dies beweist entschieden ein Fall, der im „Stefánia“-Kinderkrankenhaus beobachtet wurde.

Ein zweijähriges Mädchen wurde wegen Empyema thoracis aufgenommen. Nach drei Wochen, als das Kind schon fieberfrei war, wurde unmittelbar neben dasselbe ein Fall von Poliomyelitis im akuten Stadium aufgenommen. In 8 Tagen entstand bei dem wegen Empyem behandelten Kinde Unruhe. Diarrhöe mit geringer Temperaturerhöhung, den nächsten Tag war die Abendtemperatur 39,7° C. und den folgenden Tag entwickelte sich die Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Die Inkubation dauerte in diesem Falle 6—8 Tage.

Bezüglich der Prophylaxe der Poliomyelitis ist vor allem notwendig, daß die Erkrankungen sofort angemeldet werden, weiter müssen die Kranken, sowie deren im Kindesalter befindlichen Geschwister auf 3 Wochen abgesondert werden. Außerdem ist Desinfektion des Krankenzimmers und der Wäsche notwendig. *F. Herzog.\**

**1266. Müller, L'épidémiologie et la symptomatologie initiale de la poliomyélite épidémique.** (Epidemiologie und Anfangssymptome der epidemischen Kinderlähmung.) Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 648—654. 1912.

Vgl. Ref. 197, 4, S. 97.

*Schneider* (München).

**1267. Bordet, E., et V. Danulescu, Recherches électriques dans la poliomyélite des singes.** (Elektrische Untersuchungen bei der Poliomyelitis der Affen.) (*Inst. Pasteur, Paris.*) Arch. d'électr. méd. exp. et clin. **20**, S. 369—385. 1912.

Die elektrische Untersuchung experimentell mit Poliomyelitis infizierter Affen und der Vergleich der Resultate mit den histologischen Befunden hat ergeben, das während der ersten Krankheitsperiode, der Inkubation, im allgemeinen die elektrischen Reaktionen von der Norm nicht abweichen. Manchmal läßt sich in den letzten 24 Stunden dieses Stadiums eine faradische und galvanische Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven finden. In der zweiten Periode, dem präparalytischen oder Exzitationsstadium, finden sich klinisch allgemeines Zittern, Agitation, spastische Contracturen. Hauthyperästhesie, ausgesprochene muskuläre und nervöse Übererregbarkeit, histologisch Kongestion und Entzündung der Meningen und der weißen Rückenmark-

substanz. Das dritte oder paralytische Stadium ist klinisch durch das Auftreten der schlaffen oder spastischen Lähmung einer Zahl von Muskelgruppen charakterisiert und, von da an bemerkt man eine deutliche Herabsetzung der galvano-faradischen Erregbarkeit und Verlangsamung der Muskelzuckung, manchmal  $KS > AnS$ , selten  $KS = AnS$ . Diese Reaktionserscheinungen stehen mit dem Phänomen der Neurolyse der motorischen Vorderhornzellen in Beziehung. Nach einigen Wochen können gewisse primär gelähmte Muskeln sich erholen. Die lediglich geschwächte faradische Erregbarkeit nimmt wieder zu, die Zuckungen verlaufen weniger langsam bei ungeänderter Zuckungsformel. Die histologischen Degenerationserscheinungen der Muskelfasern bestehen, aber wenig intensiv (keine perifascikuläre Bindegewebsneubildung). Die total gelähmten Muskeln reagieren nach der Formel kompletter Entartungsreaktion, entsprechend dem histologischen Befund des Schwundes der entsprechenden Rückenmarkszellen und der vollständigen Degeneration der Muskelfasern. Eine Zahl von Muskeln zeigt nach Monaten nur die Zeichen partieller Entartungsreaktion bei vorgeschrittenen und ausgebreiteten degenerativen Veränderungen. Der Bestand einiger intakter Muskelfasern genügt vielleicht für dieses Verhalten. Therapeutische Versuche haben die Unschädlichkeit des galvanischen und des faradischen Stromes bei Affen ergeben und gestatten, diesem Verfahren eine relative Wirksamkeit zuzuerkennen. *Neurath.\**

**1268. Ravenna, A., Un caso di poliomyelitis subacuta in una bambina di 10 mesi. Osservazione clinica ed anatomo-patologica.** (Ein Fall von subakuter Poliomyelitis bei einem 10 Monate alten Mädchen, klinisch und pathologisch-anatomisch beobachtet.) (*Kinderklinik zu Padua.*) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 840–846. 1912.

Ein 10 Monate altes Kind wurde, allmählich fortschreitend, zuerst an den Beinen, dann an den Armen und seit zirka 2 Wochen am Kopf von Lähmung betroffen. Bei der Untersuchung fand sich auch eine Zwerchfells-Lähmung. Die Lähmung war eine schlaffe. Keine Sensibilitätsstörung. Es bestand Entartungsreaktion. Histologisch fand sich typische Poliomyelitis. Es handelt sich um die seltene subakute Form der Krankheit. *Neurath (Wien).*

**1269. Schreiber, G., Les réflexes dans la poliomyélite.** (Reflexe bei spinaler Kinderlähmung.) *Congrès de l'association internationale de pédiatrie de Paris* 1912; ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 658. 1912.

Vgl. Ref. 207, 4, S. 105.

*Schneider (München).*

**1270. Clark, Pierce, A clinical contribution to our knowledge of poliomyelitis, with cortical involvement.** (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis.) (New York Neurological Society, 3. Okt. 1911.) *Journal of nervous and mental diseases* **39**, S. 128. 1912.

Das Studium der letzten Epidemien hat über die atypischen Fälle von Poliomyelitis nicht viel Klarheit gebracht. Die Existenz eines wirklich encephalitischen Typus der Poliomyelitis zu erweisen ist schwierig. Nicht allein die Symptome, die pathologische Anatomie, sondern der Beginn und klinische Verlauf solcher Fälle bedarf der genauen Erforschung. Es scheint, als ob von allen Symptomen, besonders begleitende Epilepsie die corticale Beteiligung erweist. Clarks Fall war ein 18-jähriger Mann. Als Kind obstipiert, später Zahnkrämpfe, später im Anschluß an einen Fall ins Wasser Konvulsionen bei den Wiederbelebungsversuchen. Mit 14 Jahren typische Poliomyelitis, besonders war die Gehfähigkeit schlecht; die Lähmung besserte sich allmählich von oben nach unten, seitdem aber alle 3–4 Monate Anfälle epileptischer Natur. Zuletzt Steppergang, rechts deutlicher als links, atrophische schlaffe Lähmung der Tibiales und Peronei. Kniephänomen eben vorhanden, aber rechts schwer auszulösen. C. glaubt, daß hier das Zusammentreffen von Epilepsie und Poliomyelitis nicht zufällig sei, es handle sich nicht um idiopathische Epilepsie, vielmehr habe sie sich im Anschluß an die Poliomyelitis entwickelt und beweise, daß sich eine Schädigung des Cortex mit der Poliomyelitis vereinigt habe. *G. Flatau.\**

**1271. Walter, R., Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis.** (*Universitäts-poliklinik in Bonn.*) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45, S. 79—123. 1912.

Den Untersuchungen über die Pathologie des Zentralnervensystems liegen mikroskopische Befunde von 4 Poliomyelitisfällen bei Kindern zugrunde. Den Hauptanteil an der Entzündung haben die Vorderhörner, die Hyperämie betrifft hauptsächlich die Venen. Neben der zelligen Infiltration bildet die seröse Exsudation, das entzündliche Ödem, einen Faktor der Entzündung. Auch Nekrotisierungen kommen vor. Die Lumbalanschwellung ist gewöhnlich am stärksten von der Entzündung betroffen. Je stärker die Entzündung, desto mehr sind die Ganglienzellen betroffen. In den Clarkeschen Säulen waren trotz heftiger Infiltration die Zellen oft auffallend gut erhalten. Von meningealen Veränderungen zeigte die lumbale Pia die intensivsten Entzündungserscheinungen, fast immer liegt am Abgang der Sulcusgefäße um die Vene ein Haufen Rundzellen. Ein Übergang der Meningitis auf Nervengewebe findet sich nicht. Die myelitischen Veränderungen finden sich stets vor den meningitischen.

Histologisch lassen sich zwei Stadien der akuten Entzündung unterscheiden, das lymphocytäre und das plasmocytäre. In beiden Zellarten, Lymphocyten- und Plasmazellen, spiegelt sich der Fortgang, den die akute Entzündung nimmt. Daß die Plasmazellen lymphocytogenen Ursprung haben, scheint festzustehen. Polymorphe Zellen finden sich hauptsächlich im interstitiellen Gewebe. Stäbchenzellen sind in Präparaten mit heftiger Gefäßaffektion zu sehen, sie liegen meist in der Nähe von Gefäßen. Die Alterationen der Ganglienzellen, von Veränderungen der Tigroidsubstanz bis zur Atrophie, sind bekannt, auch der Vorgang der Neuronophagie, doch handelt es sich hierbei kaum um phagocytäre Vorgänge.

Bei Färbung alkoholfixierter Präparate mit Heidenhainschem Hämatoxylin, starker Differenzierung und Nachfärben mit Säurefuchsin heben sich in motorischen großen, nicht sehr deformierten Zellen leuchtend rote Einschlüsse ab, die durch eine dünne Membran vom übrigen Protoplasma geschieden sind. Die Einschlüsse fanden sich nur in 2 Fällen. Sie erinnern an Zentrosomen.

Von sonstigen Organveränderungen fanden sich makroskopisch Schwellung der Milz, markig geschwollene Mesenterialdrüsen, ebenso die Follikel und Peyerschen Plaques, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut. Histologische Befunde von Entzündungsherden werden in Leber, Darm, Herz, Nieren verzeichnet. *Neurath* (Wien)

**1272. Strümpell, A., Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis (P. acuta posterior). Nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45, S. 124—139. 1912.

Bei einem 19jährigen Manne war nach einer abgelaufenen, initial zuerst die Arme dann die Beine alterierenden Poliomyelitis ein motorischer Defekt des rechten Vorderarmes und der rechten Hand zurückgeblieben. Außerdem persistierte aber eine merkwürdige Sensibilitätsstörung, die rechts ein quer zwischen 3. Rippe und Höhe des Processus ensiformis bis an die Wirbelsäule sich erstreckendes Band, links von der 3. Rippe abwärts bis über das Bein betraf. Bei erhaltener taktiler und Druckempfindung bestand hier Analgesie und Störung der Wärme- und Kälteempfindung. Dies spricht für eine Poliomyelitis posterior neben der P. anterior, für eine Mitbeteiligung der Hinterhörner an der Entzündung, und zwar im oberen Brustmark. Neben dem Herd im Vorderhorn des untersten Cervicalmarks muß man zur Erklärung der eigentümlichen Lokalisation der dissoziierten Sensibilitätsstörung eine gleichzeitige Unterbrechung ungekreuzter und gekreuzter sensibler Fasern annehmen, und zwar im Hinterhorn des rechten oberen Brustmarkes. Autor schließt die Erörterung über den normalen Verlauf der sensiblen Rückenmarksfasern an die Erklärung des Falles an. *Neurath*.

**1273. Pastine, C., Sopra un caso di meningite acuta guarita. Acrocianosi cronica ipertrofica.** (Über einen Fall von geheilter akuter Meningitis. Acro-

cyanosis chron. hypertroph.). (*Clin. med. univ. Genova.*) La rif. med. 28, S. 845—849. 1912.

Bei einem 14 jährigen Schiffsjungen bestand eine ätiologisch nicht ganz klare Meningitis. Trotzdem der Fall schon einige Monate geheilt ist, hält Verf. die tuberkulöse Natur der Affektion nicht für ausgeschlossen; wahrscheinlich handelte es sich um eine Meningitis serosa, hervorgerufen durch in ihrer Virulenz abgeschwächte Kolibacillen. Daneben bestand eine chronische Affektion der Hände (und in geringerem Maße der Füße), bestehend in starker Schwellung der Weichteile bei intaktem Skelett, Cyanose und vermehrtem Turgor (ohne Ödem); Verf. hält die Affektion für die von Péhu (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* 1903, Nr. 1) beschriebene Acrocyanose chronique hypertrophiante.

M. Kaufmann (Mannheim).

1274. Harriehausen, Leukocytenzählung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1636—1637. 1912.

Bestätigung der Flexnerschen Angabe: Bei einem 5 monatigen Kinde verliefen Temperaturkurve und Leukocytenkurve parallel. Das Ansteigen und Abfallen der Leukocytenzahlen eilte den Fieberbewegungen um etwa 3 Stunden voraus. Die Beobachtung der Leukocytenzahlen kann in der Rekonvaleszenz differentialdiagnostisch von Wert sein, um zu entscheiden, ob es sich bei plötzlichen Temperaturerhebungen um ein Rezidiv der Krankheit handelt oder ob das Fieber anderweitig bedingt ist.

K. Frank (Berlin).

1275. Dupérié, R., Gommès tuberculeuses hypodermiques multiples chez un nourrisson; Méningite aiguë terminale à méningocoques et à bacilles de Koch. (Multiple subcutane tuberöse Tumoren bei einem Säugling; Exitus letalis an einer gleichzeitig durch Meningokokken und Tuberkelbacillen verursachten Meningitis.) Arch. de Méd. des Enfants 15, S. 599 bis 609. 1912.

Ausführliche Beschreibung des in der Überschrift genannten Falles. Sittler.

1276. Zabel, B., Meningitis purulenta aseptica. (Aus der medizinischen Universitätsklinik in Jena.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 25, S. 211—228. 1912.

Das berichtete Krankheitsbild, das einen 12jährigen Jungen betraf, gab zu differentialdiagnostisch interessanten Erwägungen Veranlassung. Das Kind erkrankte nämlich apoplektiform an Erscheinungen, wie sie einer Cerebrospinalmeningitis entsprechen. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein eitriges bräunlich gefärbtes Exsudat. Im Sediment fanden sich 16 000 Leukocyten und 1500 Erythrocyten im Kubikmillimeter, die überstehende Flüssigkeit gab mit Terpentinöl positive, ohne dasselbe negative Guajacreaktion. Der Zustand besserte sich sehr rasch und am 4. Tage nachher zeigte das Exsudat im Sediment nur einen undefinierbaren Detritus, keine Erythrocyten, dagegen vereinzelt Lymphocyten. Die Guajacreaktion war auch ohne Terpentin positiv. In dem am 10. Krankheitstage gewonnenen Lumbalpunktat, das völlig klar war, fanden sich nur wenige Lymphocyten. 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung war das Kind völlig geheilt. Niemals wurden weder im Ausstrich noch in der Kultur aus der Cerebrospinalflüssigkeit Mikroorganismen gefunden. — Die Diagnose Cerebrospinalmeningitis wurde schon wegen des ungemein günstigen und raschen Verlaufes, dann aber auch wegen des Fehlens gewisser klinischer Merkmale, vor allem der von Westenhoefer beschriebenen Pharyngitis fallen gelassen. Ebenso bestand kein Eiterherd in der Nähe der Meningen, ein Kopftrauma, nach dem selbst nach Jahren noch Meningitiden auftreten können, hatte sich niemals ereignet und auch anderweitige Infektionen bestanden nicht, so daß die Genese der Erkrankung im dunkeln bleibt. Der weitere Teil der Arbeit ist zum größten Teil Erörterungen über die Frage der Sterilität des Exsudates gewidmet. Es wird zugegeben, daß durch anatomische Hindernisse gelegentlich Bakterien von der Punktionsstelle



abgehalten werden können und daß andererseits etwa vorhandene Mikroorganismen, sei es durch Phagocytose, sei es durch die bactericide Wirkung des Liquors (dieselbe erwies sich in Versuchen des Verf. gegenüber Pneumokokken stärker als die des Serums desselben Individuums), verschwinden können. Doch muß auch die Entstehung eines sterilen eitrigen Exsudates in Erwägung gezogen werden. Dieses kann durch Einwirkung chemischer (urämische Gifte, Leuchtgas usw.) oder bakterieller Toxine auf die Hirnhäute entstehen. Letztere können von einem in der Nähe des Zentralnervensystems liegenden bakteriellen Eiterherd (vor allem aus Otitiden oder Nackenabscessen) auf dem Lymphwege zu den Meningeën transportiert werden. Doch gibt es auch eitrige sterile Prozesse idiopathischer Natur, bei denen kein weiterer Eiterherd im Körper gefunden wird und die ähnlich wie eine seröse Meningitis verlaufen. Auch bei Blutungen in dem Liquor kann es zu Leukocytose derselben kommen. Die Unterscheidung zwischen bakteriellen und sterilen Eiterungen kann nach Widal dadurch gefällt werden, daß bei letzteren im Beginn des Prozesses die Leukocyten noch gut erhalten sind, bei ersteren Zerfall der Kerne und Verschwinden der Granulationen zeigen; im weiteren Verlauf treten auch bei den sterilen Eiterungen Zeichen nekrobiotischer Prozesse an den Leukocyten auf. Ebenso zeigt das Ausbleiben der Blaufärbung bei bloßem Guajactinkturzusatz an, daß keine oder nur wenig zerstörte Leukocyten vorhanden sind, weil die Bläuung von den von den Leukocyten freiwerdenden Oxydasen abhängig ist. — Die Prognose der nichtbakteriellen eitrigen Meningitiden ist immer eine gute. Witzinger (München).

**1277. Blühdorn, K., Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter.**  
(Aus der Univ.-Kinderklinik in Göttingen.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1796—1800. 1912.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen an 10 Fällen, deren Krankengeschichten im Auszug mitgeteilt werden. Die Diagnose Meningitis serosa wurde dann gestellt, wenn die Erscheinungen und der Verlauf dem Bilde einer Meningitis entsprachen und insbesondere im Gegensatz zum Meningismus ein selbständiger Krankheitsverlauf gegenüber einer etwa bestehenden Grundkrankheit festgestellt werden konnte. Ferner wurde ein vermehrtes, unter erhöhtem Druck stehendes, klar-seröses Lumbalpunktat gefordert, wobei ein Druck von mehr als 12—15 cm als pathologisch angesehen wurde. Im Punktat fehlte Eiweiß vollständig oder ließ sich nur in Spuren nachweisen, auch die Nonnesche Globulinreaktion fiel negativ aus. Zucker ließ sich meist durch die Phenylhydrazinprobe nachweisen. Formelemente wurden gar nicht oder nur spärlich gefunden. Bakterien waren auf keine Weise nachzuweisen. Drei von den beobachteten Fällen entwickelten sich im Anschluß an eine Pneumonie, 2 im Anschluß an Pertussis, in 5 Fällen ließ sich ein sonstiger Krankheitsprozeß nicht nachweisen. In den letztbeschriebenen Fällen bestand wohl neben dem meningitischen Prozeß eine Encephalitis. Einige Fälle gingen in vollständige Heilung über, andere endeten letal; mehrmals wurde auch der Ausgang in Imbezillität oder vollkommene Idiotie beobachtet. In einem sich an Pneumonie anschließenden Falle ging nach mehrtägigem Bestehen das seröse Exsudat in ein eitriges über, in dem sich reichlich Pneumokokken nachweisen ließen. K. Frank

**1278. Variot und Bonriot, Facialisparalyse bei einem Mädchen infolge eines Falles auf das Gesäß.** Bulletin de la soc. de péd. de Paris 1912, S. 208.

An dem Falle ist hauptsächlich die Pathogenese bemerkenswert. Es handelte sich um ein frühgeborenes, schwächliches, 10jähriges Mädchen, bei welchem im Anschluß auf einen ziemlich heftigen Fall auf das Gesäß eine Paralyse des linken peripheren Facialis eingetreten war. Die elektrische Untersuchung ergab im Gegensatz zu sonstigen Fällen von Lähmungen des Facialis Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit, dagegen träge Zuckungsform bei galvanischen Strömen und Gleichheit der Reiz-, Anoden- und Kathodenschließungszuckung. Die Sensibilität schien normal zu sein. Therapeutisch wurde zweimal wöchentlich der konstante Strom

angewendet, worauf in einem Monat vollkommene Heilung erfolgte. Bezüglich der Pathogenese wird eine etwa vorangegangene Erkältung in Erwägung gezogen, die aber nicht das Plötzliche der Lähmung erklären könnte. Auch an eine hysterische Lähmung muß gedacht werden, obwohl die Beteiligung auch des oberen Astes und die erhaltene Sensibilität dagegen spricht. Eine schwere Verletzung der Schädelbasis kommt bei der Leichtigkeit der Symptome kaum in Frage. Schließlich kommen Verff. zu der Annahme, daß es sich um die Konkurrenz dreier verschiedener Faktoren gehandelt habe. Bei dem schwächlichen Kinde sei das Nervensystem in erhöhtem Maße reizbar gewesen, durch eine vorangegangene Erkältung sei ein gewisser Kongestionszustand geschaffen worden, und durch den Fall sei eine Zirkulationsstörung in den bulbären und cerebralen Zentren erzeugt worden.

Witzinger (München).

**1279. Heim, Paul, Herpes zoster és varicella.** (Herpes zoster und Varicella.) Orvosi Hetilap 56, S. 717—718. 1912.

Das eine Kind einer an typischem Herpes zoster leidenden Mutter erkrankt nach einer Inkubation von 10, das andere von 12 Tagen an Varicella, zum Beweis, daß die Varicella so wie bei 9 diesbezüglichen Fällen von v. Bókay, unter gewissen Verhältnissen, anstatt einer generalisierten Eruption, auch in Herpes zoster sich manifestieren kann.

Géza Királyfi (Budapest).\*

**1280. Landau, M., Die malignen Neuroblastome des Sympathicus.** (Frankfurter pathologisches Institut.) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 11, S. 26—78. 1912.

Landau hat drei interessante, maligne Geschwülste des Sympathicus bei kleinen Kindern beobachtet, nämlich bei einem neugeborenen Mädchen, bei einem achtmonatigen und einem 2½-jährigen Mädchen. Die Geschwülste saßen in einem Fall retroperitoneal, im Verlauf des Grenzstranges des Sympathicus, in dem anderen an Stelle der rechten Nebenniere und im ersten Falle in beiden Nebennieren (Marksubstanz). In zwei Fällen bestanden Tumorknoten in der Leber, in einem Falle Metastasen in den Schädelknochen. Mikroskopisch sind die Geschwülste aufgebaut aus kleinen Zellen, ungefähr von der Größe der Lymphocyten. Die Zellen haben Neigung, sich in kleinen Nestern zu gruppieren, bisweilen bilden sie zellige Hohlkugeln („Rosetten“), und bei geeigneter Färbung ist eine feine fibrilläre Differenzierung des Protoplasmas, wenigstens stellenweise, nachzuweisen. Die Zellen entsprechen den „Bildungszellen“ des Sympathicus, in einer Entwicklungsperiode, in der sich diese Sympathicuszellen noch nicht zu chromaffinen Zellen einerseits, nervös-glösen Zellen andererseits, differenziert haben. Die Geschwülste, die aus diesen „Neuroblasten“ hervorgehen, sind durchaus maligne. Sie werden fast ausnahmslos bei kleinen Kindern beobachtet, und i. a. ist die Differenzierung der Tumorzellen um so geringer, je jünger die Individuen sind. Es handelt sich um kongenitale Tumoren. Je mehr die Geschwulstzellen differenziert sind, desto mehr büßen sie den malignen Charakter ein; solche Tumoren finden sich nur bei etwas älteren Individuen.

W. Fischer (Göttingen).

**1281. de Quervain, Operative Behandlung der Epilepsie.** Vortrag, geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 904. 1912.

Ein 10-jähriger Knabe, der vor 2 Jahren an Epilepsie erkrankte mit 3—5 Anfällen täglich, hochgradiger Ataxie und Anästhesie, wurde trepaniert, eine Probeexzision aus der Rinde gemacht, ein beweglicher Schädellappen über der rechten Präzentralwindung angelegt. Nach 4 Wochen waren Sprache und Gang normal, die Anfälle geschwunden. Die Besserung ist durch Ventilwirkung im Sinne Kochers zu erklären. Nach 10 Monaten traten vereinzelte Anfälle auf (Sprache und Beweglichkeit der Extremitäten war gut geblieben), wohl infolge Festwerdens des Schädellappens.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**1282. Pignero, G., Convulsions épileptiques et végétations adénoïdes.** (Epileptische Krämpfe und adenoide Vegetationen.) Arch. de méd. des Enfants 15, S. 691—693. 1912.

13jähriger Knabe mit typischen epileptiformen Anfällen, welche nach Entfernung der adenoiden Vegetationen aufhörten, und seither nach einem vierjährigen Intervall nicht wieder zur Beobachtung gekommen sind. *Sittler* (Colmar).

**1283. Westphal, A., Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Chorea minor.** Med. Klin. 8, S. 604—607. 1912.

Veröffentlichung eines Falles von Chorea minor mit Fehlen der Patellarreflexe. Die Sektion ergab einige Streptokokkenkolonien auf der Herzklappe und Erkrankung der Vorderhornganglienzellen des Lendenmarks.

Bei dem zweiten publizierten Fall bestand eine Polioencephalitis acuta haemorrhagica sup. mit Ophthalmoplegi bei Chorea minor. Es bestand Ptosis beiderseits, die Bulbi standen fixiert und nach außen gedreht. Pupillen verengt, Lichtreaktion nicht nachweisbar. Nystagmus. Der mikroskopische Befund im Gehirn zeigte im Höhlengrau, besonders am Boden des III. Ventrikels und des Aqueduct. Sylv. ein starkes Hervortreten der Gefäße (flohstichartig). Die Ganglienzellen in der Nähe der Blutungen und der Oculomotoriuskern ließen deutliche Veränderungen erkennen.

Beide Fälle faßt Verf. als Stütze des Beweises für den infektiösen Charakter der Chorea minor auf. *A. Reiche* (Berlin).

**1284. Marfan, A., Sur les troubles de la diadococinésie dans la chorée.** (Über die Erscheinungen der Diadocokinesis bei der Chorea.) Bulletin de la soc. de péd. de Paris 1912, S. 193.

Im Anschluß an den Vortrag von Grenet stimmt Marfan der Ansicht bei, daß die Diadocokinesis bei der Chorea nicht auf eine Cerebellaraffektion schließen lassen kann. Er betont, daß bei Choreatikern im allgemeinen Pronation und Supination nacheinander unmöglich sind und daß das Auftreten dieses Symptomes für die Beurteilung des Beginns einer Chorea, sein Verschwinden für die der endgültigen Heilung zu verwerthen sei. Bei jungen Kindern wird dieses Symptom in geringem Grade auch bei anderen Krankheiten beobachtet. *Witzinger* (München).

**1285. Tom, A. Williams, The treatment of writers cramp and other occupational neuroses.** (Die Behandlung des Schreibkrampfes und anderer Beschäftigungsneurosen.) The journal of abnorm. psychol. 7, S. 99. 1912.

Verf. schlägt nach Diskussion anderer Methoden folgendes psychomotorisches Verfahren zur Heilung des Schreibkrampfes vor: es beginnt mit Bewegungen der größeren Gelenke, die leichter lenkbar sind und zielt auf große, weite Bewegungen hin. Allmählich werden die so gewonnenen freien Bewegungen auf die vom Krampfe erfaßten Glieder übertragen und so lange in beliebigen Richtungen fortgesetzt, bis vollkommene Kontrolle jeder einzelnen möglich geworden ist. Dann greift man zu einem Werkzeug und die weitschweifenden Bewegungen werden wiederholt; ehe diese nicht in voller Freiheit möglich sind, darf das Werkzeug nicht seinem eigentlichen Zwecke gemäß gebraucht werden. Erst bis keinerlei Krampfanwandlung mehr erfolgt, kann man zum Gebrauch desselben weiterschreiten und auch dann noch muß die Aufmerksamkeit mehr auf die Freiheit und Weichheit der Bewegungen als auf das Resultat gerichtet werden. Diese Übungen müssen häufig und unter strenger Kontrolle vorgenommen werden, dürfen aber nicht lange dauern. *Gregor* (Leipzig).\*

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

**1286. Volk, R., Die Vaccinetherapie bei Haut- und Geschlechtskrankheiten.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 2541, 1617. 1912.

Die Vaccinebehandlung war in die Praxis nicht recht einzuführen, solange die Forderung der Bestimmung des opsonischen Index zur Kontrolle für alle Fälle bestand.

Heute können wir aber auf diese Kontrolle bei den Infektionen mit abgeschlossenen Herden verzichten, wenn nur eine genaue klinische Beobachtung eingehalten wird.

Bei der Furunkulose und multiplen Absceßbildung der Säuglinge scheint die Vaccination (mit Opsonogen) von ausgezeichnetem Erfolg zu sein (3 Fälle des Autors). Bei der Vulvovaginitis kleiner Mädchen wird die Vaccinetherapie (Arthigon) sehr gelobt.

*Soucek* (Wien).

**1287. Nothmann, H., Zur „diätetischen“ Behandlung der eiterigen Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1848—1849. 1912.

Die zuerst in England eingeführte „Alkalitherapie“ der Cystitis resp. Cystopyelitis mittels großer Dosen von Natrium bicarbonicum oder Kalium citricum wurde neuerdings auch in Deutschland (Klotz, Finkelstein) empfohlen. Verf. macht nun darauf aufmerksam, daß in Fällen, in denen der Ernährungszustand Malzsuppe (Keller) erfordert oder wenigstens nicht verbietet, mit Hilfe dieser Nahrung der Urin regelmäßig zur alkalischen Reaktion gebracht werden kann. Die Ursache der Alkaleszenz des Urins bei Malzsuppenernährung ist wahrscheinlich in dem Gehalt des Malzextrakts an Kalium carbonicum zu suchen. In einigen Fällen subakuter Eiterung der Harnwege (keine näheren Angaben. Ref.) sah Verf. bei dieser „diätetischen“ Behandlung gute Erfolge.

*K. Frank* (Berlin).

**1288. Stiller, B., Die Pathogenese der orthotischen Albuminurie.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1873—77. 1912.

Nach der bekannten Auffassung des Verf. entwickelt sich die orthotische Albuminurie, ebenso wie einige andere Erkrankungen (Phthise, Magengeschwür, Chlorose), auf dem Boden der asthenischen Konstitution. In der vorliegenden Arbeit setzt sich Verf. nun mit der Ansicht Jehles auseinander, der die Lordose als einzige Ätiologie in Anspruch nimmt. Die Versuche Jehles, die Zusammengehörigkeit der asthenischen Zustände mit der Albuminurie zu erschüttern, seien als gescheitert zu betrachten. Selbst wenn man die Wirkung der Wirbeldeviation zugebe, so müsse doch die Deviation ihrerseits wieder eine Ursache haben. Die von Jehle herangezogene Schwäche der Bauchmuskulatur sei nur eine Teilerscheinung der Asthenie, die Lordose also nur ein Glied in der Kette der asthenischen Pathogenese. Diese sei aber mit der mechanischen Wirkung der Deviation keineswegs erschöpft, da die von Jehle angenommene geringfügige Verschmälnerung des Strombettes nicht hinreichend sei, um die Sekretion eines Stauungsharnes zu erklären. Vielmehr müsse neben dem mechanischen Faktor eine besondere Disposition der Niere angenommen werden. Ein Teil dieser Disposition liegt in den Kreislaufverhältnissen, wie sie sich fast ausnahmslos bei Asthenikern finden, in Verbindung mit einer konstitutionellen Schwäche der sezernierenden Nierenepithelien.

*K. Frank* (Berlin).

**1289. Schiff, Elisabeth, Über das Schicksal nierenkranker und albuminurischer Kinder.** Dissertation. Heidelberg 1912. Trier, Schaar und Dathe. (57 S.)

Auf Anregung Moros unternahm es Verf., an der Hand der Krankenjournalen von 1893—1903 alle Fälle von Nephritis und Albuminurie, die in jener Zeit in der Luisenheilanstalt in Heidelberg beobachtet wurden, zusammenzustellen und die betr. Pat. zu einer Nachuntersuchung zu veranlassen. 204 Fälle, 108 kamen zur Nachuntersuchung: akute Nephritiden 65 (inkl. 2 Scharlachalbuminurien), chronische Nephritiden 16, orthotische Albuminurien 25, unbestimmte Formen 2. I. Akute Nephritiden. Zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung liegt ein Zeitraum von 2—17 Jahren. Übergang in chronisch-parenchymatöse Nephritis mit letalem Ausgang trat ein bei 2 Scharlachnephritiden und einer im Anschluß an Purpura aufgetretenen Nephritis. Vollständig negativ war der Befund bei 4 Scharlachnephritiden inkl. einer Albuminurie und in 8 von den übrigen Nephritiden. Ausgesprochen chronische Nephritis fand sich in 2 Fällen. Bei einem Fall fand sich Albumen, daneben spärliche Zylinder. In 9 Fällen zeigten sich Formelemente, die einen leichten Reiz-

zustand der Nieren annehmen ließen. Es bleiben noch 39 Fälle, also über die Hälfte aller akuten Nephritiden übrig, bei denen die Urinuntersuchung teils den Essigsäurekörper, teils Spuren Albumen ergab und zwar in einzelnen Fällen in deutlich orthotischem Typus, in der Mehrzahl in ganz atypischer Weise. Nur in 2 Fällen fanden sich neben dem Essigsäurekörper Spuren Albumen in allen Proben. Die Albuminurie kann in diesen Fällen der Ausdruck nephritischer Veränderungen sein, die sich auf die frühere akute Nephritis zurückführen lassen. Das Fehlen von Formelementen kann zufällig sein. Ebenso gut kann aber auch, wenn nicht in allen, so doch in vielen Fällen eine rein orthotische Albuminurie vorliegen. II. Chronische Nephritiden. Die Diagnose chronische Nephritis wurde bei 28 beobachteten Kindern gestellt. Von diesen kamen noch 16 zur Nachuntersuchung. In 3 Fällen chronischer Nephritis lagen nach 8 und 6 Jahren noch Zeichen einer Heubnerschen Kindernephritis vor, bei 15-, 18- und 21-jährigen Personen. Verf. hebt als bemerkenswertes Ergebnis hervor, daß die Prognose chronischer Nephritiden, selbst solcher, die schon ausgesprochene Zeichen arterieller Druckerhöhung erkennen ließen, nicht in allen Fällen infaust ist. III. Orthotische Albuminurien. Die tabellarische Übersicht über 25 zur Nachuntersuchung gekommene Fälle von orthotischer Albuminurie ergibt in keinem Fall einen sicheren Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer ernsteren Nierenstörung. Fritz Loeb (München).

**1290. Baetzner, W., Funktionelle Nierendiagnostik.** (Aus der k. chirurg. Universitätsklinik Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1512—1523. 1912.

Sammelreferat. Verf. bespricht die Methoden, die sich auf chemisch-physikalischen Grundsätzen aufbauen (Kryoskopie, Harnstoffbestimmung, Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit, der Harnfermente), ferner solche Methoden, bei denen die Leistungsfähigkeit der Nieren durch Einführung körperfremder Substanzen geprüft wird (Einspritzung von Farbstoffen: Methylenblau, Indigcarmin, Phenolsulphonophthalein; Phloridzinmethode, experimentelle Polyurie).

K. Frank (Berlin).

**1291. Heubner, O., Funktionsprüfung nierenkranker Kinder.** Ges. der Charité-Ärzte.

4. Juli. Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1634. 1912.

Heubner erläutert an Hand zweier Fälle von chronischer Nephritis den Wert einer experimentellen Prüfung der Nierenfunktion, deren Ergebnis oft von den klinischen Symptomen abweicht. Zur Ausführung der Funktionsprüfung werden die Kinder zunächst einige Tage auf reine Milchdiät gesetzt. Dann werden bestimmt: die Funktion der Wasserausscheidung — der Patient erhält nüchtern 500 ccm Wasser und der Urin wird stündlich gemessen —, die Funktion der Fixa-Konzentration durch Bestimmung des spezifischen Gewichts und die Funktion der NaCl-Ausscheidung durch Titration mit Silbernitrat. Am nächsten Tage wird derselbe Versuch unter Verabfolgung von 5 gr NaCl, am dritten Tage mit 0,5 g Diuretin wiederholt.

Diskussion: Fleischmann macht darauf aufmerksam, daß die Anwendung des Strausschen Chloridometers es auch dem Praktiker erlaubt, den Kochsalzgehalt des Urins in kürzester Zeit zu bestimmen.

K. Frank (Berlin).

**1292. Fromme, F. und C. Rubner, Über die Bedeutung der Phenolsulphonaphthaleinprobe zur Prüfung der Funktion der Nieren.** (Aus der Univ.-Frauenklinik der K. Charité.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1889—1891. 1912.

Nachprüfung der Mitteilungen von J. T. Geraghty und L. G. Rowntree an einer großen Zahl normaler Fälle. Nach ihren Resultaten halten Verf. die intravenöse Injektion für weitaus freier von Fehlern als die intramuskuläre. Die Beobachtungszeit soll auf 3 Stunden ausgedehnt werden und in dieser Zeit müssen wenigstens 60% ausgeschieden werden. Im ganzen scheint die Methode geeignet zu sein, einen Anhaltspunkt für die Nierenfunktion zu geben.

K. Frank (Berlin).

**1293. Kümmell, H., Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis.** (Aus dem Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1309—1315. 1912.

Verf. berichtet in dieser Arbeit über seine persönlichen Erfahrungen auf dem ge-

nannten Gebiete. Bei der akuten infektiösen Nephritis (N. aposthematosa) tritt er für die möglichst frühzeitige Operation ein. Die Resultate bei 28 operierten Fällen (17 Nephrektomien, 11 Nephrotomien) waren günstige. Die Form der chronischen Nephritis, deren hervorstechendes Symptom der Nierenschmerz ist, meist einer Seite, wird durch Dekapsulation oder besser durch Nephrotomie günstig beeinflusst; die Patienten bleiben lange Zeit frei von Beschwerden (13 Fälle). Ebenso wird die chronische hämorrhagische Nephritis, worunter Verf. eine Krankheitsgruppe versteht, deren Hauptsymptom intermittierende, meist einseitige Nierenblutungen sind, durch die Dekapsulation oder sicherer durch die Nephrotomie sehr günstig beeinflusst (19 Fälle). Als Ursache der Nierenblutungen in diesen Fällen wies die mikroskopische Untersuchung regelmäßig eine beginnende Glomerulonephritis nach. Schwieriger zu beurteilen sind die Erfolge bei der medizinischen Nephritis, dem eigentlichen Morb. Brightii (26 Fälle). In manchen Fällen bleibt der Erfolg aus, jedoch werden die bedrohlichsten Symptome, Anurie und Urämie, vielfach günstig beeinflusst. In anderen Fällen bessern sich die charakteristischen Symptome der chronischen Nephritis, Albumen und Zylinder, wesentlich, und das subjektive Befinden wird auf mehr oder weniger lange Zeit hinaus gebessert. In 3 Fällen trat vollkommene Heilung im klinischen Sinne ein. Verf. glaubt daher, die Dekapsulation in den Fällen empfehlen zu können, wo eine längere Zeit fortgesetzte interne Therapie nicht zum Ziele führt.

K. Frank (Berlin).

**1294. Miller, J. W., Über Hämoglobinurie.** (Aus dem patholog. Institut zu Tübingen.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1921—1927. 1912.

Kritisches Referat mit folgenden Unterabteilungen: Die Serumhämoglobinurie. Die Reaktion des Organismus auf die Hämolyse. Die verschiedenen Formen der Hämoglobinurie (die Verbrennungshämoglobinurie, die Kältehämoglobinurie, die Marschhämoglobinurie, die Gifthämoglobinurie, Hämoglobinurie bei Infektionskrankheiten, Hämoglobinurie bei Gravidität, die Wasserhämoglobinurie, die posthämorrhagische Hämoglobinurie, Hämoglobinurie bei Haustieren). Übersicht der Literatur. K. Frank.

**1295. Rosenberg, E., Beitrag zur Oxaluriefrage.** (Aus dem Sanator. für Magen-, Darm-, Stoffwechselkrankheiten von Dr. Rosenberg in Neuenahr.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1513—1514. 1912.

Verf. teilt die Krankengeschichte zweier Fälle mit, in denen eine transitorische Oxalurie anscheinend durch mit langandauernden Diarrhöen einhergehende Darmaffektionen ausgelöst wurde. Da die Nahrung oxalsäurefrei war, muß die Bildung der Oxalsäure im Organismus stattgefunden haben; wie Verf. annimmt, als Produkt intermediärer Stoffwechselvorgänge. Worauf diese Störung des intermediären Stoffwechsels beruht, ist unbekannt.

K. Frank (Berlin).

**1296. Rakowski, A., Die gegenwärtige Diätetik der Nierenkranken.** (Aus der propäd. therapeut. Klinik der Kiewer Universität.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1800—1803. 1912.

Verf. legt für die Beurteilung des Einflusses der verschiedenen Nahrungsmittel auf die Nieren besonderen Wert auf genaue Auszählung der pathologischen Elemente des Sedimentes. Auf Grund seiner Untersuchungen stellt er etwa folgendes Schema auf: Bei akuter Nephritis 2 Tage nur schwachalkalisches Wasser, dann Milch in steigender Menge; vom 10. Tage an Sahne und Butter, vom 15.—20. Tage an Zucker, Reis, Grieß, Weißbrot. Bei subakuter Nephritis dazu unschädliches Gemüse und Obst (Verf. empfiehlt besonders Kürbis), 2—3 weiche Eier. Bei chronischer parenchymatöser Nephritis soll in erster Linie nach dem Ernährungszustand individualisiert werden. Zu empfehlen sind Kohlehydrate und Fette neben einer 70 g nicht übersteigenden Eiweißmenge, in Form von Eiern, vegetabil. Eiweiß. Fleisch ist nur mit großer Vorsicht zu gestatten. Alle nicht ganz frischen Nahrungsmittel sind streng zu verbieten (Konserven, Räucherwaren, Käse, Wild, Pilze usw.), ebenso

Gewürze, Alkohol. Bei der Schrumpfniere ist neben der Diätregulierung die Wasserezufuhr auf etwa 1500 ccm einzuschränken. Bei Nephritis mit Azotämie muß die Eiweißzufuhr, bei Retention von Chloriden die Kochsalzzufuhr herabgesetzt werden.

K. Frank (Berlin).

**1297. Hofstätter, Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testicularum.** Klin. Jahrb. 26, S. 155—310. 1912.

Die aus der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien stammende monographische Darstellung der im Titel angegebenen Zustände fußt auf über 100 eigenen Beobachtungen und einem umfassenden Literaturstudium. Sie enthält Ätiologie, Anatomie und Klinik der betreffenden Leiden und macht hierbei besonders auf die Folgezustände des Leidens aufmerksam, die durch zu aktives Vorgehen in der Behandlung entstehen. Verf. fordert dabei für die Behandlung als Hauptprinzip möglichst weitgehende Erhaltung auch schon stark atrophischer Hoden. Der Kinderarzt, der ja solche Zustände oft zu sehen bekommt, wird diesen Konservatismus zu üben besonders oft Gelegenheit haben. Er wird aber diesen Zuständen gegenüber auch eine aktive Betätigung zeigen können, wenn er sich vor Augen hält, daß manche Manipulationen, z. B. Massage, nur in jugendlichem Alter der Patienten wirksam sind.

Nothmann.

**1298. Caforio, L., Ricerche ulteriori sull'autosieroterapia dell'idrocele, e sul meccanismo di azione degli autosieri.** (Weitere Untersuchungen über die Autoserotherapie der Hydrocele und über die Wirkungsweise der Autosera.) (*Ist. I. Clin. chirug. univ. Napoli.*) La rif. med. 28, S. 982—989 und S. 1014 bis 1018. 1912.

Verf. hat 73 Fälle von Hydrocele mit Autoserotherapie behandelt. Die Technik ist folgende: Nach Desinfektion der Haut wird die Hydrocele mit einer großen Luer'schen Spritze punktiert, eine kleine Menge Flüssigkeit aspiriert, dann die Spritze langsam zurückgezogen, und die Flüssigkeit, ohne daß die Spritze vorher ganz herausgezogen wurde, ins Unterhautzellgewebe des Skrotums injiziert. Einige Kubikzentimeter der Flüssigkeit wurden behufs cytologischer und event. bakteriologischer Untersuchung nach außen befördert. Nur von 35 Patienten liegt, da sie dauernd in Beobachtung blieben, das endgültige Heilresultat vor; unter ihnen befindet sich je ein Knabe von 2, 7 und 11 Jahren. Von den 73 Fällen waren 7 sekundäre Hydrocelen mit 6 negativen und 1 zweifelhaften Heilresultat. Von den übrigen 66 waren 56 typische Hydrocelen; 10 waren sicher tuberkulös. Im ganzen wurden über 300 Einzelpunktionen vorgenommen: 4 mal war eine geringe lokale Reaktion, 3 mal eine leichte Temperatursteigerung vorhanden. Die injizierte Menge betrug 1—20 ccm, meist etwa 5 ccm. In 96% der Fälle folgte der Injektion die Aufsaugung der Hydrocelenflüssigkeit; in 80% kam es zu einem Rezidiv, dem dann in 42% definitive Heilung folgte; teilweise hält diese schon ein Jahr an. Die Heilung hängt nicht vom Orte der Injektion ab; doch ist die Skrotalhaut am bequemsten, weil man hier mit einem Einstich auskommt. Die Flüssigkeit verschwindet oft sehr rasch (binnen 18—24 Stunden). Die Wirkung ist um so prompter, je frischer der Prozeß ist. Die Anzahl der nötigen Injektionen schwankt zwischen 1—5. Absolut wirkungslos ist die Injektion fremder Hydrocelenflüssigkeit. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Autoserotherapie um eine Anregung der Nierenepithelien verbunden mit immunisatorischen Prozessen.

M. Kaufmann (Mannheim).

**1299. Krösnig, Elisabet, Vaginalblutung beim Säugling.** Klin.-therap. Wochenschr. 19, S. 930—31. 1912.

Ein 10 Tage altes Kind blutete am 5. und 6. Tage post partum aus der Scheide. Später traten keine weiteren Blutungen ein. So selten diese Beobachtung bisher gemacht wurde, hält Verf. Genitalblutungen Neugeborener auf Grund der Befunde Halban's für eine physiologische Reaktion des kindlichen Organismus auf die „aktiven Schwangerschaftssubstanzen“, die wahrscheinlich aus der Placenta stammen. Man ist demnach berechtigt, eine solche Menorrhagia neonatorum als Nebenbefund

zu registrieren, — im Gegensatz zur *Menstruatio praecox*, die stets im Zusammenhang mit schweren pathologischen Erscheinungen steht. *E. Welde* (Berlin).

**1300. Jensen, Vilh., Über eine Modifikation der Gramfärbung, besonders mit Rücksicht auf die Gonokokkendiagnose.** (*Aus dem Universitätsinst. f. allg. Pathologie, Kopenhagen.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1663—1665. 1912.

Verf. empfiehlt folgendes vereinfachte Verfahren: Nach dem Lufttrocknen, Flammbieren und Abkühlen, Aufgießen einer  $\frac{1}{2}$ proz. wässrigen Methylviolettlösung (ohne Anilin- oder Karbolzusatz)  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute. Abspülen mit Jodjodkalilösung 1:2:100,  $\frac{1}{2}$ —1 Minute stehen lassen. Abspülen und Entfärben mit absol. Alkohol. Nachfärbung mit 1% wässriger Neutralrotlösung  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute. Abspülen mit Wasser.

*K. Frank* (Berlin).

## **Krankheiten der Haut.**

**1301. Wallhauser, H. J. F., Skin affections of childhood.** *Pediatrics* **24**, S. 476 bis 491. 1912.

Fortbildungsvortrag.

*Ibrahim* (München).

**1302. L'anneau de collodion dans le traitement du furoncle.** (Kollodiumring bei Behandlung von Furunkeln.) *Revue de thérapeutique*, 12 mai 1912, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 510. 1912.

Gute Erfolge mit regelmäßiger Abgrenzung der Furunkel mit Kollodiumringen.

*Schneider* (München).

**1303. Harriehausen, Über Autovaccination bei Furunculose.** (Gesellsch. der Charité-Ärzte, 4. Juli.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1637. 1912.

Verf. berichtet über die guten Erfolge, die mit Autovaccine erreicht wurden. Eingespritzt wurden 19 Millionen Kokken, nach je 5 Tagen um 10 Millionen steigend bis zur Höchstzahl von 50 Millionen. Schäden der Behandlung wurden nicht beobachtet. — Demonstration von 7 besonders instruktiven Fällen.

*K. Frank* (Berlin).

**1304. Bruhns, C. und M. Cohn, Über epidemisches Auftreten von seborrhöischem Ekzem.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1900—1902. 1912.

In einer Schulklasse erkrankten von 35 Mädchen 29 an einem ekzemartigen Ausschlag im Gesicht. Der Ausschlag zeigte sich in Form unregelmäßiger, rötlichgelber bis bräunlicher Flecken mit leicht schuppender Oberfläche. Bei einigen Kindern bestand gleichzeitig eine Seborrhöe des Kopfes, bei anderen nicht. Der Verlauf war ein sehr langwieriger. Pilzelemente konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. Ebenso ließ sich über eine äußere Veranlassung (Seife, Primeln usw.) nichts feststellen. — Ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderer Seite vor (*Savill, Unna, Perrin*).

*K. Frank* (Berlin).

**1305. Foveau de Courmelles, Les naevi et leur traitement.** (Naevi und ihre Behandlung.) *Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences, Nîmes* 1—7 août 1912; ref. in *Annales des Méd. et Chir. inf.* **16**, S. 531—533. 1912.

Eingehende Besprechung der Behandlungsmethoden der Naevi pigmentosi und vasculosi mit Röntgenstrahlen, ultravioletten Strahlen, Radium, elektrischen Entladungen von hoher Spannung, Elektrolyse. Die Heilungsaussichten sind jetzt, besonders durch fortgesetzte Radiumbehandlung, für viele Fälle recht gute geworden.

*Schneider* (München).

**1306. Gandini, Ichthiosi famigliare congenita; contributo alla ereditarietà dell'ichtiosi da una famiglia.** (Kongenitale familiäre Ichthyosis.) (Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde.) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 798. 1912.

Durch Generationen vererbte sich eine Form einfacher Ichthyosis, die am Becken in Form einer Badehose lokalisiert war. Die Krankheit war angeboren und beeinträchtigte nicht das Allgemeinbefinden. Zum Unterschiede von der maligneren fötalen Ichthyosis ist diese Form als familiäre zu bezeichnen.

In der Diskussion führt *Cattaneo* die Benignität dieser Form auf die nur umschrie-



bene Lokalisation zurück; ausgebreitete Lokalisationen führen zur Schädigung der Hautfunktion. *Neurath (Wien).*

**1307. Stümpke, G., Über die günstige Beeinflussung des Pemphigus durch Salvarsan.** (*Aus dem dermat. Stadtkrankenhaus II Hannover-Linden*). Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1267. 1912.

Verf. teilt zwei Krankengeschichten eines 13jährigen Knaben und eines 43jährigen Mannes mit, bei denen ein Pemphigus vulgaris unter Salvarsanbehandlung überraschend schnell abheilte. Besonders auffallend war die Wirkung im zweiten Fall, der vorher ohne Erfolg mit Chinin, Arsen, Zinkpuder, Bädern behandelt wurde. Die Dosen betrugen 2 mal 0,3 resp. 0,6 Salvarsan intravenös. *K. Frank (Berlin).*

**1308. Tóth, J., Die strahlende Wärme und das siedende Wasser im Dienste der Behandlung von chronischen Hautkrankheiten.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1934—1935. 1912.

Verf. behandelt chronische Ekzeme mit gutem Erfolg nach folgendem Verfahren: Das befallene Hautgebiet wird der strahlenden Wärme eines Ofens oder einer beliebigen Feueranlage (Temp. 100—115°) ausgesetzt. Die Bestrahlung wird 3 mal täglich wiederholt. Nach der Bestrahlung wird ein in siedendes Wasser getauchtes Handtuch einige Male vorsichtig über die kranke Haut hin und her gezogen und allmählich immer energischer auf die Haut aufgedrückt. Unter dieser Behandlung läßt das Jucken schnell nach; das Nässen wird in 2—3 Tagen in ein klebriges Sekret übergeführt, das sich größtenteils in 8—10 Tagen abstößt. *K. Frank (Berlin).*

**1309. Rosenthal, O., Die Massage der Hautkrankheiten.** Med. Klin. **8**, S. 1101 bis 1104. 1912.

Verf. wendet die Massage, bestehend in streichenden, reibenden, rotierenden und knetenden Bewegungen, als therapeutisches Unterstützungsmittel bei vielen Hautkrankheiten an, auch bei einigen des Kindesalters, z. B. Seborrhöe, Acne, Sycosis, Sclerema neonatorum im Infiltrationsstadium. Auch bei ausgedehnter Verbrennung soll die Massage der gesunden Körperteile die Ansammlung schädlicher Zerfallsprodukte verhindern und eventuell lebenserrettend wirken. *A. Reiche (Berlin).*

### **Krankheiten der Bewegungsorgane.**

**1310. Sarfels, C., Die Störungen des Bewegungsapparates im Kindesalter.** Petersb. med. Wochenschr. **37**, S. 121—126. 1912.

Der Artikel (nach einem Vortrag) enthält eine Aufzählung und kurze Beschreibung der hauptsächlichsten Erkrankungen von Knochen, Gelenken, Muskeln und Nerven, die führen im Kindesalter zu Bewegungsstörungen. *Nothmann.*

**1311. Klippel et Feil, Absence de colonne cervicale. Cage thoracique remontant jusqu' à la base du crâne.** (Fehlen der Halswirbelsäule; Hinaufsteigen des Brustkorbes bis zum Schädel.) Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 570—571. 1912.

Kasuistischer Beitrag.

*Schneider (München).*

**1312. Lorenz, A., Über angeborenen Hochstand des Schulterblattes.** Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 2752 und 2827. 1912.

Der angeborene Schulterblatthochstand ist meist einseitig und als eine Hemmungs- mißbildung aufzufassen. Wahrscheinlich sind Knochenspannen zwischen Wirbelsäule und Scapula schuld daran, daß die Scapula nicht herabrücken kann.

Ein wichtiges Symptom dieser Mißbildung ist die sog. myogene Deviation, der untere Schulterblattwinkel steht vom Thorax flügelartig ab. Weiter besteht verminderte Rotationsfähigkeit der Scapula. Autor sah 3 Fälle. Fall 1: 6jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Schulterblatthochstand und gleichzeitigem Persistieren des Ductus Botalli. Fall 2: 3jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Schulterblatthochstand und gleichzeitigem leichten Caput obstipum musculare. Fall 3: 9jähriger Knabe mit

rechtsseitigem Schulterblatthochstand. Operation: Freilegen des oberen Randes der Scapula, subperiostale Ablösung aller daselbst inserierenden Weichteile. Herabziehen der Scapula, Verschuß der Hautwunde. Gipsverband. Nach 14 Tagen Abnahme des Verbandes, orthopädische Nachbehandlung. Heilungseffekt war ein guter. *Soucek*.

**1313. Zilz, Julian, Ein Beitrag zur Poly-, Pero- und Syndaktylie. Mit 4 Röntgenaufnahmen.** Allg. Wiener med. Zeitung 57, S. 399, 409. 1912.

Die Polydaktylie — das Vorkommen überzähliger Zehen und Finger — ist eine häufige Mißbildung. Sie ist häufig kombiniert mit Perodaktylie, d. i. verkümmerte Ausbildung einzelner Finger und Zehen. Die Ursache dieser Mißbildung ist wohl nicht in jedem Falle dieselbe, diese Verbildungen sind teils ererbt, teils auf intrauterine Schädigungen des Fötus, teils primäre Keimvariationen zurückzuführen.

Zilz hatte Gelegenheit, bei einem 8 Tage alten Säugling mit Poly- und Perodaktylie Röntgenaufnahmen zu machen. Rechte Hand zeigte: 5 regelmäßig entwickelte Metakarpalknochen, zwischen dem Mittel- und Ringfinger ist ein überzähliges Fingerglied eingeschaltet, dessen rudimentäre erste Phalanx mit der des Ringfingers an dessen Basis verschmolzen ist. Am Thenar ein haselnußgroßer, kurz gestielter Knochen. Linke Hand: Bloß der Daumen, Zeige- und Mittelfinger weisen normale Konfiguration auf, während die an Stelle des Ring- und kleinen Fingers getretenen 3 Finger hakenförmig verkrümmt zu einem formlosen Klumpen zusammengeballt miteinander fest verwachsen sind. Hier lagen die einzelnen Phalangen regellos zerstreut. — Die Mutter hatte während des V. Lunarmonates einen heftigen Shock erlitten. — Aus verschiedenen Gründen kommt Autor zur Annahme, daß hier die Mißbildung möglicherweise als eine primäre Reinvariation der Keimzelle, des Spermakernes oder des unbefruchteten Ovulums gedacht werden muß. *Soucek* (Wien).

**1314. Wieland, Emil, Spontangangrän zweier Fingerphalangen bei einem 2 Monate alten Brustkind nach nekrotisierendem Nabelgeschwür und Paronychia streptomycotica.** Deutsche Zeitschr. f. Chir. 116 (Festschrift für Kocher), S. 783—791. 1912.

Die interessante Beobachtung betrifft ein bei der Geburt 3200 g schweres Kind völlig gesunder Eltern, bei dem der Nabel am 5. Tage abfiel und bald darauf völlig überhäutet war. Im Alter von 2 Wochen Auftreten einer umschriebenen Paronychie am rechten Zeige- und Mittelfinger, gleichzeitig Nässen des Nabels, weiterhin Bildung eines prallen lokalen Ödems in Größe eines Fünfmärkstüekes. Am Zeigefinger kam es zu Fluktuation; die Incision ergab weißlichen Eiter, der Streptococcus pyogenes enthielt. Danach nach 3 Tagen Heilung, während sich im Nabeltrichter nach Spaltung des Nabels ein speckig belegtes Geschwür präsentierte, welches am meisten einem weichen Schanker ähnelte und sich allmählich zu einem fünfmarkstückgroßen, tief ausgehöhlten, speckig belegten Defekt vergrößerte. Während die Nabelwunde in Heilung begriffen war, trat eine Anschwellung des Nagelgliedes am rechten Zeigefinger ein; es entwickelte sich langsam ein pralles, weißliches Ödem des Fingers und unter langsamer Mumifikation stieß sich erst die End-, später auch die Mittelphalanx nekrotisch ab. — Ätiologisch schließt Verf. kongenitale Syphilis aus, glaubt vielmehr, daß die Nabelinfektion und die initiale Paronychie als Folgen ein- und derselben bösartigen Infektion mit Streptococcus pyogenes aufzufassen ist; die Quelle der Infektion sucht er im mütterlichen Lochialsekret.

*K. Hirsch* (Berlin).

**1315. Weihe, Friedrich August, Über angeborenen partiellen Riesenwuchs.** Dissertation. Berlin 1912. Emil Ebering.

Der Arbeit liegen 3 Fälle zugrunde, die im Alter von  $2\frac{3}{4}$  resp. 6 Jahren resp. 7 Wochen standen. Es handelt sich in diesen Fällen um angeborenen Riesenwuchs mehrerer Zehen verbunden mit Syndaktylie und Lipombildung unter der Haut. *Fritz Loeb* (München).

**1316. Saxenberger, Oscar, Über bilateralen, kongenitalen, totalen Fibuladefekt.** Dissertation Berlin 1912 (30 S.), Emil Ebering.

1 jähriges Kind (Eltern gesund) zeigt bis auf die unteren Extremitäten keine Abweichungen von der Norm. Verblüffende Symmetrie der Mißbildung. Röntgenbild: Femur beiderseits gut ausgeprägt, von den Unterschenkelknochen fehlt auf beiden Seiten die Fibula vollständig. Tibia zu einem Winkel von etwa  $110^\circ$  abgelenkt, dessen obere Schenkellänge sich zur unteren wie etwa 2 : 1 verhält. Eine äußerlich sichtbare Prominenz wird durch den Scheitel des Tibiawinkels dargestellt. Von den Ossatarsalia ist der Calcaneus in seiner Anlage in Form eines kurzen, gebogenen Knochenkernes deutlich erkennbar, während der Talus, dessen Knochenkern normalerweise bereits vorhanden sein müßte, fehlt. Die 3 Metatarsal- und die Phalangenknochen kommen auf beiden Seiten gut zur Geltung. Von sonstigen Mißbildungen ist nur das Vorhandensein einer gering ausgeprägten Phimose zu erwähnen. Auf Grund der vorhandenen Literatur ist der beschriebene Defekt als eine auf Raumbeschränkung im Uterus zurückzuführende Hemmungsmißbildung aufzufassen, entstanden zu einer Zeit, in welcher eine Differenzierung einzelner Strahlen der unteren Extremitäten noch nicht stattgefunden hat, also in der 5.—6. Woche. Verf. spricht die Hoffnung aus, daß die Keilresektion mit gleichzeitiger, sekundärer Verlängerung der Weichteile der Wade eine Beseitigung der Deformität und eine leidlich gute Funktion der unteren Extremitäten wird erwarten lassen.

Fritz Loeb (München).

**1317. Melchior, E., Zur Kenntnis der kongenitalen Vorderarmsynostosen.** (Aus der Breslauer chirurg. Klinik.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1659—1662. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines Falles, an den Verf. eine Kritik der Liebleinschen Hypothese über die Ätiologie dieser Mißbildung anschließt. Seiner Meinung nach handelt es sich nicht um eine Hemmungsbildung — teilweise Resistenz des embryonalen Verbindungsgewebes von Ulna und Radius — sondern der primäre Vorgang sei die stets vorhandene Radiusluxation, während die Synostose als Produkt einer durch den konstanten Druck der aufeinanderliegenden Knochen hervorgerufenen ossifizierenden Periostitis anzusehen ist.

K. Frank (Berlin).

**1318. Mensi, Enrico, Sull' anatomia patologica della miatonia congenita di Oppenheim.** (Über die pathologische Anatomie der Myatonia congenita Oppenheim.) Revista di clinica pediatrica 10, S. 527—537. 1912.

Fünf in ihrem klinischen Verhalten typische Fälle von Myatonia congenita konnten anatomisch untersucht werden, und zwar konnte sowohl der Rückenmarksbefund als der Muskelbefund erhoben werden. Im allgemeinen werden die Resultate von Archangelsky und Abrikosoff bestätigt: Die Myatonia congenita repräsentiert auf Grund ihrer klinischen Symptomatologie und der Besonderheit ihrer Pathogenese eine autonome Krankheitsform. Es liegt ihr eine Entwicklungshemmung des Muskelgewebes, primär oder infolge gehemmter Entwicklung des peripheren motorischen Neurons, zugrunde. Der Grundprozeß kann durch Atrophie der Vorderhornganglienzellen, der Nervenfasern und der Muskelfasern kompliziert erscheinen.

Neurath (Wien).

**1319. Parsons, L., and Douglas Stanley, Progressive spinal muscular atrophy of young children, Werdnig-Hoffmann type. Report of a case, with pathological examination.** (Progressive spinale Muskelatrophie junger Kinder. Werdnig-Hoffmann. Bericht über einen Fall mit path.-anat. Befund.) Brain 35, S. 50—58. 1912.

Die Zahl der sicher hierhergehörigen Fälle beläuft sich bisher auf 21. Die Krankheit befällt gesund geborene Kinder, öfters mehrere Glieder einer Familie. Die Muskelschwäche setzt im Alter von einigen Wochen oder Monaten ein und beginnt meist im Becken- oder Schultergürtel, allmählich schreitet sie auf die distalen Extremitätenpartien fort. Oft sind die Interkostal- und Bauchmuskeln mitbetroffen. Der Prozeß dauert progressiv durch Monate oder Jahre. Anatomisch findet sich eine Atrophie der Vorderhornzellen.

Der der Arbeit zugrundeliegende Fall betraf einen dreijährigen Knaben, bei welchem die Atrophie nach einer im 10. Monat überstandenen Bronchitis einsetzte. Das klinische und das anatomische Bild waren typisch. *Neurath (Wien).*

**1320. Gatz-Emanuel, E., Zwei Fälle von infantiler familiärer spinaler Muskelatrophie. (Werdnig-Hoffmannscher Typus.)** *Neurol. Centralbl.* **31**, S. 1010—1020. 1912.

Es handelte sich um 2 Geschwister, einen 10jährigen Knaben, bei dem die Muskelatrophie nach dem 6. Jahre einsetzte, und einen 8jährigen Knaben, bei welchem die Krankheit ungefähr im selben Alter begann. Das Aufrichten durch Emporklettern an den Beinen und stellenweise Pseudohypertrophien erinnerten an Dystrophie, doch der geringe Grad derselben, Klumpfußstellung, maligne Form der Entartungsreaktion sprachen jedoch für den Werdnig-Hoffmannschen Typus der spinalen Muskelatrophie, wenn auch die Pseudohypertrophien und der späte Beginn nicht in das typische Krankheitsbild gehören. *Neurath (Wien).*

**1321. Batten, F. E. and Gordon Holmes, Progressive spinal muscular atrophy of infants. (Werdnig-Hoffmann type.)** *Progressive spinale Muskelatrophie der Kinder (Typus Werdnig-Hoffmann).* *Brain* **35**, S. 38—49. 1912.

Seit dem 5. Monat entwickelten sich bei einem im 7. Monat geborenen Kinde, dessen Bruder mit ähnlichen Symptomen in frühester Kindheit gestorben war, Schwäche- und Lähmungserscheinungen besonders der Extremitäten, der Körper wurde schlaff, der Kopf haltlos. Im Alter von einem Jahr erschien das entsprechend intelligente und lebhaftes Kind, äußerlich ganz leicht an Mongolismus erinnernd, in seinen Augen-, Zungen- und Lippenbewegungen frei, doch in Kopf-, Rumpf- und Extremitätenbewegungen schlaff, gelähmt. Die Glieder waren atrophisch in ihren Muskelanteilen, doch außerordentlich fettreich, nur die peripheren Partien waren weniger betroffen. Bei der Sektion wurde Fehlen der Totenstarre, dickes Fettpolster, dürrtige, blasse Muskulatur erhoben. Histologisch ergaben die Vorderhornzellen des Rückenmarks einen auffälligen Rückgang an Zahl und atrophische Strukturverhältnisse, die Muskeln hauptsächlich einfache Atrophie, doch daneben starke Bindegewebsentwicklung und Fettansatz. Der Befund von Degenerationszeichen und die Zerklüftung von Muskelfasern deuten auf retrograde Veränderungen, ähnlich solchen bei primären myopathischen und bei spinalen Atrophien. — Im klinischen Bilde sprach der Beginn in den ersten  $\frac{1}{4}$  Jahren und die Progression gegen angeborene Myatonie und für die Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie. Für die spinale Natur der Affektion sprachen die Lähmung der interkostalen und abdominalen Muskeln, die stärkere Läsion der proximalen gegenüber den distalen Muskelgruppen und die ausgesprochenste Hypotonie. *Neurath.*

**1322. Jüngling, O., Über Mißbildung bei Myositis ossificans progressiva. (Chirurg. Klinik Tübingen.)** *Beiträge z. klin. Chir.* **78**, S. 306—332. 1912.

Der ausführlich beschriebene Fall betrifft einen 6jährigen Knaben ohne hereditäre Belastung mit zahlreichen Muskelverknöcherungen und Knochenvorsprüngen, besonders im Bereich des Rumpfs und der oberen Extremitäten; außerdem Hypospadiе und angeborene Mißbildungen an Händen und Füßen, die sich in 70% der bisher mitgeteilten 43 Fälle finden. Um die eine versteifte Schulter beweglich zu machen, wurde operativ eine breite, den Humerus mit dem Angulus scapulae verbindende Knochenspanne exstirpiert, die sich aber nach wenigen Wochen wieder neubildete. Die 29 Beobachtungen in der Literatur, bei welchen sich das eigenartige gleichzeitige Vorhandensein von Myositis progressiva und typischen Mißbildungen an den Fingern und Zehen vorfand, werden referiert und die Pathogenese der Erkrankung besprochen. Literatur über 44 Nummern. *K. Hirsch (Berlin).*

**1323. Reiner, H., Über die Architektur des Calcaneus unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Aus der Univ.-Poliklinik f. orthop. Chirurgie in Berlin.)** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 1805—1807. 1912.

Radiographische Untersuchungen. Die charakteristische Struktur der Knochen-

bälkchen des Calcaneus reagiert auf Änderungen in der Funktion des Fußes, in der Größe, Art und Richtung der Belastung. Die Balkensysteme nehmen entsprechend der neuen Belastungsrichtung eine veränderte Richtung an, reagieren auf vermehrte Ansprüche durch Verstärkung und sind bei Gebrauchslosigkeit einer Inaktivitäts-atrophie unterworfen.

K. Frank (Berlin).

- 1324. Wieland, Idiopathische Osteopsathyrose (Typus Lobstein).** (Votr. geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel, 1, VI, 1912.) Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 875. 1912.

Votr. stellt ein 12½ Jahre altes Mädchen mit Brüchigkeit der Knochen, die bei den geringsten Anlässen aktiver und passiver Natur zutage tritt, vor. Das Kind war 3 Jahre wegen tuberkulöser Beckencaries im Spital; diese heilte aus. Rachitis oder juvenile Osteomalacie sind auszuschließen. Allgemeine Osteoporose mit schwacher Corticalbildung, Verschmälerung des Querdurchmessers einzelner Knochen, stellenweise Übertagen und Fältelung der Epiphysenknorpel waren am Skelettsystem zu konstatieren. Die Prognose ist insofern günstig, als mit fortschreitendem Alter eine spontane Besserung der osteopsathyrotischen Symptome zu erwarten ist.

Spitzer-Manhold (Zürich).

- 1325. Wieland, Osteogenesis imperfecta congenita.** Votr. geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel, 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 874—875. 1912.

Ein 3½-jähriges Mädchen (von normalen Eltern, mit 2 normalen älteren Geschwistern) fiel bei der Geburt durch Kleinheit, zahlreiche intrauterin stattgefundene Frakturen, vollkommen häutigen Schädel auf. Es entwickelte sich, künstlich genährt, langsam aber stetig, zahnte rechtzeitig, zeigte keinerlei Spuren von Rachitis. Trotzdem es ständig Phosphor bekam, traten von Zeit zu Zeit Spontanfrakturen ein, die glatt unter starker Callusbildung heilen. Das Kind kann noch nicht sitzen. Geistig ist es normal entwickelt. Das Röntgenbild zeigt starke Osteoporose, gute Ausbildung der Epiphysenkerne und nur wenig gestörte endochondrale Ossification. Der Fall ist bis jetzt der älteste bezüglich der Lebensdauer bei zweifelloser Osteogenesis imperfecta. Gegenwärtig sind seit Jahresfrist keine Spontanfrakturen mehr beobachtet worden, und es ist anzunehmen, daß ein Stillstand eingetreten ist, und es vielleicht zu Spontanheilung kommt. Der Fall wird von Dr. Preiswerk im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht werden.

Spitzer-Manhold (Zürich). †

- 1326. Triboulet et de Jong, Une famille d'achondroplases. (Présentation de photographies et de nudiographies).** (Eine Familie von Achondroplastikern.) Bull. de la soc. de péd. de Paris, S. 258—260. 1912.

Bericht über eine Familie, in welcher der Vater und 3 Kinder an einer Achondroplasie litten. Die Befunde von zwei der letzteren werden mit Maßen ausführlicher wiedergegeben. Kopf und Rumpf war bei beiden normal, dagegen bestand eine Mikromelie (die Hände erreichten gerade das mittlere Femordrittel), ferner bestanden Coxa vara, Genua valga und Hyarthros im Kniegelenk. Erscheinungen, die zeitweilig das Gehen unmöglich machten. Die Röntgendurchleuchtung ergab, daß die Epiphysenfugen normal waren. Beim Mädchen fiel die Stellung des Humeruskopfes auf, der unterhalb der Pfanne stand, ferner eine Verbreiterung der unteren Extremitäten, des Radius und der Ulna. Das Wadenbeinköpfchen (ein konstanter Befund bei allen Achondroplastikern) steht in Gelenkhöhe. Beim Knaben war der Humerus verbreitert. Im übrigen bestanden dieselben Befunde. Seine Größe (10 Jahre alt) betrug 1,4 m, während seine 23jährige Schwester 1,3 m maß.

In der Diskussion macht Tixier darauf aufmerksam, daß auch in dem dargestellten Falle rachitische Veränderungen bestanden haben und glaubt, daß gewisse Beziehungen

zwischen Achondroplasie und Rachitis bestehen. Bei älteren Achondroplastikern kann sich eine Rachitis tarda entwickeln. Witzinger (München).

**1327. Tixier, Léon, Les lésions du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de 3 ans.** (Die Veränderungen des Epiphysenknorpels bei einem 3jährigen Falle von Achondroplasie.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 250—257.

Verf. konnte zufällig an einem 3jährigen achondroplastischen Kinde, das an einer intercurrenten Pneumonie gestorben war, die Veränderungen des wachsenden Knorpels bei der erwähnten Affektion, die sonst selten zur Beobachtung kommen, studieren. Bei Lebzeiten fanden sich bei dem für sein Alter sehr kleinen Kinde Veränderungen, die an Rachitis denken ließen, leichte Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, leichte Epiphysenaufreibungen und Rosenkranz. Der Obduktionsbefund ergab ein von Rachitis ganz abweichendes Resultat. Zur Untersuchung wurde das obere Drittel des Femur verwendet. Dieses hatte im allgemeinen geringere Dimensionen als normal und auch die Ossificationszone der oberen Epiphyse war beschränkt, der Knorpel war durchsichtiger, die peripheren Knochenpartien dicker als unter normalen Verhältnissen. Von einem rachitischen Prozeß konnte nirgends die Rede sein. Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Der Epiphysenknorpel enthielt weniger Knorpelzellen und mehr Knorpelgrundsubstanz als normal, die Balken der Spongiosa waren klein, unregelmäßig und mit weniger Osteoblasten besetzt, die Hohlräume der Spongiosa auffallend groß. In der Nähe der Ossificationslinie zeigten die Knorpelzellen kaum eine Proliferationsfähigkeit, auch die Bildung von Knorpelzellensäulen war nur angedeutet, indem sich 2—4 Knorpelzellen übereinander lagerten und mit einer dicken Schicht Knorpelgrundsubstanz umgaben, wodurch ihre Vascularisation erschwert wurde. Die Gefäße dieser Gegend waren mit Blut gefüllt und zeigten eine dicke bindegewebige Tunica externa. Die eigentliche Ossificationslinie, an der die auffälligsten Veränderungen zu konstatieren waren, grenzte an der einen Seite an die obenerwähnte Schicht, an der anderen an einen schmalen Streifen Knochengrundsubstanz, der mit Osteoblasten besetzt war, direkt an das Knochenmark grenzte und von dem nur an einigen Punkten dünne kurze Knochenzapfen ausgingen. Die histologische Struktur der Ossificationszone bestand 1. an gewissen Punkten aus Inseln einer zellenlosen Grundsubstanz, die in ihrem tinktoriellen Verhalten zwischen Knorpel- und Knochengrundsubstanz stand und zum Teil an Knochenmarksinselfgrenzte. 2. An anderen Punkten sah man eine unregelmäßige Ossification der Grundsubstanzbalken um die Andeutungen der Knorpelzellensäulen herum. 3. An anderen Stellen stand der Epiphysenknorpel wieder im direkten Zusammenhang mit der obenerwähnten osteoblastenbesetzten Knochengrundsubstanzlage und schließlich schob sich 4. hie und da zwischen Knorpel und Spongiosa eine Bindegewebsplatte hinein, deren in allen Richtungen laufende Fasern ohne Unterbrechung aus der Knorpelgrundsubstanz entsprangen und auf der anderen Seite in die Knochengrundsubstanz einmündeten. Hier fanden sich auch zahlreiche Bindegewebszellen und reichliche Blutgefäße. Es wird besonders auf den Polymorphismus der Erscheinungen aufmerksam gemacht, deren jeweiliges Überwiegen das Vorhandensein verschiedener Varietäten der Achondroplasie erklärlich macht (vorzeitige, verlangsamte Ossification usw.). Jedenfalls sind die primären Veränderungen in einer Anomalie der Knorpelzellentwicklung zu suchen, denen erst sekundär die Ossificationsanomalien folgen. Leichte Formen ohne Dazwischenlagerung einer Bindegewebschicht in der Ossificationszone hält Verf. einer Heilung für fähig. Mit Rachitis besteht kein Zusammenhang, der fundamentale Unterschied besteht vielmehr darin, daß bei der Rachitis hyperplastische, bei der Achondroplasie hypoplastische Veränderungen des Knorpels vorhanden sind. Doch wird das gleichzeitige Vorkommen von Rachitis und Achondroplasie zugegeben und mit dem gleichzeitigen Vorhandensein von Myxödem und Basedow in Analogie gebracht. Witzinger (München).

**1328. Schorr, G. W., Chondrodystrophia adolescentium s. tarda.** (*Aus dem Peter-Paul-Krankenhaus in Petersburg.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 25, S. 54—65. 1912.

Der vom Verf. beobachtete Fall bot ihm Gelegenheit, die Frage der Rachitis tarda anzuschneiden. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren über Schwäche und Beschwerden beim Gehen klagte, bis ihr schließlich das Gehen ganz unmöglich wurde. Es fanden sich Verdickungen der Epiphysen der langen Knochen und der Rippenenden, Schmerzen beim Druck auf einige Knochen und ein Genu valgum. Da das Mädchen an Tuberkulose starb, bot sich Gelegenheit, den Fall anatomisch genau zu untersuchen. Makroskopisch fand sich eine zickzackförmige Begrenzung des Epiphysenknorpels, ferner eine unregelmäßige Zeichnung derselben, indem weiße mit grauen Partien und gefäßhaltigen Streifen abwechselten. Ferner fand sich Osteoporose in Compacta und Spongiosa des Femur, sowie ein himbeergeleesartiges Aussehen des Diaphysenmarks. Histologisch (es wurde sowohl an kalkhaltigen wie an decalciniertem Material untersucht) fanden sich vor allem Veränderungen im Epiphysenknorpel in der Zone der enchondralen Ossification. Diese charakterisierten sich als Degeneration desselben (Auflockerung der Zwischensubstanz, Verschwinden der Knorpelzellen, Nekrose und schleimige Degeneration), ferner als Neubildung des Knorpels. Letztere erfolgte jedoch zum größten Teil unregelmäßig, es wurden keine normalen Knorpelzellensäulen gebildet, die Knorpelzellen lagen enger oder weiter aneinander, als der Norm entspricht. Doch finden sich auch Partien mit normalem Verhalten. Die weiter beobachteten Störungen der enchondralen Ossification hält Verf. für sekundär durch die Veränderungen am hyalinen Knorpel bedingt. Die Knochenbälkchen waren schmaler als normal, wucherten unregelmäßig in den Knorpel hinein und waren zum Teil von einem schmalen Osteoidraum umhüllt, dem Osteoblasten auflagern. Die Verkalkung erfolgte zwar unregelmäßig, doch konnte von einem Kalkmangel keine Rede sein. Stellenweise grenzte das Knochenmark ohne Spur einer Ossification an die Knorpelzellensäulen oder die knorpelzellenlose Interzellularsubstanz. Die Gegend der Ossification zeigte sich stark hyperämisch. Auch die periostale Knochenbildung wich durch Osteoporose sowie durch Anwesenheit dünner Osteoidräume von der Norm ab. Verf. referiert nun die bisherige Literatur über Rachitis tarda und lehnt eine Einreihung seines Falles in diese Krankheit ab, da ihm die beiden wesentlichen Charakteristika (Kalkmangel und Vorhandensein osteoiden Gewebes) nicht in entsprechendem Maße zukamen. Dagegen findet er große Ähnlichkeit mit der von Kaufmann beschriebenen Chondrodystrophia foetalis und glaubt daher auch in seinem Falle eine primäre Dystrophie des wachsenden Knorpels mit sekundärer Ossificationsstörung zu sehen. Bezüglich der Ätiologie des Prozesses kann keine Annahme gemacht werden. Bemerkenswert ist, daß bereits drei andere Kinder der Familie dieselbe Erkrankung durchgemacht hatten, was für ein hereditäres Moment spricht. Verf. glaubt überhaupt, daß der Begriff der Rachitis tarda sich bei genaueren histologischen Untersuchungen in mehrere Krankheiten auflösen wird.

Witzinger (München).

**1329. Richter, Die Erfolge der Behandlung des Gelenkrheumatismus und rheumatischer Erkrankungen mit Ervasin.** (*Aus dem Krankenhaus der grauen Schwestern in Liegnitz.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1807—1808. 1912.

Günstige Erfolge in 22 Fällen. Keine näheren Angaben. K. Frank (Berlin).

**1330. Frank, P., Über den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes.** (*Aus der II. med. Abt. des Bürger-Spitals Straßburg.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, 1358—1361. 1912.

An Hand zweier ausführlich mitgeteilter Fälle und der Angaben der Literatur gibt Verf. eine zusammenfassende Beschreibung des Krankheitsbildes. Der Rheumat. nodosus ist vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Besonders häufig

treten die Knötchen bei Kindern auf. Gerade Fälle, bei denen die Gelenkerscheinungen im Hintergrund stehen, scheinen häufiger mit Knötchenbildung einherzugehen. Die Krankheit pflegt in diesen Fällen einen chronischen Verlauf zu nehmen und führt häufig zu schweren Komplikationen. Außer bei der Polyarthrits wurden die Knötchen auch bei der Chorea und Endokarditis zweifelhafter Ätiologie beobachtet. Die Knötchen treten immer erst nach längerer Dauer der Krankheit auf; sie entstehen sehr rasch und völlig symptomlos und verschwinden oft ebenso schnell wieder. In anderen Fällen bleiben sie monatelang stationär. Die Noduli selbst sind circumscripte Knötchen, die verschieblich unter der oft weißlich durchscheinenden Haut liegen. Meist finden sie sich symmetrisch. Prädilektionsstellen sind Malleolen, Olecranon, Hinterkopf, Stirn, Strecksehnen der Finger, Palmarfascie, Beugesehnen der Hand, Patella, Quadricepssehne. Die Differentialdiagnose ist meist leicht zu stellen. — Pathologisch-anatomisch zeigten die Knötchen in den vom Verf. beschriebenen Fällen eine hyaline, reichlich Fibrin enthaltende Grundsubstanz, dazwischen Bindegewebsfibrillen mit spärlichen, schlecht färbbaren Kernen; in der Peripherie fand sich eine lebhaftere Bindegewebswucherung. Bakterien waren nicht nachweisbar. Von anderen Autoren wurden z. T. abweichende Befunde erhoben. Das Wesentliche und Primäre scheint eine Exsudation ins Bindegewebe zu sein.

K. Frank (Berlin).

**1331. Schwarz, E., Hat die Prüfung der Roser-Nélatonschen Linie diagnostischen Wert?** (*Chir. Klinik Tübingen.*) Beiträge z. klin. Chir. 78, S. 256—277. 1912.

Auf Grund von 500 eigenen Messungen zweifellos gesunder Hüftgelenke von männlichen und weiblichen Individuen im Alter von 3—71 Jahren kann Verf. nur die Auffassung von Preiser bestätigen. Ein Hochstand des Trochanter über der Roser-Nélatonschen Linie, mag er auch 6—8 cm erreichen, berechtigt noch nicht ohne weiteres dazu, krankhafte Veränderungen an den fraglichen Gelenken anzunehmen, die sich in einer Verschiebung der Stellung des Trochanter äußern müßten, da dieser schon unter normalen Verhältnissen in 60—70% mehr als 2 cm über dieser Linie steht. Diagnostische Schlüsse sind unter allen Umständen nur aus dem Vergleiche mit der gesunden Seite zulässig. Ist diese ebenfalls pathologisch verändert, so verliert die Linie ihre diagnostische Bedeutung. Diese Grundsätze gelten in gleicher Weise für die Schöma-kersche Linie (gezogen vom höchsten Punkt des Trochanter zur Spina und über das Abdomen zur Mittellinie des Körpers verlängert), bei der die Fehlerquellen noch beträchtlich größer sind und das Bryantsche Dreieck, welches die geringste Zuverlässigkeit verdient. Verf. empfiehlt an Stelle der Roser-Nélatonschen Linie den durch große Einfachheit sich auszeichnenden Trendelenburgschen Handgriff. Er besteht darin, daß der Untersucher bei gewöhnlicher Rückenlage des Kranken die Daumen auf die Spinae aufsetzt, während die Mittelfinger die Trochanter Spitze zu markieren suchen. Es läßt sich so leicht beurteilen, ob der eine Trochanter wesentlich höher steht als der andere und ob die Strecke zwischen Spina und Trochanter Spitze auf beiden Seiten Differenzen in ihrer Länge aufweist.

K. Hirsch (Berlin).

**1332. Strauss, M., Statische Gelenkerkrankungen.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1940—1943. 1912.

Sammelbericht über einige neuere Arbeiten, worunter die von Preiser aufgestellte Theorie der genannten Erkrankungen.

K. Frank (Berlin).

**1333. Eden, Rudolf, Über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis** (*Chir. Klinik in Jena.*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 117, S. 148—175. 1912.

Daß diese Erkrankung keine so seltene ist, beweist der Umstand, daß der Autor im Verlaufe einiger Monate 5 eigene Fälle beobachten konnte, von denen 3, welche für die Frühsymptome der Krankheit besonders wichtig sind, im Alter von 5 Jahren standen. Dazu kommt ein Knabe von 16 Jahren und dessen Vater von 38 Jahren, bei dem aber in der Kindheit schon Symptome der Krankheit vorhanden waren. Wie aus den wohl gelungenen Röntgenbildern hervorgeht, treten die ersten Verände-



rungen nicht an den Gelenkflächen, sondern im Knocheninnern in der Gegend der Knorpelfuge und Metaphyse auf, wo auf den Röntgenogrammen hellere Flecken subchondrale Resorptionsherde erkennen lassen. Erst später kommt es zu größeren Formveränderungen, Pfannenwanderung, Randwülsten, Zerstörung und Schwund der Kopfeiphyse. — In ätiologischer Beziehung ließ sich in keinem Fall ein Trauma nachweisen. Die nach Reposition der Luxatio congenita beobachteten Veränderungen am Schenkelkopf, von denen auch Verf. einen analogen Fall mit Röntgenogramm mitteilt, gehören wahrscheinlich nicht hierher. Von viel größerer Bedeutung sind ätiologisch vorausgegangen bakterielle Entzündungen (Coxitis, eitrige Osteomyelitis), deren Sitz ebenso wie bei der Arthr. def. juvenilis gerade die Metaphyse ist. Mit Tuberkulose haben die mitgeteilten Fälle nichts zu tun, da die probatorischen Tuberkulinimpfungen überall ohne Erfolg waren. Von den Frühsynptomen ist das wichtigste die Adduktionsbeschränkung bei völlig erhaltener Flexion, die auf Adduktion des Schenkelschaftes und die Verbiegung in der Metaphysengegend zurückzuführen ist. Schmerzen fehlen ganz im Gegensatz zur senilen Form der Arthr. def. — Die Therapie kann das Fortschreiten des anatomischen Prozesses nicht aufhalten; daher ist das im Prinzip Richtigere die Bewegungstherapie, aber unter Ausschaltung der Belastung. Für vorgeschrittene Fälle mit ausgedehnter Randwulstbildung und starke Bewegungshemmung kommt die Resektion oder Modellierung des Schenkelkopfes nach Axhausen in Frage. Trotz bestehender Übereinstimmung der juvenilen Form mit der senilen in manchen Punkten ist die Identität beider Erkrankungsformen noch nicht sichergestellt. *K. Hirsch (Berlin).*

### **Krankheiten des Auges.**

**1334. Crzellitzer, Die Vererbung von Augenleiden.** Berl. klin. Wochenschr. 49. S. 2070—2074. 1912.

Statistische Untersuchungen, die sich erstrecken auf die Verteilung erblicher Augenleiden auf die beiden Geschlechter, den Einfluß der Konsanguinität, die Bedeutung der indirekten Vererbung gegenüber der direkten, Prävalenz eines Alters, Häufung eines Defektes in derselben Geschwisterreihe, Einfluß der Geburtenfolge, Korrelation zwischen Augendefekten untereinander. — 11 Tabellen. *K. Frank (Berlin).*

**1335. Erlanger, G., Neuere Glaukomtheorien und Glaukomoperationen.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1426—1429. 1912.  
Sammelreferat. *K. Frank (Berlin).*

**1336. Wittmer, Albert, Ein weiterer Fall von angeborener Hornhauttrübung.** (Univ.-Augenklinik Straßburg.) Dissertation. Straßburg 1912. Fürstenfeldbruck b. München. A. Sighart. (15 S.)

5 Wochen altes männliches Kind. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß es sich wirklich um eine angeborene Affektion des rechten Auges handelt, und daß nichts für eine artifizielle Entstehungsursache noch für eine Perforation von außen spricht. Der Verlauf der Geburt war ein normaler. Die Trübung wurde sofort nach der Geburt von der Hebamme bemerkt und am darauffolgenden Tag vom Arzte bestätigt. Nach dem klinischen Befund, der später durch den anatomischen bestätigt wurde, wurde eine leicht staphylomatöse Hornhauttrübung mit hämorrhagischer Durchsetzung an einem buphthalmischen Auge festgestellt. Dem ganzen Befund nach gehört der Fall zu den von Peters, v. Hippel, Mohr, Seefelder usw. beschriebenen angeborenen Hornhautaffektionen. Für die Peterssche Lehre, der Entwicklungsanomalien annimmt, spricht vor allem, daß neben der Hornhauttrübung auch noch andere Mißbildungen gleichzeitig am selben Auge vorhanden waren: es fehlt außer dem Schlemmischen Kanal auch die Descemetsche Membran, und es liegt ein Buphthalmus wie auch ein Embryotoxon vor. *Fritz Loeb (München).*

**Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

**1337. Peyser, A.,** Der Stand unserer Kenntnisse von den Ohren-, Nasen- und Halsleiden im Säuglingsalter. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 298—305. 1912. Fortbildungsvortrag.

Ausführliche Besprechung der neuesten Arbeiten über Pathologie, Diagnose und Therapie der genannten Erkrankungen. *Sittler* (Colmar).

**1338. Proell, F.,** Aus der zahnärztlichen Literatur 1910 und 1911. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1810—1811. 1912.

Kurzes Sammelreferat über einige Arbeiten, die für den praktischen Arzt von Wert sind. *K. Frank* (Berlin).

**1339. Wolff, Max,** Ein Fall von intrauterin geheilter Hasenscharte mit Naevus papillomatosus-Bildung im Verlauf von fötalen Schlußspalten. Dissertation. Greifswald 1912. Potsdam, Hayns Erben. (40 S.)

1. Bei intrauteriner Heilung fötaler Spalten handelt es sich nicht um eine Vernarbung, sondern um eine Verschmelzung. 2. Diese Verschmelzung kann in jedem fötalen Monat und sogar noch extrauterin stattfinden. 3. Fötale Spalten können die Ursache von Geschwulstbildungen werden. 4. Naevi lineares können im Verlauf von physiologisch zum Verschluß gekommenen Spalten ihren Sitz haben (Liniensystem der fötalen Schlußlinien). 5. Die operative Beseitigung dieser Naevi gibt gute Resultate.

*Fritz Loeb* (München).

**1340. Le Blaye,** Diagnostic de l'angine de Vincent. (Diagnostik der Plaut-Vincentischen Angina.) Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 501—502. 1912.

Beitrag zur Diagnose.

*Schneider* (München).

**1341. Brindel,** Quelques considérations pratiques sur le traitement de l'hypertrophie des amygdales palatines. (Einige praktische Überlegungen über die Behandlung der Gaumenmandelvergrößerung.) Journ. de méd. de Bordeaux **42**, S. 585. 1912.

Besprechung der Indikationen und der verschiedenen Operationsmethoden.

*Lehndorff* (Wien).

**1342. De Lénart,** L'amygdalite chronique et son traitement. (Die chronische Mandelentzündung und ihre Behandlung.) Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 537—538. 1912.

Die Physiologie der Mandeln ist noch immer nicht geklärt. Verf. ist der Ansicht, daß mehr noch als die gesunden die vergrößerten kranken Mandeln Eintrittspforten für die Infektionskrankheiten sind und empfiehlt deshalb ihre Entfernung, und zwar durch schonende Methoden.

*Schneider* (München).

**1343. Pistre** (Grenoble), Le facteur intoxication dans la genèse des végétations adénoïdes. (Der Begriff der Intoxikation bei Entstehung der adenoiden Vegetationen.) Ann. de Méd. et chir. infantiles **16**, S. 536. 1912.

Verf. ist der Ansicht, daß ererbte toxische Schäden zur Entstehung der Adenoide beitragen, daß die Tonsillen und das Knochenmark bei solchen Individuen zum Zweck der Blutregeneration hypertrophieren.

*Schneider* (München).

**1344. Henke, F. und H. Reiter,** Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolysischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. (Aus d. Univ.-Polikl. f. Hals- und Nasenkrankheiten und dem Hygien. Inst. der Univ. Königsberg.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1927—1931. 1912.

Schottmüller hat versucht, die schwer pathogenen Streptokokken im Gegensatz zu anderen Streptokokken durch starke Hämolyse auf Blutnährboden zu charakterisieren. Die zahlreichen Nachprüfungen liefern kein einheitliches Resultat. Verff. werfen nun die Frage auf, ob man durch das Kulturverfahren Schottmüllers den Streptokokkus, der sich so häufig im Speichel findet, und der in zahlreichen Fällen auf den Ton-

sillen gesunder Menschen hospitiert, als harmlosen Schleimhautparasiten mit Sicherheit erkennen und von dem virulenten, dem Urheber der Lokalinfektionen der Mundrachenhöhle und schwerer Allgemeinerkrankungen, trennen kann. Untersucht wurden zunächst 25 gesunde Personen; unter diesen konnten 13 mal Streptokokken nachgewiesen werden. Fünf dieser Stämme zeigten ausgesprochene Hämolyse, die übrigen nicht. Ferner wurden untersucht 71 Fälle von Angina phlegmonosa. Bei diesen wurden gefunden: hämolytische Streptokokken 43, anhämolysische 10, in den übrigen Fällen Mischinfektion von Streptokokken mit Staphylokokken, Sarcine, gramnegativen oder grampositiven Stäbchen, Diphtheriebacillen oder nur Staphylokokken. Die Mischinfektionen fanden sich besonders in den älteren Fällen. Ein Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und Art der Streptokokken konnte in keiner Weise festgestellt werden. Verff. kommen demnach zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Tonsillen gesunder Menschen beherbergen oft nicht nur anhämolysische, sondern auch hämolytische Streptokokken. Auch anhämolysische Streptokokken sind häufig pathogen. Beide Arten können zu leichteren und schweren Lokalerkrankungen der Tonsillen führen. Die Angina phlegmonosa ist am häufigsten durch Streptokokken bedingt; bei längerer Krankheitsdauer können diese durch Staphylokokken überwuchert werden. Ausführliche Kasuistik und Literatur. *K. Frank (Berlin).*

**1345. Hofbauer, Ludwig, Mund- und Nasenatmung in ihrem Einfluß auf die Thoraxbewegung.** Archiv f. d. ges. Physiol. 147, S. 271—275. 1912.

Zur Klärung der sog. Krönigschen Atelektase der Lungenspitzen untersuchte Verf. die Atembewegungen des Thorax bei Mund- und Nasenatmern. Bei einem gesunden, an Nasenatmung gewöhnten Menschen waren die Ausschläge der Atembewegungen bei ruhiger Atmung vom obersten Brustkastenabschnitte etwas weniger stark als vom unteren. Dieses Resultat wird durch Öffnen des Mundes bzw. Mundatmung nur sehr wenig verändert. Wenn es sich hingegen um Menschen handelt, welche Erschwerungen der Luftpassage durch die Nase haben, so macht sich beim Öffnen des Mundes eine wesentliche Verkleinerung der respiratorischen Bewegungen, ja fast völliger Stillstand der oberen Thoraxabschnitte geltend. Dieses Resultat tritt fast konstant selbst dann ein, wenn es sich hierbei nicht um ständige Mundatmer handelt. Bei ausgesprochenen Mundatmern, deren Atemkurven man, ohne ihre Atmung zu beeinflussen, zunächst aufgenommen hat, findet man beim Schließen des Mundes eine deutliche Vergrößerung der Atembewegungen des oberen Brustabschnitte, die wohl dadurch zustande kommt, daß der Mundatmer gezwungen ist, bei geschlossenem Munde zur Überwindung des Passagehindernisses verstärkte Atmung aufzuwenden. *Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).*

**1346. Denker, A., Die konservative Behandlung der akuten und chronischen Mittelohreiterung.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 333—360. 1912.

Fortbildungsvortrag.

*Sittler (Colmar).*

**1347. Dortu, Complications labyrinthiques et cérébelleuses de l'otite moyenne purulente. Observations.** (Beobachtungen über Komplikationen von seiten des Labyrinthes und Kleinhirns bei Otitis media purulenta.) Le Scalpel 65, S. 223—224. 1912.

Kasuistisches.

*Lehndorff (Wien).*

**1348. Stenger, Über die Komplikationen der akuten Mittelohreiterung.** Med. Klin. 8, S. 1182—1187. 1912.

Zusammenfassender Vortrag, der nicht viel Neues bringt. Stenger rät bei Behinderung des Sekretabflusses aus der Paukenhöhle zu frühzeitiger Paracentese. Bei Kindern dürfe man aber nie versäumen, auch das gesunde Ohr zu untersuchen, um Irrtümer in der Beurteilung des erkrankten Ohres zu vermeiden. *A. Reiche (Berlin).*

1349. **Siebenmann, Operativ geheilte abstehende große Ohren.** Vortrag, geh. a. d. 82. Vers. d. ärztl. Zentralvereins Basel 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 873. 1912.

Die Keilexcision gibt kosmetisch keine guten Resultate. Verf. stellt einen Fall vor, wo eine kreisförmige Cutisfläche, die über die Retroaurikulargegend und die mediale Fläche der Ohrmuschel verlief, weggeschnitten wurde. Die Muschel wird durch genaue Nähte an den Kopf fest angelegt und gleichzeitig im Querdurchmesser verkürzt. Ähnlich kann man auch die Verkürzung des Querdurchmessers erreichen, indem man ein halbmondförmiges Stück des Ohrmuschelknorpels von der retroaurikulären Wunde aus mittels zweier konzentrisch verlaufender Schnitte herausnimmt. *Spitzer-Manhold.*

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

1350. **Stettiner, H., Zur Chirurgie des Säuglingsalters.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 428—423. 1912.

Verf. bespricht an der Hand des Materials seiner Krankenhausabteilung in einem kurzen Vortrag einige interessante Fälle aus der chirurgischen Säuglingspraxis.

*Sittler (Colmar).*

1351. **Vogt, H., Du pneumothorax artificiel chez l'enfant.** (Künstlicher Pneumothorax bei Kindern.) Congrès de l'association internationale de Pédiatrie de Paris 1912; ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles 16, S. 677. 1912.

Vgl. Ref. 167, 4, S. 85.

*Schneider (München).*

1352. **Soubeyran et Desmots, L'adéno-phlegmon sus-sternal.** (Die suprasternale Adenophlegmone.) Rev. de Chir. 32, S. 878—897. 1912.

Die im Grüberschen Raum (intraaponeurotische Tasche oberhalb des Sternums zwischen den Ansätzen beider Sternocleidomastoidei) vorkommenden oberflächlichen Phlegmonen sind selten beobachtet oder beschrieben worden. Verf. teilen neben Beobachtungen aus der Literatur zwei eigene Fälle bei Kindern mit. Die Erkrankung kommt hauptsächlich im jugendlichen Alter vor, geht aus von Phlegmonen benachbarter Gebiete, Furunculosen, Dermatitisen, verschiedenen Wunden. Der Inhalt der Tasche besteht aus Fettgewebe, Lymphdrüsen und der Vena jugul. ant. mit ihren Zweigen. Durch Eiteransammlung wird eine mehr oder weniger starke Geschwulst der Gegend gebildet, bei extremen Fällen kann die Clavicula luxiert werden. Trachea und Larynx bleiben meist unbehindert in ihrer Funktion. Wenn der Sternocleidomastoideus sich auf einer Seite kontrahiert infolge der Eiteransammlung, so entsteht ein Schiefhals. Die Therapie besteht in Incision in der Medianlinie am prominentesten Punkt, und Heilung tritt nach Entleerung des Eiters prompt in 8—14 Tagen ein.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

1353. **Viannay-Walther, Résection diaphysaire du cubitus pour tumeur parostale.** Greffe osseuse immédiatement empruntée au péroné du même malade. (Diaphysäre Resektion des Ellbogens wegen parostalen Tumors. Ein Knochenstück aus dem Wadenbein desselben Kranken wurde sofort eingepflanzt.) Vortrag gehalten i. d. Soc. de Chir. de Paris 17. April 1912. Rev. de Chir. 32, S. 1006—1008. 1912.

Bei einem 13jährigen Knaben wurde wegen eines kleinen aber melanotisch aussehenden Tumors des Ellbogens ein großes Stück der Ulnadiaphyse reseziert und durch die Hälfte der Dicke des Wadenbeins ersetzt. Die Vereinigung fand prima intentione statt. 17 Monate nachher konnte radiographisch eine komplette Ossification aller Teile konstatiert werden, die normale Länge der Extremität war erhalten, Rotation und Supination in der ganzen Exkursionsweite möglich.

Es schließt sich eine Diskussion an über die Notwendigkeit dieses größeren operativen Eingriffes (mikroskopisch hatte sich der Tumor als benigne erwiesen) und die Technik (die Hälfte des Fibulazyllinders zu nehmen ist schwieriger, als den ganzen, auch bleibt bei dieser partiellen Entnahme das Periost nicht so gut geschont, wie bei totaler, was für den neu mit dem Stück ausgestatteten Knochen in Betracht kommt.) *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**1354. Neuberg, C., W. Caspari und H. Löhe, Weiteres über Heilversuche an geschwulstkranken Tieren mittels tumoraffiner Substanzen.** (*Aus dem tierphysiol. Inst. der Kgl. Landwirtschaftl. Hochschule und dem pathol. Inst. der Univ. Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1405—1412. 1912.

Die Versuche der Verff. führten auf anderem Wege zu ähnlichen Resultaten, wie sie von v. Wassermann erzielt wurden. Verff. fanden in einer Reihe von Metallverbindungen, besonders den Verbindungen des Kupfers, Zinns, Platins und vor allem des Kobalts und Silbers, Mittel, welche in die Blutbahn injiziert die Carcinom- und Sarkomzellen von Maus, Ratte und Hund selektiv angriffen und im lebenden Tier zur Abtötung brachten. Am eklatantesten war die Wirkung bei den Mäusetumoren, die bisweilen durch wenige Injektionen zum völligen Verschwinden gebracht wurden.

K. Frank (Berlin).

**1355. Hadda, S., Ein Fall von Granuloma teleangiectaticum manus.** (*Aus dem israel. Krankenh. zu Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1896—1897. 1912.

Bei einem 17jährigen Knaben entwickelte sich die Affektion im Anschluß an ein leichtes Trauma. Heilung nach operativer Entfernung. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es leicht, die von Schridde beschriebenen protozoenähnlichen Gebilde durch Färbung mit Kresylviolett nachzuweisen.

K. Frank (Berlin).

**1356. Klauhammer, Wilhelm, Über Ovarialtumoren bei Kindern.** (*Univ.-Frauenklinik Jena.*) Dissertation. Jena 1912. A. Kämpfe. (25 S.)

7jähriges Mädchen. April 1905 geboren. Bis September 1911 leidlich gesund, nur immer auffallend blaß. Schmerzen in der linken Bauchseite, konnte nicht Wasser lassen. November 1911 Schmerzen bald in der linken Nierengegend, bald in der linken Unterbauch- resp. Blasen- gegend. Wasserlassen sehr erschwert, zeitweise längere Zeit nicht spontan möglich. In der Blasen- gegend Tumor etwa faustgroß zu fühlen. Januar 1912 dritte Schmerzattacke. Außer dem Tumor in der Blasen- gegend links neben dem Nabel eine etwa wallnuß- bis hühnere- große, schmerz- hafte Resistenz. Ovari- otomia sinistra. Vom linken Ovar ausgehende faust- große, cystische Geschwulst von gleichmäßig glatter Oberfläche. Entfernung des Tumors. Heilung verlief glatt. 17 Tage post operationem beschwerdefrei entlassen. Tumor mißt im Längsdurchmesser  $7\frac{1}{2}$  cm, ist  $6\frac{1}{2}$  cm breit und 6 cm hoch. Dünnwandige Cyste mit einem an einer Stelle ansetzenden, zottenförmig vorspringenden Zapfen. Cystisches Ovarialembryom. Cystenin- halt aus klarer seröser Flüssigkeit. Außer einigen spärlichen, dem Zapfen entspringen- den, borstenartigen Härchen weiter nichts vorhanden.

Fritz Loeb (München).

**1357. Kirmisson, Les traumatismes osseux chez l'enfant. Fractures sous-périostées et fractures incomplètes. Fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius.** (Knochenverletzungen beim Kinde. Subperiostale Frakturen und Infraktionen. Fraktur des Ellbogens mit Luxation des Radius- köpfchens.) La Presse méd. **20**, S. 729. 1912.

Klinischer Vortrag.

Lehndorff (Wien).

**1358. Trèves, A., Résultats éloignés et traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.** (Dauerresultate und Behandlung der Frakturen des unteren Humerusendes beim Kinde.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 721—758. 1912.

Verf. gibt an der Hand einiger von ihm beobachteter Fälle eine eingehende Besprechung der Pathologie und des Verlaufes der verschiedenen Frakturarten des unteren Humerusendes. Bezüglich der Therapie zieht Verf. für das Kindesalter die unblutige Behandlung dieser Frakturen der operativen Behandlung entschieden vor.

Sittler (Colmar).

**1359. Iselin, Hans, Stauchungsbrüche der kindlichen und jugendlichen Knochen.** (*Chirurg. Poliklinik zu Basel.*) Beitr. z. klin. Chir. **79**, S. 440—462. 1912.

Diese Bruchform ist eine kaum bekannte typische Verletzung des kindlichen und namentlich des jugendlichen Knochens. Die wesentliche Erscheinung der Knochen- veränderung ist eine Faltung der Knochenrinde im untersten Teil der Dia- physe. Äußerlich fehlt in der Regel jede Mißstaltung des Knochens. Das der Arbeit zugrunde liegende eigene Material umfaßt 80 Radiusstauchungen, 9 Stauchungen

des chirurgischen Oberarmhalses, 2 des Radiusköpfchenhalses, je eines des Metacarpus I (Basis) und des Grundgliedes II, an der unteren Extremität eine Stauchung des Femurs und eine gleichzeitig an Fibula und Tibia: die Armknochen sind deshalb bevorzugt, weil sie nicht wie die Beinknochen besonders auf Säulen- oder Stauchungselastizität gebaut sind; daher wurde an den unteren Gliedmaßen diese Infraktionsform nur bei großer Druckgewalt beobachtet. Voraussetzung einer starken Faltung ist, daß die Knochenfasern an dieser Stelle seitlich auseinander weichen. An allen Röhrenknochen fand sich die Faltung zwischen Diaphyse und Metaphyse. Diese Verletzung des jugendlichen Alters ist, weil sie häufig ist, an sich und im Vergleich zu anderen Knochenschädigungen von praktischer Bedeutung. In der Baseler chirurgischen Poliklinik der letzten 6½ Jahre kamen auf 33 Vorderarmbrüche 17 Radiusbrüche, 23 Epiphysenlösungen, 30 Stauchungen des unteren Radiusendes im Alter von 1—20 Jahren, am Oberarm entsprechen 9 Stauchungsbrüche 8 Epiphysenlösungen, 4 Luxationen und 14 queren Brüchen des Oberarmhalses. — Die Stauchungen wie die Infraktionen überhaupt sind wie richtige Knochenbrüche zu behandeln.

K. Hirsch (Berlin).

**1360. Dencks, G., Zur Ätiologie und Therapie der Schenkelhalsbrüche im Wachstumsalter.** (*Städt. Krankenhaus Neukölln.*) *Zeitschr. f. Chir.* 118, S. 286—301. 1912.

Schenkelhalsbrüche bei jugendlichen Individuen sind nichts Seltenes; da sie meistens in der Epiphysenfuge verlaufen, sind sie richtiger als Epiphysenlösung zu bezeichnen. Sie werden häufig nicht richtig erkannt, da sie zustande kommen können, ohne daß das mindeste Trauma als Ursache in Betracht kommt. Auch zwei von dem Verf. mitgeteilte neue Fälle beweisen dies wieder. Bei dem ersten, einem Mädchen von 14 Jahren bestanden seit 8 Wochen vor der Aufnahme immer stärker werdende Beschwerden im rechten Hüftgelenk, die als Hüftgelenkentzündung gedeutet wurden. Das Röntgenbild zeigte eine typische Fractura subcapitalis. Heilung nach 7 Wochen durch Extensionsverband; Kontrolle nach 13 Monaten ergab ganz normalen Gang und fast normale Beweglichkeit des Gelenkes. Bei dem zweiten Fall, einem 18jährigen Schlosserlehrling, waren 3 Wochen vor der Einlieferung leichte Schmerzen in der rechten Hüfte aufgetreten, die in den letzten Tagen an Stärke zugenommen hatten. Das rechte Bein war stark nach außen rotiert, 2 cm verkürzt, im Hüftgelenk fixiert. Das Röntgenbild zeigte Fractura subcapitalis mit weit nach oben dislociertem Schenkelhals. Hier gelang es nicht, ein anatomisch gutes Resultat zu erzielen. Nach 9 Monaten war der Schenkelhals noch weiter nach oben gerutscht und stützte sich mit der Halsbruchfläche gegen den oberen Pfannenrand. Patient hinkt stark, hat aber beim Gehen keine Beschwerden.

K. Hirsch (Berlin).

**1361. Redard, P., Des déviations de la colonne vertébrale d'origine scolaire.** (*Schulskoliosen.*) Communication au 1<sup>er</sup> congrès des médecins scolaires de langue française, Paris, 21 juin 1912, in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* 16, S. 462—469. 1912.

Die verschiedenen Formen der Abweichungen der Wirbelsäule sind wohl zu unterscheiden: 1. rein funktionelle, habituelle, die bei Wegfall der Ursache stets wieder verschwinden; 2. nur durch Streckapparate zu reponierende seitliche und kyphotische Abweichungen; 3. permanente mit Wirbeltorsion. — Andere Ursachen, wie Plattfüße, Genu valgum, ein zu kurzes Bein, andere nervös und organisch bedingte Verkrümmungen müssen ausgeschlossen werden. Die Statistiken haben bisher sehr verschiedene Resultate ergeben, schwanken zwischen 4% und 86% der Schüler (!), weil der Begriff zu ungenau umschrieben wurde; nach Schanz nimmt sogar die Zahl der Skoliosen vor dem Schulalter zu, bleibt während des Schulalters auf gleicher Höhe und steigt nach Entlassung aus der Schule weiter. — Monod: Die Zahl der geringgradigen Abweichungen (1 und 2) ist sehr viel häufiger als die der organisch bedingten (3) und nimmt mit zunehmendem Alter von 0.9—4,8% zu, bei Mädchen mehr als bei Knaben;

Redard: 1. und 2. Grades 19—20%, 3. Grades 8—10%; diese sind bei Mädchen häufiger als bei Knaben, bei älteren häufiger als bei jüngern Kindern. — Es gibt keine bestimmte typische Form der Schulscholiose; die Schule kann wohl für die leichteren Grade (1 und 2), die schlechte Haltung und habituelle Scholiose und Kyphose als Ursache angesehen werden, nicht aber für organisch bedingte Verkrümmungen 3. Grades; eine Entstehung dieser durch die Schule tritt nur bei geschwächten und prädisponierten Rücken ein. Besprechung der Prophylaxe und Behandlung. *Schneider* (München).

**1362. De Francisco, G., Un caso di fistola cervicale congenita completa. Escisione. Cauterizzazione dell'ultimo moncone e dell'orificio interno. Guarigione.** (Ein Fall von angeborener kompletter Halsfistel; Excision; Kauterisation des letzten Stückes und der inneren Mündung; Heilung.) (*Compart. chirurg. Osped. Maggiore, Lodi.*) La rif. med. 28, S. 874—880. 1912.

Fall eines 13jährigen Mädchens, durch die Überschrift genügend gekennzeichnet. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1363. Lauper, J., Zur Coxa vara.** (*Chir. Univ. Klinik Bern.*) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 116, S. 347—413. 1912. (Festschrift für Kocher.)

Nach einem historischen Überblick wird der Begriff und die Definition der Coxa vara ausführlich erläutert. Nach der Kocherschen Auffassung wird die Coxa vara nicht als eine bloße Stellungsanomalie, als ein Symptom, das bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen könnte, sondern als ein scharf begrenztes Krankheitsbild anerkannt, dem anatomisch eine Verbiegung in der Gegend der Epiphysenlinie mit Abwärts- und Rückwärtstreten des Kopfes und meistens mit Torsion des Halses zugrunde liegt. Von den in der Literatur vorhandenen zahlreichen Einteilungsschemata wird das Hofmeistersche akzeptiert, wonach zwei Hauptgruppen, die essentielle Coxa vara und die symptomatische unterschieden werden. Zu der ersteren Gruppe gehört die echte oder essentielle Coxa vara (Kochersche Form). Ihr Wesen, die pathologische Anatomie, das klinische Bild und die Therapie wird mit Bezugnahme auf 15 eigene Beobachtungen, die zum großen Teil aus der Kocherschen Klinik stammen, in erschöpfender Weise behandelt. Therapeutisch wurden bei den ausgesprochenen Fällen durch die keilförmige Osteotomie des Schenkelhalses mit nachfolgender Korrektur der fehlerhaften Beinstellung und Extension bis zur Konsolidierung, bei den schwersten Fällen durch die Resektion des Kopfes sehr befriedigende Resultate erzielt. Literaturverzeichnis über 95 Arbeiten. *K. Hirsch* (Berlin).

**1364. Schultheß, Über Hohlfuß auf neurologischer Basis.** Vortrag gehalten a. d. Versamml. d. Schweiz. Neurol. Ges. in Lausanne 4. und 5. V. 1912. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 956—958. 1912.

Votr. sieht den idiopathischen Hohlfuß für eine neurogene Störung an, wenn er auch kongenital auftritt. Im Gegensatz zum paralytischen Hohlfuß handelt es sich nicht um den totalen Ausfall, sondern um die Schwäche ganzer Muskelgruppen, die die abnorme Fuß- und Zehenstellung bedingt. In leichteren Fällen genügt als Therapie ein einmaliges Redressement mit Fixation, in schweren kann nur eine Muskelüberpflanzung die falsche Fußstellung korrigieren. Die Technik wird erläutert und Projektionsbilder erfolgreich korrigierter Hohlfüße demonstriert.

De Quervain schließt sich den Anschauungen des Votr. an und sieht die Ursache des Zustandekommens eines idiopathischen Hohlfußes in einer abnormen Entwicklung der Vorderhornkerne im Rückenmark. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**1365. Knopf, Leo E., Beitrag zur Frage der unblutigen Behandlung der kongenitalen Hüftgelenkverrenkung.** Dissertation, Gießen 1912. 30 S.

Die angeborene Luxation der Hüfte ist ein Zustand, der sich bis zur Pubertät hin verschlechtert und bedeutende Deformitäten der Wirbelsäule hervorrufen kann. Bei rechtzeitiger Behandlung mit der unblutigen Methode brauchbares Gelenk mit vollkommener Funktion in 60—70% der Fälle zu erwarten. Geringes Hinken infolge unvollkommenen Knochenwachstums und geringe Behinderung der Beweglichkeit kann

zurückbleiben, immerhin aber kamen die Kinder in den Besitz eines mehr oder weniger brauchbaren Beines und die Deformität war verschwunden oder vermindert. Die übrigen 30—40% der Fälle sind infolge der Behandlung bedeutend verbessert. Die Behandlung von Kindern unter 8 Jahren ist mit keiner oder geringer Gefahr verbunden. Bei Kindern von 9—12 Jahren hat die unblutige Methode größere Gefahren und auch mehr Unbequemlichkeiten und gibt keine so guten Resultate. Sie sollte jedoch auch in diesen Fällen versucht werden. Auch in diesen Fällen erzielt man gewöhnlich noch bedeutende Besserung. In nicht erfolgreichen und rezidierten Fällen blutige Operation.

*Fritz Loeb* (München).

**1366. Savariaud. Le pied bot congénital et son traitement.** (Der kongenitale Klumpfuß und seine Behandlung) *La Presse méd.* **20**, S. 739. 1912.

Klinischer Vortrag.

*Lehndorff* (Wien).

### Vergiftungen.

**1367. Perrin. Maurice (Nancy), Une pommade camphrée forte, introduite dans les narines d'un jeune enfant, peut avoir les mêmes inconvénients que le menthol.** (Eine starke Camphersalbe kann bei Anwendung in der Nase junger Kinder dieselbe gefährliche Wirkung wie Menthol haben.) — *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 443—448. 1912.

Verf. berichtet über ein 9 Wochen altes Brustkind, das unmittelbar nach Einführung einer vom Apotheker ordinierten Camphersalbe in die Nase in schweren Kollaps verfiel. Campher und Menthol rufen, wenn sie in einer Salbe eingeführt werden, lebensbedrohliche Zustände hervor, wahrscheinlich durch unmittelbare Reflexwirkung auf die Nasenschleimhaut. — Literaturangaben.

*Schneider* (München).

**1368. Michaelis, P., Nephritis acuta nach Jodmenthol-Injektionen.** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 1232—1233. 1912.

Verf. erlebte während der Jodmentholtherapie nach den Vorschriften Berliners bei einem 10jährigen Knaben, der an Knochen- und leichter Lungentuberkulose litt, nach der zweiten Injektion eine schwere hämorrhagische Nephritis. Die Nierenschädigung ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Menthol zurückzuführen. *K. Frank*.

**1369. Wolter, R., Zwei Fälle von Atropinvergiftung.** (*Aus der inn. Abt. des Kreis-krankenh. Berlin-Lichterfelde.*) *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 1887—1888. 1912.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle, von denen der eine tödlich endete. *K. Frank*.

**1370. Weyl, Th., Sind bleihaltige Abziehbilder giftig? (Gutachten und gerichtliche Entscheidung.)** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 2029—2030. 1912.

Verf. und Gericht kommen auf Grund mangelnder vollgültiger Beweise für die Giftigkeit der fast ausschließlich im Handel befindlichen, mit Bleiweiß hergestellten Abziehbilder zu einem non liquet. Da in neuerer Zeit die Herstellung bleifreier Abziehbilder gelungen ist, wird sich trotzdem bei der bevorstehenden Erneuerung des Gesetzes über Giftfarben das Verbot der Anwendung des Bleies in diesen Fällen empfehlen.

*K. Frank* (Berlin).

## **VII. Hygiene und soziale Medizin.**

### Milchhygiene.

**1371. Frei, Walter, Prinzipien und Grundlagen der praktischen Milchuntersuchung.** *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen* **44**, S. 41 bis 63. 1912.

Verf. bespricht im Zusammenhange die Möglichkeiten der Milchverunreinigung und Zersetzung und die Mittel, eine möglichst keimfreie und saubere Milch zum Konsum zu bringen. Als wichtigsten Punkt der Milchfrage betrachtet er die möglichste Vermeidung der Infektion der Milch, durch Ausschaltung kranker, speziell euterkranker Tiere und peinlichste Reinlichkeit bei der Milchgewinnung. Der Entwicklungs-



hinderung der Milchkeime und der Abtötung durch chemische oder physikalische Mittel kommt dann, wenn die erste Forderung erfüllt ist, eine wesentlich geringere Bedeutung zu.  
*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf.)

**1372. Ausset, M. E., L'emploi des laits condensés chez le nourrisson.** (Die Anwendung der kondensierten Milch beim Säugling.) Bull. de la Soc. de Péd. des Paris 1912, S. 264—268.

Die Arbeit gipfelt in einer scharfen Verurteilung der Verabreichung kondensierter Milch sowohl als Beinahrung als auch als alleinige. Der anfängliche große Gewichtszuwachs, der meistens der Verfütterung dieser Milchkonserven folge, sei nur ein Scheinerfolg, dem bald die Erscheinungen der „*Cachexie grasse*“ Marfans folgen. Die üblen Folgen dieser Ernährungsart träten vor allem am Ende des ersten und im Verlaufe des zweiten Lebensjahres in Erscheinung (Rachitis, Ernährungsstörungen). Überhaupt sei es nicht angängig, sich gar zu sehr auf das Gewicht zu verlassen, der Allgemeinzustand, die Spannung der Fontanelle, die Beschaffenheit des Urins und Stuhls sei mindestens von ebenso großer Bedeutung.  
*Witzinger* (München).

**1373. Aviragnet, E. C., L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt, Le lait sec dans l'alimentation des nourrissons.** (Anwendung von Trockenmilch bei der Säuglingsernährung.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 641—667. 1912.

Die Verf. haben in zahlreichen Fällen bei normalen Kindern und bei Dyspepsien die Anwendung der Trockenmilch versucht und im allgemeinen ganz günstige Resultate erhalten, so daß sie die Verwendung dieser Trockenmilch da, wo eine einwandfreie frische Milch nicht zu haben ist, mit gutem Gewissen empfehlen zu können glauben. Sie führen die gute Verarbeitung der Trockenmilch durch den Intestinaltrakt des Säuglings zum Teil darauf zurück, daß die Herstellung des Präparates unter großer Hitze erfolgt, wodurch zum mindesten die Eiweißstoffe der Kuhmilch in einem für die Verdauung günstigen Sinne verändert würden. — Vorkommen von Barlowscher Krankheit haben die Verf. bei der Anwendung der Trockenmilch nicht erlebt, sie haben aber allerdings die Vorsichtsmaßregel angewandt, da, wo diese Ernährung längere Zeit durchgeführt wurde, von Zeit zu Zeit etwas frischen Apfelsinen- oder Zitronensaft zu verabreichen.  
*Sittler* (Colmar).

**1374. Lemke, Verbreitung von Typhus durch Milchprodukte.** Klin. Jahrbuch 26, S. 349—354. 1912.

Verf. infizierte verschiedene Käsesorten mit Typhusbacillen und beobachtete auf ihnen ein gutes Ausreifen und verschieden langes Haften der Bacillen. Er hält es nach diesen Befunden für erwiesen, daß ebenso wie alle anderen Milchprodukte auch der Käse imstande ist, Typhusinfektionen zu verbreiten, und er glaubt, daß dies viel öfter geschieht, als man bisher annahm. Im besonderen vermutet er, daß die sporadischen, in der Ätiologie oft dunkel bleibenden Fälle auf solche Infektionsquellen zurückzuführen sind.  
*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

### Impfwesen.

**1375. Teissier, Duvoir et Gastinel, Vaccinations expérimentales non tégumentaires chez le lapin.** (Experimentelle Vaccineinführung nach anderen Methoden als der gewöhnlichen epidermischen beim Kaninchen.) Journ. de Phys. et de Pathol. génér. 40, S. 1009 und 1027. 1912.

Die Einführung von Vaccine auf subcutanem, intravenösem, intraperitonealem und digestivem Wege ist beim Kaninchen niemals von einer allgemeinen Eruption gefolgt. Immunität ist schon durch kleine, wiederholte Dosen zu erhalten. Keine dieser Methoden kann die gewöhnliche epidermische Vaccination ersetzen, die die Methode der Wahl bleibt.  
*Lehndorff* (Wien).

### Schulhygiene.

1376. Cohn, M., Die Kenntnis der Körperlänge, ein Maßstab für die normale Entwicklung der Schulkinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 693—696. 1912.

Zur Erlangung vergleichbarer Werte empfiehlt Cohn die Anlegung von Tabellen durch die Schulärzte, in die, nach der Körperlänge geordnet, durchschnittliches Lebensalter und Körpergewicht der untersuchten Kinder einzutragen wären. K. Frank.

1377. Harvey-Sutton, Mary Booth and Jane Greig, Medical inspection and kindred subjects in Australia. (Ärztliche Tätigkeit und verwandte Gebiete in den Schulen Australiens.) Internat. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 159—207. 1912.

Die Arbeit gibt eine Übersicht über die ärztlichen Untersuchungen an den Schulkindern in Melbourne. Ferner finden sich darin Ausführungen über den hygienischen Unterricht in den Schulen, auf den die Verf. großen Wert legen, über den Wert von Körpermessungen, über die Einrichtung von Schulgebäuden und Spielplätzen, über die Reinigung der Schulgebäude, sowie über die unter den Schülern auftretenden Infektionskrankheiten, über Zahnhygiene und über schwach veranlagte Kinder.

Auch Vorschläge über die Aufgaben der Schulärzte und Bemerkungen über die Kosten der schulärztlichen Tätigkeit werden geliefert, ferner Mitteilungen über die Entwicklung der australischen Schulhygiene. Die Verf. halten das innige Zusammenwirken der Schulärzte, Lehrer und Eltern für absolut erforderlich, um der Schulhygiene die Wege zu ebnen. Schlesinger (Straßburg).

1378. Flaig, J., Alkohol und Schule. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 682 bis 692. 1912.

Referierender Vortrag.

K. Frank (Berlin).

1379. Wallenstein, F., Über die hygienische Aufklärung und Belehrung unserer Schulkinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 593—595. 1912.

Verf. empfiehlt an Stelle der häufig nicht sehr erfolgreichen Elternvorträge, die Kinder direkt über einfache hygienische Fragen zu belehren. So machte er mit kurzen Vorträgen über Zahnpflege, allgemeine Reinlichkeit, Sport, Ernährung u. a. gute Erfahrungen.

K. Frank (Berlin).

1380. Bartsch, H., Zur Frage des Schularztsystems. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 649—653. 1912.

Bartsch tritt dafür ein, daß den Schulärzten Privatpraxis zu gestatten sei, gleichgültig ob sie im Haupt- oder Nebenanamt angestellt seien. Denn nur der in der Praxis stehende Arzt könne zweckmäßige therapeutische Anordnungen treffen und eigne sich besser als Lehrer in der Gesundheitspflege und ersten Hilfe. K. Frank.

1381. Alexander, G., Die schulärztliche Ohrenuntersuchung an der Volksschule zu Berndorf in Niederösterreich in den Jahren 1910, 1911 und 1912 (3., 4. und 5. Jahr). Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 713—722. 1912.

Statistik und Mitteilung einiger kasuistisch interessanter Fälle. K. Frank.

1382. Wimmenauer, Über die Bestimmung des Ernährungszustandes bei Schulkindern. (Bemerkungen zu dem Artikel „Über den Ernährungszustand von Münchener Volksschulkindern“ von Oppenheim und Landauer.) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 601—619. 1912.

Verf. schließt sich der Pfaundlerschen Kritik der genannten Arbeit an. In Mannheim hat er bei 1942 Kindern eine Prüfung des Ernährungszustandes durchgeführt. Die Prüfung geschah einmal durch einfache Inspektion, zweitens durch Bestimmung der Körpergröße und des Gewichtes. Um aus den nach der letzteren Methode gewonnenen Zahlen Schlüsse ziehen zu können, ist zunächst die Ermittlung normaler Vergleichswerte für jeden Ort und jedes Lebensalter erforderlich. Die auf dieser Grundlage ge-

wonnenen Zahlen stimmten gut mit den durch einfache Inspektion festgestellten überein: In Mannheim fanden sich etwa 18% schlecht genährte Kinder. — Auch diese Zahl ist noch hoch genug, um die Forderung einer genügenden Schulspeisung zu rechtfertigen.

K. Frank (Berlin).

**1383. Netter, M., Rapport sur les mesures à prendre pour renseigner sans retard les directeurs et les médecins-inspecteurs des écoles sur les maladies contagieuses relevées chez leurs élèves ou chez les frères et les sœurs de leurs élèves.** (Bericht über Maßnahmen zur sofortigen Benachrichtigung der Direktoren und ärztlichen Schulinspektoren über die bei ihren Schülern oder bei Geschwistern ihrer Schüler aufgetretenen kontagiösen Erkrankungen.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 295—297.

Es werden Maßnahmen vorgeschlagen, um die im Anfangsstadium infektiöser Erkrankungen befindlichen Kinder (Geschwister und Kameraden Erkrankter) möglichst rasch zur Vermeidung weiterer Infektionen aus der Schule eliminieren zu können. Zu diesem Zwecke sollen die Direktoren der Schulen sofort auf direktem Wege verständigt werden, wenn einer ihrer Schüler oder Geschwister derselben an einem infektiösen Leiden erkrankt sind. Zu dieser Verständigung sind die amtlichen Desinfektoren der verseuchten Wohnungen, sowie die Aufnahmsbureaus der Kinder-spitäler heranzuziehen. Die weiteren Ausführungen haben nur lokales Interesse.

Witzinger (München).

### **Jugendfürsorge. Krüppelfürsorge.**

**1384. Dietrich, Wie ist die Krüppelfürsorge einzurichten?** Vortrag auf dem II. Deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 138—151. 1912.

Zwei Grundsätze müssen von dem, der erfolgreich Krüppelfürsorge betreiben will, beachtet werden: Erstens genaue Ermittlung der an einem bestimmten Orte vorliegenden tatsächlichen Verhältnisse, zweitens Vermeiden jeder Schematisierung, sondern im Gegenteil Berücksichtigung des besonderen Charakters der Örtlichkeit, der Bevölkerung, ihrer Stammeseigentümlichkeiten und der geschichtlichen Entwicklung. Die Heimversorgung der Krüppel und die ambulante Behandlung sollen nicht einander bekämpfen, sondern beide sind in ihrer Art durchaus berechtigte Methoden, die sich gegenseitig zu ergänzen haben. Nur wo die geschlossene und die offene Krüppelfürsorge Hand in Hand arbeiten, kann ein voller Erfolg erzielt werden. Die Anstaltsbehandlung umfaßt alle die Fälle, welche nach der bewährten Biesalskischen Definition sich als heimbedürftig erweisen, während die Krüppelfürsorgestellen die Aufgabe haben, erstens die heimbedürftigen Krüppel den Anstalten zuzuführen, dann die leichteren Fälle zu behandeln, endlich die aus der Anstalt Entlassenen nachzubehandeln oder wenigstens einer häufigeren Kontrolle zu unterziehen.

Der Krüppel ist ein Kranker, deshalb sind die Hauptbeteiligten an der Krüppelfürsorge die Ärzte. Natürlich sind in erster Linie die Orthopäden beteiligt, aber auch die Chirurgen, die Kinder- und Nervenärzte, die Schul- und Armenärzte, ja schließlich die gesamte Ärzteschaft hat mitzuwirken. Es ist zweckmäßig, daß auch die ärztlichen Standesorganisationen vertreten sind, und daß die beamteten Ärzte, die Gemeinden und die Regierungsbehörden für die Fürsorgebestrebungen interessiert werden. Sehr nutzbringend ist eine Heranziehung der Lehrerschaft, welche durch rechtzeitigen Hinweis der Eltern auf die Krüppelfürsorge Gutes wirken können. Auch die Mitwirkung der Wohlfahrtsvereinigungen aller Art, der Geistlichkeit, der Tagespresse, welche die Aufklärungsarbeit und Propaganda zu übernehmen hat, sollte nicht entbehrt werden. Die Krüppelanstalt soll nicht zu groß und nicht zu klein angelegt werden. Biesalskis Forderung lautet: 200 Betten für eine Million Einwohner. Die Anstalt soll in oder nahe der Hauptstadt des Bezirks begründet werden und in der Stadt mindestens eine zugehörige Fürsorgestelle haben. Die Leitung soll zweckmäßigerweise in der Hand

eines Orthopäden liegen, der über eine gute chirurgische Schulung verfügt. Es ist zu erstreben, daß den Krüppelanstalten überall der ortsübliche Krankenhauspflegesatz gezahlt werde. Anzubahnen ist die Einrichtung einer Arbeitsvermittlung für die aus der Behandlung und Unterweisung entlassenen Krüppel, ähnlich wie diese in anderen Ländern bereits ins Leben gerufen ist. (Diskussion siehe bei Ref. 1388.) *Künne* (Berlin).

**1385. Biesalski, Was ist durch die Bewegung der Krüppelfürsorge in den letzten 10 Jahren erreicht worden?**“ Vortrag auf dem II. Deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 124 bis 138. 1912.

Redner demonstriert an der Hand von Tabellen den gewaltigen Aufschwung, welchen die Heimpflege der Krüppel, mit der Gründung der v. Kurzschen Anstalt 1832 beginnend, in den letzten 20 Jahren genommen hat. Dieser Aufstieg ist zwei wichtigen Umständen zu verdanken, erstens dem wachsenden Verständnis für soziale Hilfe, zweitens dem zunehmenden Reichtum unseres Volkes, der die notwendigen Mittel aufzubringen vermag. Während es 1902 nur 23 Krüppelanstalten gab, sind es heute mit den zurzeit im Neubau befindlichen 53. Etwa ein Drittel aller Betten dienen heute klinischen Zwecken. 1902 vermochten die Anstalten nur den 30. Teil der Anstaltsbedürftigen aufzunehmen, heute wird immerhin schon ein Zehntel beherbergt. Auf einen Patienten entfallen im Durchschnitt 4,5 Hilfspersonen, doch wechselt die Zahl, je nachdem die Anstalt mehr den Charakter des Siechenhauses oder den der Heilanstalt hat. Der Durchschnitt des Pflegesatzes beträgt gegenwärtig 510 M. pro Jahr. Der Anteil der Gelder, die aus öffentlichen Kassen fließen, wird stetig größer. 1902 standen nur 4% der Anstalten unter ärztlicher Leitung, heute zählen wir 15 ärztliche Anstaltsdirektoren. Die Zahl der Assistenten an Krüppelinstituten ist in den letzten 2 Jahren von 18 auf 23, die der Operationssäle von 22 auf 33, die der medikomechanischen Einrichtungen von 15 auf 27, der Röntgenlaboratorien von 4 auf 27 gestiegen. Infolge der rapiden Fortschritte der orthopädischen Chirurgie wächst sich die Krüppelfürsorge, die früher natürlich vorwiegend in Erziehung und Pflege bestehen mußte, immer mehr zur Krüppelheilung aus. Was früher unheilbar war, kann heute geheilt oder gebessert werden. Aber auch die Krüppelschule, diese andere Seite der Krüppelfürsorge, hat eine rasche Vorwärtsentwicklung erfahren. Während 1908 nur 49 Lehrer im Hauptamt tätig waren, sind es heute deren 96, und die Zahl der Hilfsklassen ist in gleicher Zeit von 4 auf 18 gestiegen. Die Handwerksmöglichkeiten, die in deutschen Anstalten gelehrt werden, beliefen sich im vorigen Jahre bereits auf 75, in diesem Jahre sind sie auf 81 angewachsen. Diese Zahlen besagen, daß heute fast für jede Form der Verkrüppelung die Möglichkeit zu selbständiger Existenz geboten werden kann. Redner erwähnt, daß die meisten Anstalten und vornehmlich die neueren sich fast durchweg auf die besonders von ihm empfohlene Dreiteilung von Klinik, Schule und Werkstattausbildung einrichten. Er gibt dann an der Hand von aufgehängten Plänen eine Schilderung der bemerkenswerten Neubauten, welche die letzten Jahre gebracht haben. Aber auch die ambulante Krüppelfürsorge hat in der letzten Zeit einen erfreulichen Aufschwung erfahren. Von den 40 000 nicht anstaltsbedürftigen Kindern wurde 1902 so gut wie nichts ambulant versorgt, während heute von diesen auf 50 000 angewachsenen Kranken schon der dritte Teil ambulant bewältigt wird. Auf alle Fälle ist es wünschenswert, daß beide Methoden, Anstaltsbehandlung und ambulante Versorgung, in einer Hand bleiben. Eine mächtige Förderung erfuhr die Bewegung durch die im Jahre 1906 angestellte Reichskrüppelzählung.

Durch die Gründung der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge wurde für alle Fürsorgebestrebungen, welchen Charakters sie auch seien, die Möglichkeit eines Zusammenschlusses gegeben. Die Vereinigung wurde zu einem Sammelpunkt der Krüppelfürsorge. Ihr Organ ist die Zeitschrift für Krüppelfürsorge. Auf der vorjährigen Dresdner Hygiene-Ausstellung wurde das ganze Gebiet in einem besonderen Pavillon dem großen Publikum gegenständlich vorgeführt. Ein großer Teil der Aus-

stellungsgegenstände ist nach Berlin übergeführt worden und bildet den Grundstock zu einem von der Vereinigung zu errichtenden Museum der Krüppelfürsorge. (Diskussion siehe bei Ref. 1388.) *Künne* (Berlin).

**1386. Lange, Wie weit kann heute die Zahl der Krüppel durch eine rechtzeitige Behandlung vermindert werden?** Vortrag auf dem II. Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 151—159. 1912.

Im Vordergrund der gesamten Krüppelfürsorge steht heute die medizinisch-orthopädische Behandlung der Krüppelgebrechen. Erst in zweiter Linie kommen Erziehung und Berufsausbildung. Wir müssen unterscheiden zwischen Heilung und Entkrüppelung. Kinder mit angeborener Hüftgelenksverrenkung, mit Klumpfüßen, partiellen Muskellähmungen, rachitischen Verkrümmungen, Skoliosen im Anfangsstadium können zum großen Teil geheilt, d. h. die Gliedmaßen und der Rumpf können wieder zu völlig normaler Form und Verrichtung gebracht werden. Andere Kinder können zwar nicht gänzlich wiederhergestellt werden, aber wir können sie durch unsere Maßnahmen so weit bessern, daß sie von ihrem eigentlichen Krüppeltum, welches ja in der mehr oder minder ausgeprägten Unfähigkeit im Gebrauch ihrer Glieder besteht, befreit werden. So kann bei einem Kinde, dessen Knie durch Entzündung in rechtwinkliger Stellung versteift ist, das Knie völlig gerade gerichtet und der Patient dadurch von Krücken und Apparaten unabhängig gemacht werden. Bei Verlust eines Armes oder eines Beines kann der Patient durch die Herstellung kunstvoller Prothesen gehfähig resp. arbeitsfähig, d. h. entkrüppelt werden.

Die größte Hälfte der Krüppelkinder vermögen wir heute durch orthopädisch-chirurgische Maßnahmen dauernd zu heilen. Theoretisch sind die Heilungsmöglichkeiten noch weit größer, doch scheitert viel ärztliche Kunst an den sozialen Unzulänglichkeiten. Vor allem müssen genügend Anstalten gegründet werden, dann muß durch Schaffung von Freistellen auch den Armen die Möglichkeit geboten werden, an den Segnungen der Orthopädie teilzunehmen, endlich ist es wünschenswert, ja dringend erforderlich, die Orthopädie zum obligatorischen Unterrichts- und Prüfungsfach an den Universitäten zu machen. (Diskussion siehe bei Referat 1388.) *Künne* (Berlin).

**1387. Ulbrich, Die Berufswahl der Krüppel.** Vortrag auf dem II. Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 159—167. 1912.

Die Krüppelanstalt soll nicht nur für die klinische Behandlung, sondern auch für möglichst vielseitige Berufswahl der Zöglinge sorgen. Bei Einrichtungen von Handwerksstätten sind zweckmäßig die Interessen der Anstalt zu berücksichtigen. Für Krüppelknaben eignen sich folgende Berufe in erster Linie: Schneiderei, Schuhmacherei, Korbmacherei, Bürstenbinderei, Tischlerei, Feinschlosserei, Schriftsetzerei, Bureaufach, Landwirtschaft und andere. Für krüppelhafte Mädchen kommen in Betracht: Kontor, weibliche Handarbeiten aller Art, Maschinenstrickerei, Hauswirtschaft, Wäscherei. Die Lehrzeit soll nicht unter 4 Jahren bemessen werden, die Lehrlinge sind bei der Innung einzutragen. Auch suche man, wenn möglich, krüppelhafte Lehrlinge bei Privatmeistern unterzubringen, deren Lehreifer durch behördlich ausgesetzte Prämien anzuspornen wäre. (Diskussion siehe bei Referat Würz.) *Künne* (Berlin).

**1388. Würz, Hans, Das künstlerische Moment im Unterricht und in der Ausbildung der Krüppel.** Vortrag auf dem II. Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 167—174. 1912.

Verf. hat durch fleißige Studien herausgefunden, daß sowohl in der griechischen wie auch in der germanischen Mythologie der Krüppel in nahe Beziehungen zur Kunst gebracht wurde. Zwerge sind es, die den Nibelungenschatz fertigen, und der häßliche und entstellte Schmied Wieland erfindet die Flügel. Selbst die Götter der Germanen erweisen sich als Krüppel: Odon ist einäugig, Tyr hat nur eine Hand, Hödur ist blind. Wie alles in der Natur seinen Ausgleich habe, so sei dem häßlichen Krüppel ein besonders feines Empfinden für das Schöne, so sei dem an roher Kraft Behinderten

die Neigung zu stillem, künstlerischem Schaffen angeboren. Diesen Sonderheiten der Krüppelfürsorge habe der Pädagog entgegenzukommen.

Für die Werkarbeit müsse die Devise gelten, die schon vor Jahren Pastor Knudsen ausgegeben hat: Qualität, nicht Quantität, also Kunstvolles, nicht nur Mechanisches. Das Tatinteresse müsse geweckt werden und dramatische Momente sind bei der Charakterbildung heranzuziehen.

Diskussion: Lange-München: richtet an Pfarrer Ulbrich die Frage, ob er auch mit dem Schmiedehandwerk gute Erfahrungen gemacht oder ob dieses zu schwer für Krüppel sei. Weiter erbittet er Aufklärung über die Schriftsetzerei, die Geflügelzucht, die Gärtnerei. Für Krüppel, die nicht knien können oder sich nicht bücken sollen, hält er den letzteren Beruf für zu schwer. Ulbrich (Krakau): Leichtere Schmiedearbeiten sind für die Krüppel nicht zu schwer. Bei der Schriftsetzerei sollen die Krüppel nur die Setzarbeit verrichten, nicht auch die Maschinen bedienen. Mit der Gärtnerei habe er wiederholt gute Erfahrungen gemacht. Biesalski (Berlin) berichtet aus seiner Anstalt über einen Knaben, dem die rechte Hand fehlt und der mit seiner Prothese, zum Teil auch ohne dieselbe, die schwierigsten Schmiedearbeiten erledigt und demnächst sein Gesellenstück machen wird. Ein anderer einarmiger Junge betätigt sich mit Erfolg in der Bandagenwerkstatt. Für die halbseitig gelähmten Kinder gibt es keine bessere Behandlung als den Zwang zur Arbeit. Trotz anfänglicher großer Schwierigkeiten hat ein Hemiplegiker der Anstalt es zum wohlbestallten Schmiedegesellen gebracht und ist als solcher entlassen worden. Ein anderes Mädchen mit Halbseitenlähmung hat gelernt, die Strickmaschine vollständig zu bedienen. Im übrigen läßt B. die Kinder Plastilin und Ton kneten und viel pendeln. Rosenfeld (Nürnberg): Krüppel mit beginnender Lungentuberkulose werden am besten mit Gartenarbeit und im landwirtschaftlichen Betriebe beschäftigt. Hoppe (Nowawes) legt Wert darauf, bei der Berufswahl der Krüppelkinder die eigene Neigung zu berücksichtigen. Es sei ein Fehler, die Kinder ohne weiteres für einen Beruf zu bestimmen. Der Vortrag von Würz ginge wohl doch ein wenig zu „hoch in die Götterwelt“ und andererseits „zu tief bis in die Unterwelt zu den Zwergen hinab“. Gewiß müsse man versuchen, auch in den Krüppelkindern die Freude am Schönen zu wecken und zu nähren, aber hierzu sei viel erzieherische Weisheit nötig, und es sei grundfalsch, den schon zur Sentimentalität neigenden Krüppeln allzuviel Phantastisches bieten zu wollen. Erhard (München) ist der Ansicht, daß die Erziehung der Krüppelkinder normal gestaltet werden müsse. Krüppelkinder bedürfen keiner besonderen Erziehung, sondern man soll sie wie andere Schulkinder behandeln, sie dasselbe lehren und die Berufswahl nach Möglichkeit ihnen überlassen. Mit dieser Methode würde man die besten Erfolge haben. Künne (Berlin).

**1399. Fürstenheim, Die Seele des Krüppels.** Vortrag auf dem II. deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mei 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 221—232. 1912.

Den Krüppeln seien besondere Seelenzüge eigen, so vor allem das „Beeinträchtigungsgefühl“, welches aus dem Bewußtsein hervorgehe, von der Natur stiefmütterlich bedacht zu sein. Ein nicht seltener Seelenzug sei die „Eitelkeit“, welche als eine Art innerer Gegenwehr gegen das Beeinträchtigungsgefühl aufzufassen sei. Oft suche sich auch der Krüppel mit einem gewissen Trotz und einer unbewußten Selbsttäuschung über die drückende Vorstellung seiner Minderwertigkeit hinwegzusetzen. Ferner begegnen wir häufig bei Krüppeln der „Scheelsucht“, einer gesteigerten „Ichsucht“, dem Neid, der Mißgunst und anderen seelischen Verunstaltungen. Die Vereinsamung, zu der der Krüppel verurteilt ist, führt andererseits oft zu einer Verinnerlichung und Bereicherung der Gemüts- und Charakteranlagen. Die Vorstellung des eigenen Leidens wirkt oft als lastender Dauerreiz auf die gesamte Seelenverfassung ein, es kommt zu Hysterie und konstitutioneller Neurasthenie. Die spinale Kinderlähmung geht oft einher mit ganz besonders guter geistiger Veranlagung. Vielleicht ist dies so zu erklären, daß ein hochentwickeltes Zentralnervensystem eine gesteigerte Disposition zu dieser Erkrankung besitzt. Redner gibt dann eine Reihe von Experimenten an, die der Seelenprüfung am Krüppel dienen sollen. — Der Vortrag gewährt manchen wertvollen Einblick in die Psyche des Verunstalteten. Vielleicht würden derartige Untersuchungen noch erheblich an Interesse gewinnen, wenn sie sich mehr mit den einzelnen Krüppelkinder und deren Beziehungen zu seelischen Anomalien beschäftigten, anstatt das so mannigfache und vielgestaltige Krüppeltum als etwas Einheitliches zu behandeln. Krüppel ist keine Diagnose, keine Grundlage für wissenschaftliche Deduktionen. Bei

dem einen Krüppel steht der kosmetische Defekt, bei dem anderen das Moment der motorischen Behinderung im Vordergrund des Gebrechens. Je nachdem es sich um eine entstehende Skoliose oder um eine partielle Gliederlähmung handelt, wird die Rückwirkung des Leidens auf die Psyche eine andersartige und verschiedengradige sein.

Diskussion: Lange (München) hält es für wünschenswert, daß die Orthopäden, um diesbezügliches Material zusammenzubringen, ihre Wahrnehmungen niederlegten. Fürstenheim (Michelstadt) ist mit diesem Vorschlage einverstanden, hält es aber für wünschenswert, daß eine Kommission gewählt wird, die zunächst über die Prinzipien und Methoden, die bei dieser Seelenforschung in Anwendung kommen müssen, zu entscheiden hat. Lange (München) erklärt sich damit einverstanden. Hohmann (München): „Welche Kinder bedürfen der Aufnahme in eine Krüppelschule?“ Für die Aufnahme in die Krüppelanstalt sei die Biesalskische Definition des heimbefürftigen Krüppels zugrunde zu legen, welche neben den orthopädischen Leiden auch das soziale Moment berücksichtigt. Nicht gehören in die Krüppelheime Idioten, Epileptiker und Kinder mit ansteckenden Krankheiten und Lastern; diese gehören vielmehr in die reinen Pflege- und Siechenanstalten, deren Vermehrung wünschenswert sei. *Künne (Berlin).*

**1390. Bade, Peter, Krüppelheilkunde und Rassenhygiene.** Vortrag auf dem II. deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 205—212. 1912.

Verf. untersucht die Frage des Einflusses der Krüppelfürsorgetätigkeit auf die Gesundheit der Rasse. Man könnte zunächst der Meinung sein, daß durch die Aufzucht von Krüppeln und durch die ihnen im größeren Umfange verschaffte Heiratsmöglichkeit das Entstehen eines schwächeren, krüppelhaften, unter dem Durchschnitt stehenden Nachwuchses begünstigt würde. Um die Frage zu entscheiden, muß man die einzelnen Krüppelleiden für sich betrachten. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Krüppelfürsorge im ganzen nicht verschlechternd, sondern durch fortschreitende Erkenntnis verbessernd auf die Rasse einwirkt. — Man wird diesen Schlüssen zustimmen können, soweit nicht nur Krüppelfürsorge, sondern eine orthopädische Prophylaxe in großem Maßstabe in Betracht kommt. Diskussion siehe bei Ref. Stein. *Künne (Berlin).*

**1391. Stein, Albert, Die Bezeichnung Krüppel.** Vortrag auf dem II. deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 212—221. 1912.

Redner plädiert in seinem hochinteressanten Vortrage für die Abschaffung des Wortes Krüppel, das seit Bestehen der medizinischen Krüppelfürsorge einen vollständig anderen Sinn angenommen habe, während die volkstümliche Bedeutung durchaus die alte geblieben sei. Aber nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedenken bestehen gegen die weitere Verwendung der Bezeichnung Krüppel. Redner schlägt vor, die Bezeichnung „Orthopädische Heil- und Erziehungsanstalt“ zu gebrauchen. Auch auf die gänzlich Unheilbaren und nicht mehr Verbesserungsfähigen sollte das Wort Krüppel aus humanen Gründen nicht angewendet werden; statt Krüppelheim sollte es etwa heißen „Versorgungsheim für Gelähmte und Knochenkranke.“

Diskussion: Würtz (Berlin) konstatiert, daß ihn von dem Vorredner ein vollständiger Gegensatz trenne. Er habe bewiesen, daß schon die Germanen bei dem Krüppel eine besondere Geschicklichkeit voraussetzten. Das bestehe und bleibe bestehen. — Worauf sich die Bemerkung des Diskussionsredners bezieht bleibt unklar, da keiner von den Vorrednern außer Hoppe zu dem von ihm behandelten Thema Stellung genommen hat. Lange (München) fügt dem Vortrage von Stein hinzu, daß er vor drei Jahren bereits die Bezeichnung „Orthopädische Klinik und orthopädische Erziehungsanstalt“ vorgeschlagen habe. Wenn man eine Heilanstalt für Augenranke nicht eine Blindenklinik nenne, ebensowenig könne man eine orthopädische Heilanstalt als Krüppelklinik bezeichnen. *Künne (Berlin).*

**1392. Heim, Was kann von Staat und Gemeinde auf dem Gebiete der Krüppelfürsorge geschehen?** Vortrag auf dem II. Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 178—184. 1912.

Die Krüppelfürsorge hat drei Aufgaben zu erfüllen: 1. Verhütung, Heilung oder Besserung durch rechtzeitige Einleitung der orthopädischen Behandlung; 2. Förderung

der nicht Heilbaren und Besserungsfähigen durch Erziehung, Unterricht und berufliche Ausbildung; 3. Versorgung der gänzlich Unheilbaren in besonderen Pflegeanstalten.

Zur Förderung orthopädischer Kenntnisse unter den Ärzten müsse der Staat an jeder Universität einen Lehrstuhl für Orthopädie errichten. In Verbindung mit diesem müsse eine ebenfalls vom Staate zu errichtende Klinik stehen, die in erster Linie den Armen als Heilanstalt zu dienen habe, aber auch von Wohlhabenden gegen Bezahlung zu benutzen sein müßte. Für die Verpflegungskosten aufzukommen sei dann Sache der Gemeinden, subsidiär der privaten Wohltätigkeit. Mit einer solchen Anstalt sollte zweckmäßigerweise wegen der oft lange Zeit notwendigen Behandlung die Gelegenheit zum Schulbesuch verbunden sein. Dennoch wäre es wünschenswert, daß die Kinder möglichst vor Eintritt ins schulpflichtige Alter schon der Behandlung zugeführt würden. Für die nicht mehr Heilbaren oder Besserungsfähigen seien staatliche Krüppelerschulen einzurichten, in denen nicht nur Unterricht in den Schulfächern, sondern auch Handwerksausbildung gegeben werden müßte. Sehr wichtig wäre auch eine Zentralstelle für Stellennachweis. In vielen Bureaus von Privaten, Gemeinden und Staat könnten gewisse Verkrüppelte ebensogut die Schreibarbeiten versehen wie etwa Militär-anwärter. Eine Anzahl solcher Stellen sollte orthopädischen Patienten reserviert bleiben.

Um die orthopädischen Leiden rechtzeitig der Behandlung zuzuführen, schlägt Redner vor, die Fünfjährigen alle Jahre einer offiziellen Untersuchung zu unterziehen. Auf diese Weise wäre es möglich, so manche Deformität bis zum Schuleintritt zu beseitigen. — Die Ausführungen des Redners entsprechen den Ansichten der Mehrheit der Orthopäden und Krüppelfreunde: Krüppelheilung ist das vornehmste Gebot der Krüppelfürsorge, demgegenüber alle pädagogischen Maßnahmen in den Hintergrund zu treten haben. Der Staat hat nicht nur die moralische Pflicht, sondern auch ein großes ökonomisches Interesse daran, die soziale Tätigkeit der Orthopäden in der Bekämpfung des Krüppeltums mit allen Mitteln zu unterstützen. (Diskussion siehe bei Ref. Rosenfeld.)

Künne (Berlin).

**1393. Rosenfeld, Leonhard, Welche Kosten macht die Krüppelfürsorge?** Vortrag auf dem II. Kongreß für Krüppelfürsorge in München, 29. Mai 1912. Zeitschr. f. Krüppelfürs. 5, S. 185—194. 1912.

Da heute im Durchschnitt 55% (nach Lange 75%) „entkrüppelt“ werden, ist der ärztlichen Beeinflussung das überwiegende Interesse zuzuwenden. In zweiter Linie erst kommt die gewerbliche Ausbildung; der Rest, der die Dauersiechen umfaßt, ist volkswirtschaftlich nicht auszunutzen. Im Durchschnitt werden bei den bestehenden Einrichtungen pro Pflegling ausgegeben für Zwecke der Heilung 167 M., für Zwecke der Sonderausbildung 321 M., für Zwecke der Versorgung 445 M. Der volkswirtschaftliche Nutzen der ärztlichen Versorgung zur pädagogischen zur bloßen Verpflegung verhält sich demnach wie 6 : 2 : 1. Von allen Beeinflussungen erfordert die ärztliche Behandlung die geringsten Kosten, während die Versorgung finanziell am schwersten ins Gewicht fällt. Die öffentliche Armenpflege hat in Zukunft ihr Augenmerk vorzüglich darauf zu richten, die Krüppel mehr als bisher der fachärztlichen Behandlung zuzuführen, da die ärztliche Beeinflussung der beste und finanziell ausgiebigste Weg in der Bekämpfung des Krüppelendes ist. Es sei eine gesetzliche Regelung der Fürsorge anzustreben, in deren Bestimmungen die Krüppel den Blinden, Taubstummen usw. gleichzustellen seien.

Diskussion. Frh. von Pechmann (München): Man dürfe nicht zu einseitig den Nachdruck auf das legen, was Staat und Gemeinde tun sollen, sondern auch der privaten Initiative müsse gerade in der Fürsorge für die Gebrechlichen ein genügender Raum zur Betätigung gelassen werden. Biesalski (Berlin) gibt dem Vorredner darin recht, daß man bei der späteren Unterbringung der entlassenen Krüppel die Arbeitskraft derselben nicht nur als Ware ansehen solle. Heim betont noch einmal die Notwendigkeit gesetzlich geregelter Fürsorge, da die Privatwohlthätigkeit immer unsicher und unzuverlässig wäre. Rosenfeld (Nürnberg): Er ginge nicht auf Verstaatlichung der Krüppelfürsorge, aber er erstrebe eine staatliche Förderung



und das gesetzliche Recht des Krüppels auf Fürsorge. Landgraf (Bayreuth) hält es für am einfachsten, wenn die Krüppelanstalten direkt von den Gemeindevertretungen und Magistraten ins Leben gerufen würden, wie dies in Bayreuth auf seinen Antrag geschehen sei. Vulpinus (Heidelberg): Im Großherzogtum Baden sei die Fürsorgegesetzgebung bereits auf krüppelhafte Kinder ausgedehnt. *Künne* (Berlin).

**1394. Bericht über die Verwaltung der orthopädischen Heilanstalt „Hüffer-Stiftung“ zu Münster i. W. für die Zeit vom 1. Jan. 1899 bis 31. Dez. 1911.**  
(Ärztlicher Teil: Dr. Becher.) 1912.

In die Zeit der Berichterstattung fällt die Errichtung der neuen staatlichen Heilanstalt, die am 5. Dezember 1903 eröffnet wurde. Die Anstalt bietet Raum zur Aufnahme für 160 Patienten. Die Zahl der behandelten Kranken erreichte 1911 die Höhe von 1426. Die Möglichkeit einer derartig umfangreichen ärztlichen Tätigkeit ist lediglich durch den besonderen Charakter des Institutes gegeben. Im Gegensatz zu fast allen anderen „Heimen“ ist es nämlich lediglich als Heilanstalt für orthopädische Erkrankungen aller Stände und aller Lebensalter gedacht. Demgemäß ist auch eine Schule mit der Anstalt in guter Absicht der Gründer nicht verbunden. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß ein kontinuierlicher Schulunterricht mit den Erfordernissen einer sachgemäßen orthopädisch-klinischen Behandlung nicht immer zu vereinen sei und daher besser ganz ausgeschaltet werde. Die Anstalt solle vielmehr das Hauptgewicht auf möglichst schnelle Beseitigung der orthopädischen Leiden legen, damit die Patienten dann die öffentlichen Schulen in Anspruch nehmen können. Ein großer Teil der operierten Kinder wird denn auch in Gips nach Hause entlassen und besucht draußen die Schule. Durch dieses Verfahren werden die Kosten der Behandlung wesentlich vermindert, die Anstalt kann in derselben Zeit mehr Patienten aufnehmen, was wiederum ökonomische Vorteile ergibt, die vor allem den Patienten oder den zur Zahlung Verpflichteten zugute kommen.

In der Therapie der Skoliose legt der Verf. neben der Anwendung der übrigen Heilverfahren, des Redressments, der Gymnastik und Massage, großen Wert auf die Erlernung und Ausübung des Schwimmens. Bei der gewaltsam vorgenommenen Umformung der Skoliose dürfe nicht außer Acht gelassen werden, daß nicht die Skoliose die eigentliche Krankheit darstelle, sondern der der Deformierung zugrunde liegende Prozeß. Die Skoliose als fertige Deformität sei nur das Produkt aus den deformierenden Kräften und den kompensierenden Heilbestrebungen der Natur, welche das gestörte Gleichgewicht des Körpers wiederherzustellen suchen. Haupterfordernis sei, daß die Skoliosen frühzeitig dem Orthopäden zur Behandlung gebracht würden. In der Behandlung der schlaffen Lähmungen bekennt sich Verf. als einen Freund der Arthrodesen, denen er vor den Sehnenverpflanzungen im allgemeinen den Vorzug gibt, weil letztere nicht immer den gewünschten Erfolg haben und meist eine langwierige und kostspielige Apparatnachbehandlung erfordern. Die Vorliebe für Arthrodesen geht beim Verf. so weit, daß er, wenn keine andere operative Möglichkeit vorliegt, sich nicht scheut, beide Kniegelenke zu versteifen, um den Patienten vom Apparat unabhängig zu machen. Auch bei Muskeldystrophikern, für welche es eine Dauerheilung ja nicht gibt, macht er gelegentlich Arthrodesen, um die Gehfähigkeit, wenn auch nur für einige Jahre, zu erhalten. Bei den spastischen Lähmungen befolgt er die alte Hoffasche Methode — Tenotomien, Schienenapparate, Massage — mit befriedigenden Erfolgen. Bei der Spondylitis tuberculosa bewährt sich ihm die jahrelang fortgesetzte Gipskorsettbehandlung, unter welcher selbst schwere Lähmungen sich vollständig zurückbildeten. Bei der kongenitalen Hüftluxation ist das Bestreben des Verf. dahin gerichtet, die Repositionsdauer immer mehr abzukürzen: er ist bis auf 5—6 Wochen heruntergegangen und mit seinen Resultaten sehr zufrieden. *Künne*.

**Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

**1395. Liefmann, H. und A. Lindemann, Die Säuglingssterblichkeit in Berlin im Sommer 1911.** (Aus der I. inn. Abt. und dem bakt. Laborat. des Rud. Virchow Krankenhauses in Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 1364—1372. 1912.

Verff. stehen auf dem Standpunkt, daß die primäre Hitzeschädigung eine besonders wichtige Rolle bei der Säuglingsmorbidity und -mortalität spielt, indem sie einmal im extremen Falle zum Hitzschlag, bei weniger intensiver Wirkung entweder zur Toleranzverminderung mit nachfolgender Ernährungsstörung oder, durch Resistenzverminderung gegen Infektion, zur Bakteriämie und eitrigen Hautentzündung

führt. In dieser Anschauung wurden sie bekräftigt durch statistische Untersuchungen in dem heißen Sommer 1911, deren Resultate in Kurven und Tabellen mitgeteilt werden. Gleich am ersten Tage nach Einsetzen der Hitzewelle (22. Juli) steigt die Gesamtsterblichkeit zwar an, doch erst Anfang August beginnt eine breite Erhebung der Mortalitätskurve, die den starken Temperatursturz Mitte August um mehrere Wochen überdauert. Verff. versuchen nun an Hand der Diagnosen auf den Totenscheinen, die sie nach den Rubriken „Krämpfe“, „Verdauungsstörungen“, „akute Luftröhren- und Lungenentzündung“, „Lebensschwäche“, „andere Krankheiten“ ordneten, nachzuweisen, daß die Zahl der Todesfälle an krampfartigen Erscheinungen genau mit der Temperaturkurve parallel geht und glauben zum mindesten für einen Teil dieser Fälle (29) einen Hitzschlag mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. 7 der erwähnten Fälle entstammen eigener Beobachtung, 6 weitere wurden von L. F. Meyer mitgeteilt. Die Kurve der Todesfälle an Verdauungsstörungen hat einen von der der Krämpfe abweichenden Verlauf, indem sie nicht genau der Temperatur parallel geht, vielmehr sich fast genau mit der Gesamtmortalität deckt, also langsamer Anstieg der Zahl im Anfang der Hitzeperiode, allmählicher Zurückgang nach Abklingen der Hitze. Das vermehrte Auftreten der Ernährungsstörungen beruht nach Annahme der Verff. nicht auf einer direkten Hitzeschädigung, sondern auf einer Toleranzverminderung, wie sie auch bei Erwachsenen, z. B. in den Tropen, beobachtet wird. Die täglichen Zahlen der an akuten Erkrankungen der Luftwege gestorbenen Kinder zeigen, daß plötzlicher Temperaturwechsel im Sommer keinen Einfluß auf die Erkrankungen hat, daß dagegen im Frühjahr etwa doppelt so viele derartige Todesfälle sich ereignen wie im Sommer, woraus erhellt, daß man aus der Gesamtmortalität kein absolut richtiges Bild der Hitzewirkung erhält. Die Sterblichkeit an Lebensschwäche (Frühgeburten) und den „übrigen“ Krankheiten nahm während der Hitzeperiode deutlich zu. (Vgl. auch Ref. 277 in Band 2, S. 151. 1912.)

K. Frank (Berlin).

**1396. Nobécourt, P., Crèches et Pouponnières.** (Krippen und Säuglingsheime.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 668—682. 1912.

Beschreibung, Aufgaben und Ziele dieser Anstalten in Frankreich. Sittler (Colmar).

**1397. Jaschke, Neuere Erfahrungen in der Pflege und Ernährung des Neugeborenen.** Berl. Klinik **24**, Heft 292. 1912.

Diese Arbeit eines Geburtshelfers enthält durchaus modern pädiatrische Ansichten. Neben der Fürsorge für das „ungeborene Kind“ bringt sie die Forderungen für die Pflege des Neugeborenen, die in die Worte zusammengefaßt werden: natürliche Ernährung, Asepsis und Ordnung.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**1398. Koch, Kurze Bemerkungen über eine neue Bandage gegen abstehende Ohren.** Allgem. med. Centralzeitung **81**, S. 317—318. 1912.

Empfehlung einer neuen zweckmäßigen Bandage „Triumph“. Preis M. 3.70. Firma: Ordos Kompagnie, Berlin W.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

## VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes.

**1399. Kohnstamm, Oskar, System der Neurosen vom psycho-biologischen Standpunkte.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 371—434. 1912.

In der Einleitung hebt Kohnstamm hervor, daß die meisten Neurosen und Psychosen keine Krankheitserscheinungen wie etwa ein Typhus oder eine fibrinöse Pneumonie sind. Sie beruhen auf Abweichungen des nervösen Geschehens, deren Art wesentlich bedingt wird durch die Anlage der Persönlichkeit und die dadurch bestimmte Richtung der Abweichung. K. hat nun auf Grund seiner Erfahrungen ein neues System der Neurosen aufgestellt, welches auf 3 Grundpfeilern ruht. Diese sind: 1. das neurodynamische Moment, welches die Somatoneurosen umfaßt. Zu diesen

gehören die Neurasthenie, cerebrale Somatoneurose (Affektepilepsie Bratz), gehäufte kleine Anfälle (Heilbronner) und Somatoneurosen einzelner Organsysteme (Bronchialasthma, Colica mucosa, Vagotonie usw.). Der 2. Grundpfeiler ist das Fixationsmoment der Fixationsneurosen. Zu letzteren gehören Angst- und Zwangsneurosen, Emotionsneurosen, suggestive Fixationen, die von K. als Hysteroid bezeichnet werden, dann assoziative Fixation (durch Bahnung bedingter Reflexe). Über letztere Gruppe verdanken wir Czerny und Ibrahim Arbeiten, die die Pädiatrie betreffen. Der dritte Grundpfeiler wird durch das hysterische Moment dargestellt. Es wird als Defekt des Gesundheitsgewissens definiert. Interessenten der Fragen müssen wohl auf das Original verwiesen werden.

Das gleiche gilt von der Arbeit:

**1400. Mohr, Fritz, Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit.**

Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 458—504. 1912. *Schick* (Wien).

**1401. Aronsohn, O., Die Hysterie als Kulturprodukt.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1885—1887. 1912.

Verf. faßt die Hysterie auf als eine „Dulderneurose, hervorgerufen durch den Einfluß der Kultur, die Individuen mit stark exzentrischer Denkweise zu einer Charakterveränderung zwingt, um ihre Anpassung an den Gesamtwillen wenigstens äußerlich herbeizuführen, aber sie nicht zugleich in die Lage setzt, den überstarken Eigenwillen auch innerlich zu überwinden.“ Die Behandlung kann daher nur darin bestehen, diesen Eigenwillen in richtige Bahnen zu lenken. *K. Frank* (Berlin).

## IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.

**1402. Dufestel, Louis, L'éducation physique à l'école primaire.** (Die körperliche Erziehung in den Volksschulen.) Communication au congrès des médecins scolaires, in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 469—476. 1912.

Die körperliche Erziehung und Entwicklung wird in den Schulen vernachlässigt auf Kosten des geistigen Fortkommens; Spiele, Gymnastik und Handarbeiten sollen ärztlich geregelt und für die älteren und leistungsfähigeren Kinder und für die Knaben anders vorgeschrieben werden als für die jüngeren, schwächeren und als für die Mädchen, die Übungen auf wissenschaftlicher Basis; sie müssen täglich und in ausreichender Zeit vorgenommen und vom Lehrer selbst geleitet werden. (Beschluß der französischen Schulärzte gelegentlich ihres ersten Kongresses.) *Schneider* (München).

**1403. Egenberger, R., Die Lehr- und Arbeitskolonie für Schwachbegabte als Mittel gegen die Durchdringung unseres Volkes mit unheilbar Minderwertigen.** Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin **63**, S. 241—258. 1912.

Die Hilfsschule leistet für geistig Minderwertige Gutes, indem es ihr häufig gelingt, ihre Zöglinge so weit zu bringen, daß sie später im Erwerbskampfe bestehen können. Bei den stärkeren Graden der Schwachsinnigkeit aber versagt sie, weil die Schüler zwar leidliche Schulkenntnisse erwerben, aber im Lebenskampfe später nicht erfolgreich auftreten können. Um auch diese Menschen in einer sie befriedigenden und der Allgemeinheit dienlichen Weise später unterzubringen, muß man sie in geeigneten Anstaltsbetrieben konzentrieren. Ein solches Mittel schützt die Gesellschaft vor der Durchmischung mit schädlichen Elementen, und nutzt das in den Schwachsinnigen noch enthaltene Kapital an Arbeitskraft nach Möglichkeit aus. Einem solchen Zwecke sollen Lehr- und an diese angeschlossene Arbeitskolonien dienen, in denen die Zöglinge gelehrt und dann dauernd mit Feldbau, Tierzucht und gewerblichen Arbeiten beschäftigt werden. Verf. entwirft einen eingehenden Plan zur Gründung, Erhaltung und zum Betrieb derartiger Anstalten. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

## Zur Physiologie des neugeborenen Kindes.

Sammelreferat der Literatur von 1910/11.

Von

Fritz Heller (Charlottenburg).

Die Forschung über das physiologische Verhalten des neugeborenen Kindes wurde in neuerer Zeit durch eine Reihe von Arbeiten außerordentlich vertieft. Eine zusammenhängende Darstellung der Forschungsergebnisse aus den beiden letzten Jahren dürfte deshalb willkommen sein, zumal eine eingehendere Würdigung der diesbezüglichen Literatur bis jetzt überhaupt nicht stattgefunden hat.

Auf dem Gebiete der vergleichenden Entwicklungsgeschichte liegt eine experimentelle Studie von Halban<sup>24)</sup> vor, die bemerkenswerte Ergebnisse enthält. Der Verf. konnte nämlich den Nachweis liefern, daß bei Fröschen, Salamandern und Fischen mit dem zunehmenden Alter der Muttertiere bzw. mit jeder folgenden Geburt die Früchte immer größer werden; es steht dies in voller Analogie mit den vom Menschen bekannten Tatsachen. Ferner ließ sich die Tatsache feststellen, daß die Weibchen mit zunehmendem Alter immer größere Eier produzieren, so daß also die zunehmende Größe der Früchte mit einer progressiven Größenzunahme der Eier, aus welchen sie hervorgehen, im engsten Zusammenhang steht. Es ist deshalb der Schluß naheliegend, daß auch beim Menschen die zunehmende Größe des neugeborenen Kindes auf ein progressives Wachstum der Eier bei der Frau mit ihrem fortschreitenden Alter zurückzuführen sei. Mit der Häufigkeit der Geburten steigt die Generationskraft und die Produktionsfähigkeit in auffallender Weise an. Aus einem originellen Versuch mit dem Flußbarsch ließ sich ferner zeigen, daß auch die Größe bzw. das Alter des Männchens maßgebend ist für die Größe der Nachkommenschaft.

Eliaschiff<sup>21)</sup> hat sich mit der Frage beschäftigt, ob es einen intravitalen Eisengehalt verkalkter Gewebe gibt. Zu diesem Zwecke hat er fötale Knochen von Menschen, Rindern, Schweinen und Kaninchen untersucht. Als Reagenz wurde meist die Berlinerblaureaktion angewandt. Starke Eisenreaktion fand sich beim Kaninchen, hingegen fehlte dieselbe bei Rindern und Schweinen. Normale menschliche Föten zeigten völlig eisenfreie Knochen, während macerierte starken Eisengehalt aufwiesen, der nach Ansicht des Autors durch Imbibition zustande kommt. Bei neugeborenen Kindern konnten Spuren von Eisengehalt nachgewiesen werden.

Die Arbeit Steffens-Körner<sup>62)</sup> liefert einen seltenen Beitrag zur vergleichenden Anatomie. Die Verff. haben sich nämlich der mühevollen Arbeit unterzogen, die Muskulatur eines Papua-Neugeborenen systematisch zu untersuchen. Zum Vergleiche dienten die früheren Feststellungen von Forster, die ebenfalls von einem Papua-Neugeborenen herrühren. Es konnte dabei eine große Variabilität des Muskelsystems festgestellt werden, so daß es nicht möglich ist, aus diesen beiden Fälle generelle Schlüsse zu ziehen.

Im Anschluß daran seien die Untersuchungen von Frosse und Fränkel<sup>23)</sup> erwähnt, die die anatomischen Verhältnisse der Hände und Füße des Neugeborenen betreffen; sie haben zu nachstehenden Resultaten geführt: Die Länge der Knochen ist bei Erwachsenen außerordentlich verschieden, bei Neugeborenen hingegen ziemlich gleichmäßig. Die Knochenachse des Fußes beim Neugeborenen verläuft nicht durch die 2. Zehe, sondern durch die 3., so daß auch hier eine Übereinstimmung mit der Hand des Neugeborenen und des Erwachsenen eintritt. Allerdings ändert

sich mit der Entwicklung das Knochenbild des erwachsenen Fußes, indem dann die knöcherne Achse durch die 2. Zehe verläuft, wie es auch das Weichbild kundgibt oder doch kundgeben soll. Bei den Erwachsenen sind ferner die Unterschiede zwischen den einzelnen Zehen und Fingern in schärfster Weise ausgesprochen. Beim Neugeborenen dagegen gleichen dieselben sowohl ihrem Knochenbau, wie auch der Länge der Muskeln nacheinander vielmehr. Indessen kann man auch beim Neugeborenen mit Leichtigkeit aus den 20 isolierten Zehen und Fingern desselben Individuums feststellen, ob und welcher Finger — oder Zehe — vorliegt.

Die individuellen und geschlechtlichen Besonderheiten in den Körperproportionen des neugeborenen Kindes haben bislang in der Literatur wenig Beachtung gefunden. Damanys <sup>16)</sup> diesbezügliche Untersuchungen bedeuten deshalb einen willkommenen Beitrag zu diesen Fragen. Aus seinen zahlreichen und methodisch einwandfreien Beobachtungen ergibt sich: Bei der Geburt weisen beide Geschlechter der weißen Rasse hinsichtlich der unteren Extremitäten, der Hüftbreite und Beckenhöhe keine nennenswerten Differenzen auf (wobei die gewonnenen Maße auf die totale Körperlänge bezogen sind). Wohl aber bestehen Besonderheiten in der Rasse. Nach den von Pontrin, einem Mitarbeiter des Autors, angestellten Untersuchungen an Neugeborenen der schwarzen Rasse (Sudannergern) unterscheiden sich diese von den weißen Kindern durch kürzere Beine und einen schlankeren Rumpf; auch sind bei den Negerkindern sämtliche Durchmesser des Kopfes kleiner. Weiterhin konnte der Verf. einen schon lange bekannten Unterschied der Geschlechter bestätigen: der ventro-dorsale Durchmesser des Rumpfes (in der Höhe der Spinae iliac. sup. ant.) ist bei den Mädchen stets größer als bei den Knaben.

Bezüglich der Beckenmaße ergab sich, daß das Becken des Mädchens keineswegs größer als dasjenige des Knaben ist.

Knaben: Höhe 62,2 mm, Breite 74,3 mm,

Mädchen: „ 61,5 „ „ 72,4 „

Der Beckenindex (Breite/Höhe) erreicht beim Knaben (120) mindestens ebenso hohe Werte wie beim Mädchen (117). Die Öffnung des Schambeinwinkels ist beim weiblichen Geschlecht größer als beim männlichen. Bezüglich der verschiedenen Formen des Beckeneingangs ließen sich keine geschlechtlichen Besonderheiten feststellen.

Vergleichende Beobachtungen über das Verhältnis von Körpergewicht zum Wachstum und zu den Körperproportionen liegen von verschiedenen Autoren vor. Cadres <sup>14)</sup> Untersuchungen, die er auf Anregung von Wallich <sup>23)</sup> und zum Teil mit ihm gemeinsam ausgeführt hat, betreffen die Beziehungen der Größe und Gewichtsverhältnisse innerhalb der ersten 9 Tage. Die Ergebnisse sind recht interessant. Im allgemeinen zeigen die leichtgewichtigen Neugeborenen ein intensiveres Wachstum und eine bessere Gewichtszunahme als die schweren Kinder. Während der Zuwachs dieser Kinder im Durchschnitt 2 cm betrug, nahm die Länge der Säuglinge mit einem Geburtsgewicht von über 4000 g nur um 1 cm zu. Frühgeburten von unter 2000 g vermehrten ihr Längenwachstum durchschnittlich sogar um 3 cm in den ersten 9 Tagen. Je kleiner also das Kind, um so größer ist die Wachstumstendenz. Während der Beobachtungszeit wurden bei den Kindern am 1., 5. und 9. Tag auch die Längenmaße ermittelt. Dabei konnte festgestellt werden, daß sich im allgemeinen der Wachstumstrieb vom 1.—5. Tag stärker entfaltete als vom 5.—9. Tag.

Cadre hat gleichzeitig auch noch die Verschiebung der Scheitelbeine genauer beobachtet. Diese läßt sich am häufigsten bei Kindern von Erstgebärenden konstatieren, weil bei ihnen die Bedingungen hierfür besonders günstig liegen. Der normale Ausgleich vollzieht sich gewöhnlich rasch. Stellt sich jedoch nach einiger Zeit wieder die Verschiebung dieser Knochenteile ein oder tritt sie da auf, wo bei der Geburt normale Verhältnisse vorlagen, so soll dies ein sicheres Symptom dafür sein, daß sich das Kind in schlechtem Ernährungszustande befindet oder krank ist. Eine stärkere Gewichtsabnahme ist immer mit dieser Verschiebung vergesellschaftet.

Birk <sup>3)</sup> hat bei einer Anzahl neugeborener Kinder, die an der Brust stark unternährt wurden, im übrigen aber gesund waren, gefunden, daß es während der ganzen Dauer des Gewichtsstillstandes resp. der Abnahme zu einem absoluten Stillstand des Längenwachstums kam. Sobald jedoch durch Steigerung der Nahrung die Gewichtslinie anstieg, ging auch die Längenkurve prompt in die Höhe.

Mit dieser klinischen Erfahrung über die Beziehungen der Ernährung zum Wachstum steht die experimentelle Forschung allerdings in einem direkten Widerspruch; denn aus Arons <sup>4)</sup> 3 Untersuchungen an einem Wurf junger Hunde geht mit Sicherheit hervor, daß Längenwachstum auch bei Unterernährung erfolgt, daß aber langdauernde Unterernährung eine Gefährdung der Tätigkeit lebenswichtiger Organe mit sich bringt.

Die Messungen von Zeltner <sup>54)</sup>, die an einem großen Material von Neugeborenen und Säuglingen angestellt wurden, haben ergeben, daß bei zarten und untergewichtigen Kindern die Differenz zwischen Schädel- und Brustumfang größer ist, als der Norm entspricht. Die weitere Beobachtung dieser Kinder zeigte nun, daß sie sich wenig befriedigend entwickelten. Der Autor ist deshalb geneigt, eine große Brust- und Schäeldifferenz als Symptom der Zarthheit aufzufassen.

Die französischen Autoren (Wallich, Simon <sup>70)</sup>, Cadre) legen der ungestörten Entwicklung der Kinder in den ersten Lebenswochen zweifellos eine zu große Bedeutung bei. Cadre schreibt z. B. am Schlusse seiner Ausführungen, wobei er sich auf die eben genannten Autoren bezieht:

„Es ist in der Tat wahrscheinlich, daß das Kind, welches sich in den ersten Lebenswochen ungenügend entwickelt hat, ein schwächliches und kleines Wesen bleiben wird. Der Unterschied zwischen einem großen und einem kleinen Menschen beträgt bekanntlich nur einige Zentimeter. Es ist deshalb die Frage wohl am Platze, ob diese Differenz nicht auf eine ungenügende Entwicklung der allerersten Kindheit zurückzuführen ist.“ (! d. Ref.)

Über Temperaturverhältnisse beim Neugeborenen liegen Beobachtungen von Zudmurski <sup>85)</sup> und Gaujoux - Lassablière <sup>24)</sup> vor.

Zudmurski erwähnt in seiner Dissertation, daß eine Reihe von Neugeborenen (von 1663 waren es 161) vorübergehende Temperatursteigerungen (von 37,8—40° C) ohne nachweisbare Ursachen hatten. Davon fand er bei 54 Kindern einmalige und bei 20 Kindern sich einige Tage hintereinander wiederholende Temperatursteigerungen. Als Ursache dieser Erscheinungen kommen nach Ansicht des Verf. eine herabgestiegene Kotsäule, leichte Erkältung, Indigestion, nicht nachweisbare Nabelerkrankung, Bronchopneumonie mäßigen Grades oder schließlich eine unentdeckt gebliebene Otitis in Betracht; auch ein Zusammenhang mit nicht normal verlaufener Geburt oder mit einer fieberhaften Erkrankung der Mutter ist nicht von der Hand zu weisen (von 74 Fällen nicht normaler Geburten 15 mit nachfolgender Temperatursteigerung \*).

Gaujoux - Lassablières Temperaturmessungen bringen eine neue Bestätigung der großen, von äußeren Einflüssen stark abhängigen Labilität der Wärmefunktionen des neugeborenen Kindes. Gleichzeitig haben diese Autoren festgestellt, daß die Temperatur des Fruchtwassers zwischen der des Kindes und der Mutter liegt. Aus der Messung der höheren Temperatur intra uterum soll man daher auch schließen können, daß das Kind noch am Leben ist.

Mit der Frage der künstlichen Ernährung speziell in den ersten Lebenswochen beschäftigten sich Döbeli <sup>20)</sup> und Vogt <sup>81)</sup>. Obwohl heutzutage dank der regen Stillpropaganda die meisten Neugeborenen wenigstens in den ersten Wochen der Mutterbrust teilhaftig werden, so gibt es doch noch Fälle genug, wo man gezwungen ist, von Anfang an auf die künstliche Ernährung zurückzugreifen. Die Gefahr der Überfütterung liegt dabei sehr nahe. Vor allem führt die einseitige Betrachtungsweise des

\*) Inzwischen sind von v. Reuß und von Heller in je einer klinischen Studie gleichzeitig und unabhängig voneinander diese fieberhaften Temperaturen bei Neugeborenen während der ersten Lebenstage eingehend gewürdigt worden (cf. Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 32 u. 56. 1912).

Ernährungserfolges nach dem raschen Ansteigen der Gewichtskurve zu einem Zuviel an Nahrung und aus diesem Grunde häufig zu Ernährungsstörungen, speziell zum Milchnährschaden. Mit Recht wendet sich Döbeli scharf gegen die übertriebene Bewertung der Körpergewichtskurve als ausschließliches Kriterium des Gedeihens eines künstlich ernährten Säuglings, namentlich aber in den ersten 4—6 Wochen. Selbst bei calorimetrischer Betrachtungsweise nach Heubner wird bei künstlicher Ernährung in dieser Zeit die Nahrung viel zu reichlich bemessen. Der Autor plädiert für eine knapp bemessene Nahrung ( $\frac{1}{4}$ , später  $\frac{1}{2}$  Milch-Wasser-Mischung), die gerade hinreicht, nach Ausgleich der physiologischen Gewichtsabnahme das Kind auf seinem Körpergewicht zu erhalten. Auf diese Weise vermeidet man die drohenden Störungen, wenigstens die *ex alimentatione*. Döbeli hat bei dieser Art der künstlichen Ernährung noch nie seine Zuflucht zur Brusternährung nehmen müssen.

In einer andern Richtung bewegen sich die Versuche von Vogt. Er hat Neugeborene mit eiweißangereicherten Mischungen gefüttert, indem der trinkfertigen Nahrung ein Eidotter beigemischt wurde. Eine Überlegenheit dieser Ernährungsweise ließ sich jedoch nicht nachweisen, wohl aber ist dabei aufgefallen, daß keine akuten Störungen auftraten. Das Ernährungsergebnis war in der ersten Woche zufriedenstellend; im weiteren Verlauf jedoch blieben die Kinder im Körpergewicht stehen. Gleichzeitig verschlechterte sich auch das Allgemeinbefinden. Bei der weiteren Ernährung stellten sich nunmehr ausgesprochene Schwierigkeiten ein.

Zu den ebenso interessanten wie schwierigen Problemen in der Säuglingsphysiologie gehören fraglos jene Vorgänge, die sich während der ersten Lebenstage im kindlichen Organismus mit mehr oder weniger ausgeprägter Gesetzmäßigkeit abspielen, insbesondere wird der Erforschung der physiologischen Gewichtsabnahme wegen seiner theoretischen und praktischen Bedeutung reges Interesse entgegengebracht, jedoch gehen die Anschauungen der Autoren über diese Fragen nicht selten auseinander. Zunächst seien die klinischen Arbeiten angeführt. Nach Heidemann<sup>21)</sup> beträgt die Dauer der physiologischen Gewichtsabnahme im Durchschnitt 3,03 Tage, dabei sind die Verhältnisse bei Mädchen und Knaben genau gleich; im Vergleich aber zwischen den Kindern Erst- und Mehrgebärender verschiebt sich das Verhältnis wesentlich zugunsten der letzteren (3,13, 2,92 Tage).

Bezüglich der Größe der Gewichtsabnahme differieren die Angaben ganz erheblich. In den nachfolgenden Tabellen sind die Angaben von Pies<sup>50)</sup> und Heidemann einander gegenübergestellt, wobei die Kinder Erst- und Mehrgebärender außerdem noch getrennt berücksichtigt sind.

Aus den beiden Tabellen geht auch hervor, daß sich die Angaben beider Autoren hinsichtlich der Größe der Gewichtsabnahme bei den Kindern Erst- und Mehrgebärender direkt widersprechen. Auffallend niedrige Werte dagegen hat Stieda<sup>77)</sup> gefunden.

#### I. Erstgebärende.

Autor	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht g	Durchschn. Abnahme	
			absolut g	prozent. %
Pies	108	3320	300	9
Heidemann	316	3091	239,4	7,7

#### II. Mehrgebärende.

Autor	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht g	Durchschn. Abnahme	
			absolut g	prozent. %
Pies	42	3370	270	8
Heidemann	264	3270	253,8	7,7

Bei diesem Autor beträgt die durchschnittliche Abnahme für Knaben 200 g, für Mädchen nur 185 g. Die hohen Differenzen lassen sich z. T. damit erklären, daß an vielen Orten bei Feststellung des Geburtsgewichts für Nabelschnurrest und Nabelverband eine entsprechende Menge abgezogen wird (Pies). Nach Pies ist die Größe der Gewichtsabnahme dem absoluten Körpergewicht proportional.

Pies hat ferner den Verlauf der Gewichtskurven näher studiert. Es konnten dabei 3 Typen festgestellt werden. Entweder erfolgte die Gewichtsabnahme und Zunahme unter einem spitzen Winkel entsprechend dem Verlauf der Budinschen Kurven, so daß das Kind frühzeitig (etwa am 10. Tage) sein Anfangsgewicht wieder erreichte, oder aber die Kurve nahm einen rechtwinkligen bis bogenförmigen Verlauf, derart, daß die physiologische Abnahme viel später, oft erst nach Wochen ausgeglichen war. Für den 3. Typ war charakteristisch eine zweite erhebliche Abnahme oder ein langdauernder Stillstand in der Gewichtskurve nach Abschluß des initialen Gewichtsabfalles. Als Ursachen dieses Verlaufes konnte jedesmal ungenügende Nahrungsaufnahme oder eine Infektion festgestellt werden. Derartige Kurven wurden als nicht physiologisch angesehen. Bei Kindern mit schlechten Gewichtskurven konnte jedesmal eine ganz erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, sowie meist ein auffallend starkes Hervortreten exsudativer Erscheinungen beobachtet werden.

In welcher Zeit soll sich der Ausgleich der physiologischen Gewichtsabnahme vollzogen haben? Diese Frage besitzt nicht nur theoretisches Interesse, sondern sie ist auch von großer praktischer Bedeutung. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die diesbezüglichen Beobachtungen verschiedener Autoren:

Autor	Beobachtete Kinder	Anfangsgewicht erreicht		
		Anzahl der Kinder absolut	prozent. %	in Tagen
Franz <sup>22)</sup>	1500	104	6,8	7
Pies	150	17	11	10
Opitz <sup>54)</sup>	819	163	20	10
Stieda	200	125	62,5	9
Heidemann	580	434	74,9	7,14

Diese Zusammenstellung ergibt allerdings eine erhebliche Divergenz der Angaben über diesen strittigen Punkt. Es lassen sich jedoch verschiedene Gründe dafür anführen. Die Ursachen sind zum Teil in der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials begründet, teils sind sie die Folgen ganz erheblicher Unterschiede der exakten Beobachtung und vor allem der Ernährungstechnik. Immerhin entspricht eine große Anzahl der beobachteten Kinder wenig der in den Lehrbüchern aufgestellten Forderung, wonach bei einem gesunden Kinde unter normalen Verhältnissen die physiologische Gewichtsabnahme bis zum 10. Tage ausgeglichen sein muß.

Jedenfalls darf es heute auf Grund exakter klinischer Beobachtungen als gesicherte Tatsache betrachtet werden, daß bei genügender Brusternährung und ungestörtem Wohlbefinden die Kinder doch häufig erst nach längerer Zeit das Geburtsgewicht einholen (Opitz, Franz).

Über die Frage jedoch, wie oft ein Kind Nahrung zu sich nehmen soll, herrscht eine bemerkenswerte Einigkeit unter den Autoren. Das Regime, wonach der gesunde Säugling von den ersten Lebenstagen an 5 Mahlzeiten in 24 Stunden erhält, wird allgemein als richtig anerkannt und als vollständig ausreichend erachtet. Erfreulicherweise wird in all diesen Kliniken das Prinzip, daß jede Mutter ihr Kind selbst stillen kann, streng durchgeführt. Und nach den beigelegten Statistiken über die Stillfähigkeit der Mütter liegen die Verhältnisse doch weitaus günstiger, als man früher angenommen hatte. Nach den Angaben der Autoren waren nämlich im allgemeinen 90—100% der Frauen imstande, ihr Kind wenigstens zu Anfang selbst zu stillen.



Im Zusammenhange damit sei kurz auf eine Arbeit von Basch<sup>5)</sup> hingewiesen. Dieser Autor hat beobachtet, daß eine reichlich sezernierende kindliche Brust auf eine kräftige Tätigkeit des mütterlichen Milchapparates schließen lasse. Schwäche oder fehlende Reaktion beim Kinde aber spricht nicht mit der gleichen Sicherheit für die Unfähigkeit der Mutter zum Stillgeschäft. Diese klinischen Beobachtungen stützen sich auf experimentelle Untersuchungen desselben Verf., wonach die Auslösung der Milchabsonderung durch Reizkörper erfolgt, die auf dem Wege der Blutbahn von der Mutter dem Foetus zugeführt werden. (Nach unseren diesbezüglichen Beobachtungen können wir diesem Kriterium keinen besonderen Wert beimessen; d. Ref.)

Auf die interessante Frage, ob eklampthische Mütter das Stillgeschäft ausüben sollen, gibt Goodall<sup>24)</sup> auf Grund seiner Erfahrungen eine verneinende Antwort, da die Möglichkeit besteht, daß das Gift durch die Milch übertragen wird. Bei persistierender Albuminurie während der Schwangerschaft soll die Mutter überhaupt nicht stillen.

Über die Ursachen der physiologischen Gewichtsabnahme suchte man sich auf verschiedenem Wege Klarheit zu schaffen: die einen Autoren schlugen den Weg des Stoffwechsels ein, wieder andere bedienten sich neuerer physikalisch-biologischer Methoden.

Langstein - Niemann<sup>41)</sup> stellten an 3 neugeborenen Kindern längerdauernde Stoffwechselversuche an. Auf Grund der negativen N-Bilanz sprechen sie die Ansicht aus, daß die Gewichtsabnahme nicht durch Abgang von Harn und Meconium allein erklärt ist, sondern daß sie als Ausdruck eines abnormen Gewebe- und Wasserverlustes betrachtet werden muß. Ein Respirationsstoffwechselversuch von Birk - Edelstein<sup>19)</sup>, den die Verf. an einem künstlich ernährten Neugeborenen während der ganzen Dauer der physiologischen Abnahme ausgeführt haben, brachte eine Bestätigung der Ergebnisse Langstein - Niemanns. Zu ähnlichen Resultaten ist schon früher Rott<sup>61)</sup> gekommen. Derselbe bediente sich der von Strübell zuerst angegebenen refraktometrischen Untersuchungsmethode, die in der Bestimmung des Lichtbrechungsvermögens des Blutes besteht. Es ergab sich dabei, daß der Wassergehalt des Blutes in inniger Beziehung zum Körpergewicht steht. Entsprechend dem niedrigsten Stand der Gewichtskurve, also etwa am 3. Tage, findet sich auch der stärkste Grad der Wasserverarmung. Mit dem vollzogenen Ausgleich des Gewichtsverlustes hat auch das Blut den ursprünglichen Wassergehalt wieder erreicht. Die Wasserabgabe wird durch den Hungerzustand während der ersten Tage ausgelöst. Ruß<sup>62)</sup> - Lust<sup>43)</sup> konnten Rotts Angaben späterhin vollkommen bestätigen.

Es fehlt auch nicht an Stimmen, die die Ursache des initialen Gewichtssturzes mit den Auswurfstoffen allein (Meconium, Nabelschnur und Urin) erklären wollen. So schreibt Hirsch<sup>32)</sup>: Wenn auch neuere Untersuchungen der Stickstoffausscheidung im Harn des Neugeborenen mit Sicherheit einen Abbau von Körpereiweiß nachgewiesen haben, wenn auch die rege Wasserverdunstung von der Haut des Neugeborenen eine Verarmung an Wasser bedingt, so dürfte dennoch nicht eine negative Bilanz des Körperhaushaltes das relative Defizit des Gewichtes erklären. Die Hauptlast der Erscheinung ist auf den Abgang der Auswurfstoffe zurückzuführen.

Bekanntlich sondert die Brustdrüse in den ersten Tagen die sogen. Colostralmilch ab, die sich in ihrer Zusammensetzung ganz wesentlich von der späteren Frauenmilch unterscheidet. Welche Rolle jedoch dieses atypische Brustdrüsensekret als Nahrung für das neugeborene Kind spielt, war bislang noch keineswegs klargestellt. Die nachfolgenden Arbeiten befassen sich mit der Erforschung der biologischen und chemischen Eigenschaften des Colostrums, während seine ernährungsphysiologische Rolle durch exakte Stoffwechseluntersuchungen direkt geprüft wurde.

Über die Herkunft der Colostralkörperchen haben lange Zeit hindurch geteilte Ansichten bestanden, bis es Czerny gelang, auf experimentellem Weg ihre Entstehung aus Leukocyten zu beweisen. Neuerdings kommen nun de Lange<sup>46)</sup> und Berka<sup>7)</sup> auf Grund ihrer Untersuchungen zur Ablehnung der Czernyschen Theorie. De Lange neigt der Ansicht Poppers zu, daß die Colostralzellen epithelischen Ursprungs seien, weil sie in den Colostrumkörperchen und im Mammaepithelium baso-

phile Körner fand, während jedoch azurophile und neutrophile Granulationen konstant fehlten. Berka dagegen verlegt ihre Entstehung in das bindegewebige Struma der Milchdrüse, das während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, aber auch bei der Rückbildung der Drüse eine zellige Infiltration aufweist, die sich neben Mastzellen aus großen und kleinen Lymphocyten zusammensetzt, jedoch keine polynukleären Leukocyten enthält.

Was ihre biologische Bedeutung anbetrifft, so sieht Jochmann <sup>36)</sup> in den Leucocyten des Colostrums den Träger eines proteolytischen Fermentes, das wahrscheinlich für die Ernährung des Kindes in den ersten Tagen von Bedeutung ist, indem es den Eiweißgehalt der Milch im Magen peptonisieren hilft; besonders wenn man berücksichtigt, daß die Verdauungskräfte des Neugeborenen in dieser Zeit noch wenig leistungsfähig sind.

Sassenhagen <sup>65)</sup> konnte die Angaben Kops bestätigen, daß im Kuh- und Ziegencolostrum reichlich hämolytisches Komplement vorhanden ist, dessen Gehalt nach der Geburt allmählich abnimmt. Ferner zeigte sich namentlich zu Beginn der Colostralzeit eine deutliche Behinderung des Bakterienwachstums (*Bact. coli*) im Vergleich zu den mit gewöhnlicher Milch angeführten Kontrollversuchen. Je frischer die Colostralmilch ist, um so stärker sind die baktericiden Eigenschaften. Bubs <sup>12)</sup> Untersuchungen, die sich auf das Wachstum noch anderer Mikroorganismen ausdehnten (*Milchsäurebacillus*, *Bac. pyocyaneus*, *Bac. paratyphi*), führten zu den gleichen Resultaten, doch will er dem Colostrum keine wirkliche Bactericidie zuerkennen. Ob nun die anfängliche Wachstumsbehinderung der Bakterien ausschließlich auf dem Vorkommen von haptinartigen Körpern beruht oder ob hierbei auch chemische oder sonstige Prozesse eine Rolle spielen, muß nach Sassenhagen dahingestellt bleiben. Er selbst ist jedoch geneigt, diese spezifische Wirkung der Colostralmilch auf die Anwesenheit von bakteriolytischen Haptinen zurückzuführen. Zur Bestimmung des Keimgehaltes des Colostrums hat Sassenhagen die von Neisser - Wechsberg angegebene Methode benutzt, die in der Prüfung der Reduktionskraft der Milch für Methylenblau besteht. Dabei hat sich ergeben, daß das Colostrum in den ersten Tagen eine vermehrte Reduktionskraft für Methylenblau besitzt, besonders bei reichlichem Fettgehalt. † †

Sassenhagen weist ferner darauf hin, daß in der Colostralmilch der Albuminplus Globulingehalt stark erhöht sei. Nach Bauereisen <sup>6)</sup> stehen die Proteine der Colostralmilch ihrem chemischen und biologischen Verhalten nach dem mütterlichen Blutserum sehr nahe. Das Colostrum darf danach etwa als Übergang von der Placentarernährung zur Ernährung des Neugeborenen mit der späteren Muttermilch betrachtet werden.

Die biologisch interessante Frage, in welcher Beziehung das Colostralfett zu den Fetten des mütterlichen und kindlichen Körpers steht, hat Bode <sup>11)</sup> näher studiert. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Schluß, daß das Colostralfett in seiner Zusammensetzung bei der Kuh sich in dem Sinne unterscheidet, daß es sich mehr der Beschaffenheit des Körperfettes nähert, daß es aber dem Milchfett näher steht als dem Körperfett. Außerdem hat der Autor Frauenmilchfett, das aus der Mischmilch zahlreicher Frauen gewonnen war, und menschliches Fötalfett näher analysiert. In dem Fötalfett finden sich nun eine Summe von Kennzeichen, welche auf eine Verwandtschaft mit dem Milchfett hinweisen. Beim Rind und Schaf dagegen liegen die Verhältnisse total anders. Insbesondere ergibt sich mit großer Konstanz, daß die Jodzahlen des menschlichen Milch- und Fötalfettes sich einander sehr nahe stehen.

Um den ernährungsphysiologischen Wert des Colostrums festzustellen, hat Birk <sup>8)</sup> eine Reihe von recht mühevollen Stoffwechseluntersuchungen an neugeborenen Kindern angestellt sowie eine Anzahl Analysen ausgeführt. Die Versuchsanordnung war dabei folgendermaßen gewählt: Zwei Neugeborene wurden mit Colostrum ernährt, ein Kind erhielt abgezogene, fertige Frauenmilch und zwei wurden mit verdünnten Kuhmilchmischungen gefüttert. Birk hat dabei ein originelles, möglichst einwandfreies Verfahren

angewandt. Während das Kind an der einen Brust trank, wurde die andere durch Abdrücken ad maximum entleert. Das Ergebnis war ganz eindeutig. Trotz dauernder, quantitativ ungenügender Ernährung wurde der Eiweiß- und Mineralstoffbedarf der mit Colostrum ernährten Kinder soweit gedeckt, daß die Einnahmen des Körpers seine Ausgaben nicht nur ersetzten, sondern sie noch überstiegen. Bei dem mit abgespritzter Frauenmilch gefütterten Kinde verlief die N- und Mineralstoffbilanz negativ. Die Versuchskinder von Langstein-Niemann, die ebenfalls mit abgespritzter Frauenmilch ernährt wurden, können mit dem Fall der 2. Versuchsreihe zum Vergleich herangezogen werden. Die N-Bilanz auch dieser Kinder brachte ein negatives Resultat während der ersten Lebenstage.

Zur Frage über den Wert des Colostrums bemerken diese Autoren: „Aus äußeren Gründen konnte bei der Versuchsanordnung den physiologischen Verhältnissen nicht Rechnung getragen werden. Es muß dahingestellt bleiben, wie sich die N-Bilanz unserer Neugeborenen bei Colostrum-Ernährung gestaltet hätte, und ob die negative Bilanz, die wir in den ersten Lebenstagen festgestellt haben, auch zustande gekommen wäre bei Ernährung an der Brust der Mutter resp. einer sehr milchreichen Amme.“ Nach den Versuchen Birks darf also angenommen werden, daß das Colostrum eine den eigenartigen Verhältnissen des neugeborenen Kindes angepaßte Nahrung darstellt, die nicht durch fertige Frauenmilch ersetzt werden kann.

Der Vollständigkeit wegen lassen wir nun Analysen der Colostralmilch folgen. Birk und Schloss<sup>67)</sup> sind die einzigen Autoren, die bisher die verschiedenen Mineralbestandteile des Colostrums bestimmt haben. Die nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht über den Prozentgehalt des Colostrums an Asche und Aschenbestandteilen.

	Schloss I	Schloss II	Birk
Gesamt-Asche	0,3048		0,2814
CaO	0,0335		0,0360
MgO	0,00689		0,0093
Na <sub>2</sub> O	0,05324		0,0544
K <sub>2</sub> O	0,07948		0,077
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	0,03804	0,6213	0,1137
Cl	0,8917	0,7622	—

Den Stickstoffgehalt hat Birk bei zwei Frauen öfters am Tage bestimmt. In der folgenden Tabelle sind die dabei gefundenen Werte zusammengestellt.

Tage		2. Tag		3. Tag		4. Tag		5. Tag		6. Tag	
Versuche		1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.
Proben	1.	1,9	—	1,0	—	0,56	—	0,37	—	0,34	—
	2.	1,7	0,63	0,6	—	0,48	—	0,31	—	0,13	—
	3.	1,5	0,41	0,47	0,25	0,45	0,26	0,34	0,26	0,43	0,26
	4.	1,5	0,35	0,55	0,25	0,35	0,26	0,31	0,26	0,16	0,26
	5.	1,1	—	0,55	—	0,37	—	0,42	—	0,21	—

Langstein-Niemann haben an den schon erwähnten Kindern 14 Tage lang den Stickstoffwechsel beobachtet. Die Autoren konnten keineswegs die allgemein geteilte Ansicht bestätigen, daß die Säuglinge in den ersten 14 Lebenstagen am meisten Stickstoff retinieren und den höchsten Nutzungswert zeigen. Die N-Ausscheidung im Harn dieser Kinder erfuhr in den ersten Tagen eine allmähliche Steigerung, deren höchster Gipfel zwischen dem 2. und 7. Tag liegt, um dann ebenso allmählich wieder abzunehmen.

Über die Ursache dieser hohen N-Ausscheidung gehen die Ansichten auseinander. Hofmeier ist der Meinung, daß die Harnstoffbildung in den ersten Lebenstagen eine starke Steigerung erfährt. Czerny-Keller sind anderer Ansicht. Sie betrachten die ersten Lebenstage gewissermaßen als eine Periode des Hungers, nach welcher es ebenso wie bei Erwachsenen nach einer Hungerperiode zum allmählichen Ansteigen der N-Ausscheidung kommt, bis sich der Körper auf die Größe der N-Zufuhr eingestellt hat. Langstein-Niemann schließen sich der Hypothese Hofmeiers an.

Simon<sup>72)</sup> ist diesem Problem in anderer Weise nahegetreten, indem er die N-Verteilung im Harn Neugeborener genau analysierte. Simons Untersuchungen ergaben ein recht eindeutiges Resultat: Alle Neugeborenen, ikterische und nicht ikterische, zeigen in den ersten Lebenstagen eine außerordentlich hohe Gesamt-N- und Reststickstoffaussfuhr. Diese erreicht am Ende der ersten Lebenswoche normale Werte; zugleich hat auch der N seine Komponenten wesentlich verändert. Die Ammoniakausscheidung, die in den ersten Tagen recht klein ist, wächst von Tag zu Tag, um am Schluß der ersten Woche hohe Werte zu erreichen. Ähnlich wie der Ammoniakquotient verhält sich der der Aminosäurezahlen. Trotz der Größe der Aminosäurezahlen bleibt aber noch der größere Teil des Reststickstoffes ungedeckt. Diesen fraglichen Körper hält Simon für Polypeptide, die das neugeborene Kind bis zu 12% ungespalten ausscheidet. Mit der Fähigkeit diese abzubauen steigt dann auch der Prozentgehalt der ausgeschiedenen Aminosäuren auf den beim Säugling meist vorhandenen Wert.

Interessant ist auch das Vorkommen der Oxyproteinsäuren, auf deren Vorkommen beim Säugling Simon die Aufmerksamkeit lenkt. Diese nehmen bei den Neugeborenen und den älteren gesunden Kindern bis zu 10% und mehr des Gesamtstickstoffes ein.

Mit der exsudativen Diathese und anderen Krankheitszuständen hat die besagte N-Verteilung offenbar nichts zu tun.

Über die Phosphorausscheidung liegen mehrere Arbeiten vor. So hat W. Heubner<sup>30)</sup> die Ausscheidungsgröße vor jeglicher Nahrungsaufnahme an seinem eigenen neugeborenen Kinde festgestellt. Als Mittel für die ganze Untersuchungsperiode ergab sich im Harn eine Ausscheidung von  $\frac{1}{3}$  mg Pp. per kg Körpergewicht in 24 Stunden (in prozentualen Zahlen ausgedrückt 0,002). Bemerkenswert ist, daß die Konzentration des Fruchtwassers an P mit 0,003% der Harnkonzentration sehr nahe liegt. Da dieser P-Gehalt von 0,002% die physiologische Konzentration der Körperflüssigkeiten an löslichen Phosphaten ausdrückt, so nimmt der Verf. an, daß diese geringe P-Ausfuhr nicht von einem Zerfall P-haltigen Zellmaterials herrührt, sondern von den im Blute und sicherlich auch in der Lymphe kreisenden löslichen Phosphaten stammt. Daß die P-Ausscheidung am 1. Tage sehr gering ist, stimmt auch mit den Beobachtungen von Langstein-Niemann überein. Am 2. Tage fanden sie eine allmähliche Steigerung der P-Werte, die nach dem 7.—9. Tage wieder abzusinken begannen; doch wurden auch am 12. Tage noch nicht diejenigen Werte erreicht, die Moll für das gesunde Brustkind gefunden hat.

Schloß-Crawfords<sup>68)</sup> Arbeit bringt im wesentlichen eine Bestätigung dieser Angaben. Bemerkenswert ist jedoch die Beobachtung dieser Autoren, wonach bei späterer Abnabelung die P-Ausscheidung am 2. und 3. Tag stark erhöht ist. Dasselbe ließ sich auch bei der Harnsäureausscheidung nachweisen. Übereinstimmend mit Niemann<sup>52)</sup> haben die Autoren gefunden, daß der Harnsäurewert in den ersten Tagen relativ und absolut hoch ist, um dann allmählich wieder abzusinken. Berechnet man die absoluten Harnsäurewerte auf das Kilogramm Körpergewicht, so ergibt sich nach Niemann daß der Neugeborene einen etwa doppelt so hohen Harnsäurewert hat, wie der Erwachsene, sofern man bei diesem eine endogene Ausscheidung von 0,3 bis 0,6 zugrunde legt. Ähnlich verhält es sich mit den Purinbasen, die nach Niemann bei allen Neugeborenen ständig ausgeschieden werden. Sonst gleicht

die Ausscheidung in jeder Weise der des Erwachsenen sowohl was die Konzentration des Urins an diesen beiden Körpern als auch was das Verhältnis der Basen zur Harnsäure betrifft. Zu erwähnen ist noch, daß Schloß-Crawford bei jedem der 9 untersuchten Fälle Harnsäure-Infarkte gefunden haben. Im Gegensatz zu diesen Befunden konnte Simon bei der Mehrzahl seiner Kinder nur geringe Mengen Harnsäure im Urin nachweisen; auch Kreatin wird nach Simon nur in geringen Mengen ausgeschieden. Die Ursache dieses Harnsäure- und Phosphorreichtums kann nach Ansicht von Schloß-Crawford nicht mit dem geringen Gehalt des Colostrums an Purinkörpern erklärt werden. Der von ihnen erhobene Befund, daß ein entgegengesetztes Verhältnis zwischen den erwähnten Ausscheidungen und der Leukocytenzahl besteht, weist vielmehr auf die gemeinsame Entstehung dieser Körper von den Zellkernen hin. Diese Hypothese findet durch die erhöhte Ausscheidung bei späterer Abnabelung eine weitere Stütze. Auch Niemann spricht sich für diese Theorie aus. Zu erwähnen ist noch eine Arbeit von Starkenstein<sup>74)</sup>, der durch seine experimentellen Versuche bedeutsame Befunde für den Phosphorstoffwechsel erhoben hat. Als Ausgangsmaterial benutzte der Verf. inositolphosphorsaures Calcium, das durch Umfällen und Reinigen des käuflichen Phytins erhalten wurde. Dabei zeigte sich, daß die Phosphorsäure retiniert und verwertet wird, der Inosit dagegen, der im Körper zum größten Teil unangreifbar ist, zuerst in den Geweben temporär abgelagert wird und von hier aus zur Ausscheidung gelangt. Dementsprechend finden sich sowohl in den Geweben, als auch im Harn von neugeborenen Tieren und Säuglingen reichliche Mengen von Inosit und im Harn keine Phosphorsäure. Das neugeborene Individuum vermag also die gepaarte Säure zu spalten. Dem freien Inosit kommt keine besondere physiologische Bedeutung zu; er muß als Abfallsprodukt des Phosphorsäurestoffwechsels angesehen werden und dient nur dazu, die Phosphorsäure an die Bedarfsstelle zu bringen. In den Organen neugeborener Tiere ließ sich außerdem ein Phytin spaltendes Ferment in reichlicher Menge nachweisen.

Nachfolgend führen wir eine Reihe von Arbeiten an, die sich mit dem Nachweis chemischer Bestandteile im Harn des Neugeborenen befassen. So hat von Reuß<sup>59)</sup> den Urin auf Indikan untersucht und gefunden, daß Brustkinder in der ersten Woche recht häufig Indikan ausscheiden, im Gegensatz zu den älteren Säuglingen, bei denen dieser Befund gewöhnlich fehlt. Man findet diesen Körper bei sehr gutem Gedeihen und bei mangelhafter Gewichtszunahme, bei reichlicher und knapper Nahrungsaufnahme, bei häufiger Stuhlentleerung und bei Obstipation. Die Indikanurie fehlt in der Regel am ersten Lebenstag, ist am zweiten Tag selten und findet sich am häufigsten und intensivsten am 3. und 4. Tage, aber auch während der folgenden Tage ist sie keine seltene Erscheinung. Als Ursache dieser Indikanurie kann einmal die Entstehung von Indol aus dem Darmsekret in Betracht kommen, sie kann aber auch als ein Zeichen des Gewebszerfalls angesehen werden.

In einer weiteren Arbeit hat v. Reuss<sup>60)</sup> nach dem Vorkommen von Glykokoll geforscht. Nach seinen Befunden glaubt er sich zu der Annahme berechtigt, daß auch für den Harn des Neugeborenen das Glykokoll als normaler Harnbestandteil zu betrachten sei.

Mayerhofer<sup>46)</sup> hat im Harn Neugeborener noch vor der Nahrungsaufnahme Glukuronsäure nachweisen können.

Bezüglich der Albuminurie vertritt Marre<sup>45)</sup> die Anschauung, daß es sich bei der Anwesenheit von Albumen immer um pathologische Zustände handelt. Entweder liegt dann eine *Débilité rénale* vor, die von der nierengeschädigten Mutter herrührt, oder die Albuminurie des Kindes ist erworben. Diese Fälle betreffen schwere Affektionen, die zu einer wirklichen Nierenschädigung führen.

Hoeningner<sup>33)</sup> hat gefunden, daß die plötzlich einwirkende Gewalt operativ beendeter Geburten eine Glykosurie bewirkt. Vier Neugeborene, bei denen schwere Geburtstraumen — Zange oder prophylaktische Wendung mit Extraktion — ein-

gewirkt hatten, zeigten eine ephemere d. h. nur wenige Tage bestehende Glykosurie. Der Harn eines spontan und unter Normalverhältnissen geborenen Kindes ist gewöhnlich zuckerfrei. Selbst bei länger als die Norm dauernden Geburten, die aber trotzdem spontan verliefen, konnte kein Zucker nachgewiesen werden.

Über das Vorkommen von Magenfermenten im Harn berichtet eine Arbeit von Pechstein<sup>66</sup>). Nach seinen Untersuchungen scheiden alle Kinder, auch Neugeborene, vom Tage der Geburt an Lab und Pepsin aus; beides jedoch nur als Profermente und nur im aktivierten Harn nachweisbar. In den ersten Tagen nach der Geburt ist der Fermentgehalt am niedrigsten, er steigt dann aber bald an und hält sich während des ganzen ersten Jahres auf konstanter Höhe.

Bezüglich der Theorie über die Pathogenese des Ikterus neonatorum gewinnt die Lehre von dem hepatogenen Ursprung immer mehr Anhänger. Auch fast alle hier zu erwähnenden Arbeiten suchen die Entstehungsstätte der Gelbsucht in der Leber, nur Morice<sup>69</sup>) ist der Ansicht, daß dieser Erscheinung keine einheitliche Ätiologie zu Grunde liegt. Verschiedene Autoren (Morice, Morse<sup>68</sup>), Menzi<sup>47</sup>) geben eine eingehende Besprechung der bestehenden Theorien, um dann ihrerseits Stellung dazu zu nehmen. Auf klinischen Beobachtungen beruhen die Angaben von Stumpf<sup>70</sup>) und Opitz und Heidemann. Der erste Autor kommt in Übereinstimmung mit den anatomisch-pathologischen Untersuchungen Menzis zur Ablehnung der von Porak und Durantes aufgestellten Hypothese, wonach die Alteration der Leber von einer Infektion des Nabels ausgehen soll. Opitz hat die überraschenden Befunde erhoben, daß hinsichtlich der Disposition zum Icterus sehr große Unterschiede des Geschlechts bestehen, insofern als die männlichen Neugeborenen häufiger von dieser Affektion befallen werden, als die Mädchen. Ferner soll bei den Knaben Kunsthilfe bei der Geburt stärker begünstigend auf die Entstehung des Icterus wirken. (Diese Angaben bedürfen noch der Nachprüfung. D. Ref.) Nach den Beobachtungen von Heidemann sind die Gewichtsschwankungen der mit Icterus behafteten Kinder nicht nur nicht schlechter, sondern sogar günstiger als die der gesamten Säuglinge. Er erblickt darin den besten Beweis dafür, daß der Icterus das Gedeihen der Neugeborenen in keiner Weise zu beeinträchtigen scheint. Menzi und Slingenberg<sup>71</sup>) haben den experimentellen Weg betreten. Dieser hat die Gallenausscheidung zum Studium seiner Untersuchungen gemacht, jener die hämolytischen Eigenschaften des Blutes geprüft. Menzi hat nun in der Tat gefunden, daß eine Hyperproduktion der Gallensubstanzen bei den icterischen Kindern vorhanden ist: sie weisen eine 3 mal höhere Quantität Gallenpigment auf, als die Nichticterischen. Außerdem findet sich bei den icterischen Kindern unternormaler Blutdruck und größere Viscosität des Blutes. Auch der Ductus venosus Arantii findet sich bei diesen Kindern öfters geschlossen als bei normalen. Menzi sieht die Hypersekretion der Galle als die Folge einer angeborenen Insuffizienz der Gallenfunktion in der Leber an, welches Organ ähnlich anderen Organen eine gewisse physiologische Inferiorität aufweist gegenüber der Leber des ausgereiften Organismus. Slingenberg hat nach den von Cathale Dannay angegebenen Methoden gearbeitet, konnte aber deren Resultate keineswegs bestätigen. Dagegen konnte festgestellt werden, daß die Widerstandsfähigkeit roter Blutkörperchen der hypotonischen Kochsalzlösung gegenüber in der Mehrheit der Fälle bei der Geburt der von Erwachsenen gleich ist. Bei der Geburt besteht kein Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der Kinder, die icterisch werden oder nicht. In den ersten Lebenstagen nimmt die Widerstandsfähigkeit bei allen Kindern zu, im Durchschnitt ist sie am 3. oder am 4. Tage am größten und sinkt dann aber wieder, gegen den 10. Tag wird gewöhnlich eine Konstante erreicht. Die Zunahme ist am stärksten bei Kindern, welche Ikterus zeigen, sie ist daher als eine Folge von Übergang von Galle ins Blut aufzufassen.

Verschiedene Arbeiten beschäftigen sich mit interessanten Fragen aus dem Gebiete der Verdauungsphysiologie. Allaria<sup>1</sup>) hat mittels einer neuen Technik die aktive

Reaktion des Säuglingsspeichels, d. h. den Grad der Konzentration der Hydrogenionen und der Hydroxylionen bestimmt. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß der Mundinhalt des Neugeborenen im allgemeinen neutral ist und eine häufige Neigung zu einem ganz geringen Säuregrad zeigt.

Einen weiteren Beitrag zur Physiologie des Speichels bringen die interessanten Beobachtungen Ibrahims<sup>34)</sup>, die er an einem neugeborenen Kinde mit Atresie der Speiseröhre anstellen konnte. Es ließ sich dabei feststellen, daß der Saugakt beim menschlichen Säugling eine reichliche Speichelsekretion bewirkt. Der Speichel dieser Kinder enthält ein diastatisches Ferment, das an Wirksamkeit dem des Erwachsenen nur wenig nachsteht. Es enthält kein Rhodankalium und wahrscheinlich auch keine Maltase.

Heimanns<sup>35)</sup> Untersuchungen betreffen das Verhalten des Magens nach der Nahrungsaufnahme. Beim Brustkind beginnt die Entleerung des Magens erst nach einer Stunde und ist nach 3 Stunden vollendet; auch die Totalacidität bleibt während der ersten Stunde konstant. Freie Salzsäure fehlte stets, Pepsin fast nie; Labferment findet sich in einem Drittel der Fälle, Milchsäure bloß in der Hälfte. Bei künstlicher Ernährung dauert die Verdauung länger (über 4 Stunden). Die Totalacidität steigt von der 2. bis 3. Stunde an, freie Salzsäure ist gelegentlich zu finden; Labferment und Milchsäure konnten stets nachgewiesen werden. Im Zusammenhang damit sei erwähnt, daß Ibrahim im Magensaft des schon erwähnten Kindes eine auf fein emulgiertes Fett kräftig einwirkende Lipase gefunden hat. Ibrahim<sup>35)</sup> hat weiterhin in Gemeinschaft mit Kaumheimer die Wirkungen der Darmextrakte von Föten und Neugeborenen auf Milchzucker, Maltose und Rohrzucker festzustellen versucht. Die Verff. haben gefunden, daß alle drei zuckerspaltenden Fermente beim menschlichen Neugeborenen stets in der Dünndarmschleimhaut und im gesamten Darminhalt enthalten sind. Im Dickdarm findet sich zumeist wenig oder gar keine Laktase. In der Schleimhaut des oberen Dünndarms scheint die Laktase reichlicher zu sein als in der des unteren Dünndarms. Invertin und Laktase kommen nur in der Darmschleimhaut vor, Maltose auch im Blut und gelegentlich im Pankreas. Im Anschluß daran sei auf die Untersuchungen Schoenberners<sup>36)</sup> hingewiesen, der im Meconium aus den Därmen totgeborener bzw. kurz nach der Geburt gestorbener neugeborener Kinder eine große Anzahl von Verdauungsfermenten nachweisen konnte (Diastase, Invertin, Maltase, Laktase, Lipase, Enterokinase, Erepsin).

Mit Hilfe der histologischen Untersuchungsmethoden hat Stickel<sup>76)</sup> das Verhalten des Darmepithels bei verschiedenen funktionellen Zuständen beobachtet. Es ließen sich hierbei zwar zwei Anhaltspunkte über die Wege der Fettresorption gewinnen: der eigentliche Vorgang jedoch entzieht sich dem histologischen Nachweise. Fettresorptionsbilder, wie sie Altmann und seine Schüler bringen, konnte der Autor nicht darstellen; sie sind wahrscheinlich nur das Produkt überflüssiger Fettzufuhr. Bezüglich der Anordnung der Granula in den Darmepithelien lassen sich beim menschlichen Neugeborenen 2 Typen aufstellen. Beim 1. Typus sind die Granula klein und gleichmäßig über die ganze Zelle verteilt. Sie liegen dicht und sind sehr zahlreich. Dieser Typ entspricht der Phase der Ruhe. Beim 2. Typus sind die Granula von verschiedener Größe und lassen einen Teil der Überkernzone frei. Dieser Zustand darf als Phase der Tätigkeit, d. h. der Resorption angesehen werden. Es liegt nahe, die Erscheinung des nach der Basis zu während des Verdauungsvorganges fortschreitenden Granulaschwundes in Beziehung zu bringen zur Eiweißresorption, da man annehmen muß, daß in der Darmwand eine Rückverwandlung des Peptons in Eiweißkörper erfolgt.

Unsere Kenntnisse über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Blutes der neugeborenen Kinder, die bisher noch recht dürftig waren, sind durch exakte und systematische Bearbeitung nach verschiedenen Richtungen hin erweitert worden. König<sup>38)</sup> hat in einer bedeutsamen Studie die morphologischen Be-

standteile des Blutes nach einheitlichen Gesichtspunkten an einem großen Material klarzulegen versucht. Bei 101 untersuchten Kindern fand der Verf. in 4 Fällen deutlich basophil gekörnte rote Blutkörperchen. Bei dem Vorkommen gekörnter roter Blutkörperchen scheint das Geschlecht keinerlei Rolle zu spielen und auch dem Gewicht bzw. dem Ernährungszustand bei sonst gesunden Kindern nur insofern Bedeutung zuzukommen, als bei etwas zu früh geborenen, dem Embryonalzustand näheren Kindern diese Elemente etwas häufiger und dann auch zahlreicher auftreten als bei völlig ausgetragenen. Immerhin haben auch augenscheinlich gesunde und hereditär nicht belastete Kinder diese Erscheinung gezeigt. Ungleich bedeutungsvoller als Gewicht und Geschlecht scheint dem Verf. das Zusammentreffen sehr großer Zahlen von kernhaltigen roten Blutkörperchen bei Fällen mit Basophilie zu sein: 4 Neugeborene zeigten um 1000 kernhaltige rote Blutzellen, während bei 90% durchschnittlich weniger als 600 gezählt wurden.

Was die roten Blutkörperchen selbst betrifft, so fiel es in erster Linie auf, daß alle gekörnten zugleich kernhaltig und polychromatisch waren. Zu einem gegenüber der Literatur herrschenden Anschauung recht überraschenden Ergebnisse gelangte der Verf. hinsichtlich des Vorhandenseins kernhaltiger roter Blutkörperchen überhaupt: sie fanden sich bei 92 von 101 Neugeborenen, also in 92% der Fälle. Die Erscheinung, daß Neugeborene doch relativ und dann ziemlich wenig basophil gekörnter Elemente aufweisen, möchte der Autor auf die meist statthabende Herabsetzung der Alkalität des Blutes zurückführen. Verf. kommt, gestützt auf eine Reihe am Tier ausgeführter experimenteller Untersuchungen in Übereinstimmung mit anderen Autoren zu dem Schluß, daß die Basophilie als Regenerationsercheinung aufzufassen ist. Über die Eosinophilie beim Säugling berichtet eine Arbeit von Schloss<sup>66</sup>). Nach seinen Erhebungen scheint dieselbe beim Neugeborenen in den ersten beiden Wochen bis zu 10% innerhalb der normalen Grenze zu liegen. Von gerichtsmedizinischem Interesse sind ferner die Studien von Sabrazès<sup>63</sup>), wonach bei Föten und Neugeborenen die einzelnen Blutzellenelemente 3—7 Tage nach dem Tode noch erkannt werden können.

Bezüglich der Viscosität des Blutes hat Amerling<sup>2</sup>) gefunden, daß sich der Durchschnittswert derselben zwischen 10,6 und 2,08 bewegt. Die Viscosität sinkt mit der Entwicklung gleich nach der Geburt schnell, später langsamer.

Wie schon erwähnt, bringen die Untersuchungen Luts über den Wassergehalt des Blutes eine Bestätigung der Befunde Rotts, aber auch eine Erweiterung. Bei einer Anzahl gesunder Kinder von der ersten Lebensstunde bis zum 30. Tag zeigte sich nämlich, daß der Wassergehalt während der ganzen Periode sich ziemlich niedrig hält.

Bezüglich der antiinfektiösen Wirksamkeit des Blutes konnte Tunnicliff<sup>80</sup>) feststellen, daß die opsonische Wirkung des Blutserums und die phagocytaire Wirksamkeit der Leukocyten gegen Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken im Augenblick der Geburt etwas geringer als beim Erwachsenen ist und während der ersten Monate noch eine Abnahme zeigen. Ganz entsprechend verhält sich auch die phagocytaire Wirksamkeit des Gesamtblutes. Daraus folgert der Verf., daß die Widerstandskraft des kindlichen Blutes gegen Infektionen im Vergleich zum Erwachsenen erheblich geringer ist, fordert aber zu ausgedehnten Nachprüfungen seiner Ergebnisse auf.

Über die Physiologie der Organe mit innerer Sekretion beim Neugeborenen und Säugling herrschten bislang noch recht unklare Vorstellungen. Erst neuerdings sind unsere Kenntnisse durch eine Reihe von interessanten Arbeiten bedeutend erweitert und teilweise erheblich modifiziert worden. Schriddes<sup>70</sup>) Untersuchungen betreffen den histologischen Bau des Thymus in verschiedenem Kindesalter. Was speziell den Thymus des Foetus und des Neugeborenen anbetrifft, so wurde eine reichliche Anhäufung von eosinophilen, gelapptkörnigen Leukocyten in bestimmter Lagerung als regelmäßiger Befund erhoben; dabei liegen die Zellen meist den äußeren



Abschnitten der Rinde an oder selbst um die Gefäße gruppiert. Erwähnt sei auch noch, daß in diesem Entwicklungsstadium das Knochenmark diese Elemente reichlich enthalten soll.

Über das Verhalten der Thyreoidea berichtet eine anatomisch-histologische Studie von Meroz-Tydmann<sup>48)</sup>. Diese Autoren haben gefunden, daß das Organ beim neugeborenen Kinde regelmäßig eine Modifikation seiner typischen Struktur zeigt. Die Art der Todesursache spielt dabei keine Rolle, insofern, als der follikuläre Bau zu dieser Zeit vollkommen verwischt ist und die kolloidale Substanz fehlt. In Übereinstimmung mit Elkes erblicken die Autoren darin ebenfalls eine physio-pathologische Besonderheit des Neugeborenen. Die Frage, ob diese Alteration auf chemischen oder mechanischen Einfluß zurückzuführen sei, bleibt offen. Hinsichtlich der Ätiologie des Kropfes ist die Angabe von Interesse, daß die Thyreoidea der Neugeborenen zu Genf häufig das Durchschnittsgewicht übertrifft; nicht selten findet sich kongenitale Hyperplasie dieses Organs. Bekanntlich hat Elkes zum erstenmal auf einen merkwürdigen Gegensatz hingewiesen, welcher zwischen dem Bau der Schilddrüse nach der Geburt und dem des embryonalen und foetalen Lebens existiert. Hesselbach und Meroz-Tydmann haben diese Angaben einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und sind fast zu den gleichen Resultaten wie Elkes gekommen. Aus den Untersuchungen Hesselbachs über die Schilddrüsen der Föten und Embryonen geht hervor, daß die Ausbildung dieses Organs in der foetalen Periode durch Zerfall der ursprünglich soliden Zellplatte in solide Zellstränge erfolgt. Diese schnüren sich zu Bläschen ab, die zuerst am kaudalen Pol auftreten. Vom 4. Foetalmonat an ist das normale Bild der Thyreoidea ausgebildet; runde Bläschen mit hohem Cylinder-epithel, in vielen Kolloid; ist viel kolloidale Substanz vorhanden, dann ist das Epithel niedriger. Vom 7.—9. Monat fanden sich in der Hälfte der Fälle Desquamationen. Bei der Geburt zeigt die Schilddrüse nach den Befunden von Hesselbach wie von Meroz-Tydmann regelmäßig eine Modifikation ihrer typischen Struktur: von den Bläschen ist fast nichts mehr zu sehen; die Epithelzellen sind fast sämtlich desquamiert und füllen locker das Lumen aus. Die Kerne sind zum größten Teil pyknotisch oder sehr groß, hell und gequollen; die kolloidale Substanz fehlt. Beide Autoren heben besonders hervor, daß sich diese Veränderungen regelmäßig, unabhängig von der Todesursache finden. Elkes — sucht die Besonderheit der Struktur der Glandula thyreoidea des Neugeborenen dadurch zu erklären, daß er sie mit den chemischen Veränderungen des Stoffwechsels dieser Zeitperiode in Verbindung setzt. Meroz-Tydmann schließt sich dieser Anschauung an; nach Hesselbach dagegen ist es wahrscheinlich, daß die Desquamation durch Druck bei der Geburt entsteht. Für die Annahme einer Druckwirkung spricht einmal der Befund, daß die desquamierten und intakten Bläschen ziemlich beständig an ein und denselben Stellen auftreten; ferner, daß sich die Desquamation gerade bei den kleinsten Drüsen und bei kleinen Säugtieren findet.

Die Frage nach dem physiologischen Umbau der Nebennieren hat zuerst Thomas<sup>79)</sup> systematisch bearbeitet und gefunden, daß das Zentrum des Organs vor allem von einer zentralen Rindenzone gebildet wird, während das noch unreife Mark nicht erkannt werden kann. Diese zentrale Rindenzone ist außerordentlich blutüberfüllt und auch unter physiologischen Verhältnissen der Sitz von Blutungen. Sie fällt normalerweise im Laufe des 1. Lebensjahres der Degeneration anheim, während das Mark ausreift und die verschwindende Rindenzone auch räumlich substituiert. Ob die außerordentliche Hyperämie, welche bei der Geburt diese innere Rindenzone befällt, einen Einfluß auf den Eintritt der degenerativen Prozesse hat, läßt sich schwer entscheiden. Indessen stellen die regelmäßigen mit der Geburt verknüpften kleineren oder größeren Blutergüsse ein schädigendes Moment dar. Auch Magnus<sup>44)</sup> hat bei allen seinen Fällen ebenfalls regelmäßig größere oder kleinere Blutungen in den Nebennieren gefunden. Die Arbeit von Kern<sup>37)</sup> bringt ebenfalls eine Bestätigung und Erweiterung

der Befunde Thomas, sowohl was die physiologischen Blutungen in den Nebennieren, als auch den Untergang der zentralen Rindenzone anlangt.

Samelson<sup>64)</sup> macht nun diesen Untersuchungen den Einwand, daß sie durchweg an pathologischem Leichenmaterial gemacht sind, obwohl die Autoren (Thomas, Kern) ausdrücklich selbst hervorheben, daß sie die beschriebenen Veränderungen bei gleichalterigen Fällen, unabhängig von der Art der Todesursache gefunden haben. Samelson hat den Adrenalin Gehalt des Blutes bzw. des vasokonstriktorischen Effektes nach der von Trendelenburg angegebenen Methode bestimmt. Die Befunde sind allerdings nur an Säuglingen jenseits der ersten 14 Lebenstage erhoben.

Die Arbeiten von Delestre<sup>17, 18)</sup> befassen sich mit dem anatomisch-histologischen Bauder Ovarien. Nach seinen eingehenden Untersuchungen gehören in der Entwicklung begriffene Graafsche Follikel zum nahezu konstanten Befunde dieser Organe. Der Autor glaubt in den Follikeln der Neugeborenen eine eigene Membran annehmen zu dürfen, die sowohl in den Primordial-Follikeln, als auch in allen Evolutionsstadien der Follikeln vorhanden ist. Ihrem Wesen nach darf sie vielleicht als eine Verdickung des kollagenen Bindegewebes der Theca follicularis aufgefaßt werden. Auf Grund weiterer Untersuchungen über das Bindegewebe im Ovarium hält sich der Autor für berechtigt, 3 Etappen anzunehmen, die, übereinander geschichtet, von oben nach unten verlaufen: Die Zone der Pflügerschen Stränge, die Zone der Primordialeier und die Follikelzone. Jeder dieser Zonen ist eine entsprechende Gewebsschicht supponiert, die mit dem Bindegewebe identisch sein soll: dem foetalen Typ entspricht die 1. Zone, dem intermediären Typ die 2. und dem erwachsenen Typ die 3. Zone.

Endlich wollen wir noch einige Arbeiten erwähnen, die sich mit der Erforschung der Sinnesorgane beim Neugeborenen befassen. Die exakten Untersuchungen von Alexander<sup>2)</sup> und Kutvirt<sup>39)</sup>, die an einem umfangreichen Material systematisch vorgenommen worden sind, haben so bemerkenswerte Resultate gezeigt, daß es sich verlohnt, sie ausführlich zu referieren.

Die Diskussion über die Frage, in welcher Zeit bei Neugeborenen oder bei Kindern überhaupt die Tonempfindung beginnt, ist bis heute noch nicht abgeschlossen. Die diesbezüglichen Beobachtungen weichen erheblich voneinander ab. Im allgemeinen herrscht die Ansicht Kussmauls vor, wonach der Gehörsinn am längsten schlummert. Deshalb hat Kutvirt an einer größeren Reihe von Neugeborenen Untersuchungen über das Vermögen der Gehöropfindung ausgeführt. Zu den Hörproben wurden massive Stimmgabeln benutzt. Als Reflexe wurde jede bestimmte Kontraktion einer Muskelgruppe auf einen Hörreiz aufgefaßt (Unruhe, Stirnrunzeln, Zwickern, Pupillenerweiterung usw.). Daraus ergab sich, daß etwa die Hälfte der Neugeborenen (48,8%) schon in den ersten 24 Lebensstunden auf die mit dem Perkussionshammer zum Ton gebrachte Stimmgabel C<sup>1</sup> und ein Viertel (24,92%) auf C<sup>2</sup> reagierte. Die Herabsetzung der Gehörschärfe in der ersten Zeit ist einerseits bedingt durch mechanisch-anatomische Hindernisse, andererseits durch pathologische Zustände, die man aber in vielen Fällen erst später feststellen kann. Bei gesunden Kindern nimmt das Gehör immer mehr zu, bei kranken bessert sich die Gehörfähigkeit langsam. Es ist daher nicht richtig, daß Neugeborene in den ersten Stunden taub sind oder doch so wenig hören, daß dies einer Taubheit gleichkäme. Man darf vielmehr annehmen, daß das Gehör auch in dieser Epoche mindestens so entwickelt ist wie der Gesichtssinn. Es fehlt aber entschieden der geistigen Entwicklung entsprechend die Feinheit des Unterscheidens und Differenzierens.

Bekanntlich ist die Reflexerregbarkeit des Neugeborenen von der des Erwachsenen in mancher Beziehung wesentlich verschieden. Die Versuche von Alexander zielten darauf hin, die Reflexerregbarkeit des Bogenapparates in der Auslösbarkeit des labyrinthären Nystagmus zu untersuchen. Am bequemsten eignet sich für diese Untersuchung die Methode der passiven Drehung des Untersuchenden auf dem Drehstuhl.

Zum besseren Verständnis der Prüfungsmethode auf dem Drehstuhl seien folgende kurze Bemerkungen angeführt:

Wird ein Nystagmus gesunder Mensch auf dem Drehstuhl unter positiver Beschleunigung gedreht, so wird reflektorisch vom Bogenapparat aus ein labyrinthärer Nystagmus ausgelöst. Dieser setzt sich aus einer stärkeren Hin- und einer schwächeren Rückbewegung zusammen, und wird als nach rechts bzw. nach links gerichteter Nystagmus benannt. Nach plötzlicher Hemmung der Drehbewegung schlägt der Nystagmus unvermittelt nach der Gegenseite um. Dieser so ausgelöste Nachnystagmus läßt sich klinisch bequem beobachten. Die Dauer des Nachnystagmus beträgt beim normalen Erwachsenen (nach 10 Umdrehungen mit einer mittleren Geschwindigkeit von einer Umdrehung in der Sekunde) 15–20 Sekunden. Er stellt eine normale typische Erscheinung dar.

Unter den untersuchten 118 reifen Kindern im Alter von einer Stunde bis acht Tagen trat bei 92 nach 10 Umdrehungen ein deutlicher Nystagmus ein, d. h. 77,97% reagierten normal. In der Mehrzahl der Fälle erwies sich der Nystagmus geradlinig und horizontal, parallel der Lidspalte; kleinschlägig und äußerst frequent. Auffallend ist es, daß an den 1–5 Stunden alten normal reagierenden Säuglingen der Nystagmus fast durchweg mindestens 15 Sekunden bestanden hat. Es scheint, als ob in den normal reagierenden Fällen der Nystagmus wenige Stunden nach der Geburt lebhafter und nachhaltiger auslösbar ist als später zum Ende der 1. Lebenswoche. In der großen Mehrzahl der nicht normal reagierenden Fälle konnte noch der Übergang der abnormen Reflexerregbarkeit in die normale konstatiert werden; konnte jedoch bei diesen Kindern schon zur Zeit des ersten Drehversuches der Ausfall der Reaktion durch Reizverstärkungen beeinflußt werden, so stellte sich die normale Reflexerregbarkeit rasche ein. Im Anschluß daran sei noch ein Aufsatz von Bosiel kurz erwähnt. Ohne etwas Neues zu bringen, gibt der Verf. darin in populärer Form ausgezeichnete Ratschläge über eine rationelle Ohrenpflege beim Neugeborenen.

Gudden<sup>26)</sup> hat das Verhalten der Pupillen bei verschiedenen Zuständen geprüft und im Gegensatz zu Bartels gefunden, daß die Pupillen des Neugeborenen im Schlaf weniger verengt sind als beim Erwachen. Sie hatten meist einen Durchmesser von 2,2–2,5 mm (Bartels 1,5 mm). Die Erweiterung beim Erwachen ist äußerst langsam und in keinem Falle über eine Mittelweite von 3,5 mm hinausgehend. Nur wenn man die Kinder schüttelt oder auf den Rücken klopft, ist die Dilatation etwas rascher und eine Spur ausgiebiger. Daß beim Neugeborenen die Pupillen im Schlaf nicht stark verengt sind, hängt zweifellos mit der noch unvollendeten Markscheidenbildung des Nervus oculomotorius und besonders des Nervus opticus zusammen. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Verbindung der Zentren des Nervus opticus und dem Zentrum des Sphincter iridis noch mangelhaft funktionierend.

Müller<sup>51)</sup> hat eingehende Untersuchungen über Reflexe beim Neugeborenen angestellt und seine Ergebnisse in einer beachtenswerten Dissertation niedergelegt. Er hat verschiedene Reflexphänomene bei 100 Kindern in der Zeit direkt nach der Geburt bis zum fünften Lebenstage nachgeprüft. Was das Facialisphänomen anlangt, so wurde es mit Sicherheit nur viermal konstatiert, dabei einmal auf der der beklopften entgegengesetzten Seite. Dagegen reagierte das Kind in sieben Fällen mit heftigen Zuckungen des ganzen Kopfes, und zwar meist nach der beklopften Seite hin, sogar Zuckungen der oberen Extremitäten wurden ausgelöst. Viel häufiger noch stellten sich derartige weitgehende Reaktionen bei der Prüfung der Mund- und Lippenphänomene ein. Bei 40% der untersuchten Fälle traten überhaupt Bewegungen reflektorischen Charakters auf, die aber unter sich vielfach sehr verschieden ausfielen und nur zum Teil dem von Thiernich und Escherich beschriebenen Phänomen vergleichbar sind. Auch Lidschluß wurde beobachtet. Diese Erscheinungen sind aber durchweg als Schreckreflexe aufzufassen. Das reine von Escherich beschriebene Phänomen konnte dagegen bei 16% der untersuchten Fälle ausgelöst werden. Dabei wiesen 8% auch allgemeine Schreckreflexe auf. Das von Thiernich angegebene Lippenphänomen wurde bei 13% beobachtet, nur 3mal mit Schreckbewegungen.

vergesellschaftet. Der von Moro beschriebene Lidschlußreflex konnte regelmäßig bei den Neugeborenen festgestellt werden. Die Reflexbewegungen der Zehen, die meist neben dem Fluchtreflex auftraten, zeigten in den weitaus meisten Fällen das Babinskische Zeichen, das bei den 100 untersuchten Kindern 64 mal sicher konstatiert wurde. Der Patellarreflex konnte bei 94 von 100 Kindern mit Sicherheit ausgelöst werden, während das Vorhandensein des Achillessehnenreflexes nur bei 42 Fällen festgestellt wurde.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die von Longo Tamajo<sup>42)</sup> an 102 Neugeborenen angestellte Oculoreaktion mit Tuberkeln stets ein negatives Resultat ergab.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Delle Chiage<sup>19)</sup> an trächtigen Hündinnen besitzt die Placenta wahrscheinlich die Fähigkeit, Glykogen zu bilden wie abzubauen, wobei sie sich nach den Bedürfnissen des Foetus richtet.

Zuletzt seien noch zwei experimentelle Arbeiten, die zwar nicht mehr zu unserem Thema gehören, kurz erwähnt. Wollmann<sup>83)</sup> suchte durch interessante Experimente der Frage der sterilen Aufzucht Neugeborener näherzukommen. Zum Versuch dienten die Larven der Schweißfliege, die sich normalerweise auf rohem Fleisch, also einem sehr bakterienreichen Boden entwickeln. Vollkommen steril gehalten erreichten die Larven dieselbe Größe und das gleiche Gewicht wie die nicht steril lebenden Kontrolltiere.

### Literaturverzeichnis.

1. Allaria, Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels. Monatsschr. f. Kinderheilk. **10**, S. 179. 1911.
2. Alexander, G., Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, II. Abt., **45**, S. 153. 1911.
3. Amerling, Die Viscosität des Blutes bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Kinderheilk. **14**, S. 339. 1910.
4. Aron, Wachstum und Ernährung. Biochem. Zeitschr. **30**, S. 207. 1911.
5. Basch, Die Brustdrüsensekretion des Kindes als Maßstab der Stillfähigkeit der Mütter. Münch. med. Wochenschr. **58**, S. 2266. 1911.
6. Bauereisen, Die Beziehungen zwischen dem Eiweiß der Frauenmilch und dem Serum-eiweiß der Mutter. Archiv f. Gynaekol. **90**. 1910.
7. Berka, F., Untersuchungen über menschliches Colostrum. Virchows Archiv **205**, S. 59. 1911.
8. Birk, W., Die Bedeutung des Colostrums, Analysen und Stoffwechsel (III. Mitt.). Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, S. 595. 1911.
9. Birk, W., Unterernährung und Längenwachstum beim neugeborenen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. **48**, S. 1227. 1911.
10. Birk und Edelstein, Ein Respirationsstoffwechsel am neugeborenen Kinde. 2. Mitteil.) Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, S. 505. 1911.
11. Bode, Über die Beziehungen zwischen den Fetten der Milch und des Colostrums zu den Fetten der Nahrung des mütterlichen und des kindlichen Körpers. Dissert., Bern 1911.
12. Bosiel, Hygiène de l'oreille des nouveaux-nés. Cour. méd. **9**, S. 521. 1910.
13. Bub, M., Besitzt das Colostrum bactericide Eigenschaften? Dissert., Gießen 1911.
14. Cadre, Etudes sur les modifications du poids, de la taille et de la suture sagittale chez les nouveau-nés. Thèse de Paris 1910.
15. Cruchet, R., Quelques réflexions sur les ictères du nouveau-né. Journal de méd. de Bordeaux **11**, S. 185. 1910.
16. Damany, Quelques proportions du corps chez les nouveau-nés. Différences sexuelles. Journal de l'Anat. et Physiol. **46**, S. 664. 1910.
17. Déléstre, Le tissu conjonctif dans l'ovaire des nouveau-nés. Sec. d'obstétr. de gynécol. et de péd. de Paris, Séance du 11 juin 1910.
18. — Recherches sur les ovaires du nouveau-nés. Annal. de gynécol. et d'obstétr. **38**, S. 193. 1911.
19. Delle Chiage, Sur l'activité amylogénétique et amylolytique du placenta. Annal. de gynécol. et d'obstétr. **38**, S. 90. 1911.
20. Döbeli, Ein Beitrag zur Kenntnis der künstlichen Ernährung des Neugeborenen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **16**. 1910.
21. Eliascheff, Gibt es einen intravitalen Eisengehalt verkalkter Gewebe? Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **50**, S. 142. 1911.
22. Franz, Über das Stillen der Wöchnerinnen. Berl. Med. Gesellsch. am 28. Juni 1911.

23. Frosse, F., und Fränkel, E., Finger und Zehen beim Erwachsenen und Neugeborenen. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Anatom. Abt.), H. 3—4, S. 9. 1910.
24. Gaujoux et Lassablière, Température chez l'enfant normal. Etude expérimentale. Annales de Méd. et Chir. infantiles 15, S. 181. 1911.
25. Goodall, I. R. Should eclamptic mothers nurse their newborns. Archiv of Ped. 28, S. 13. 1911.
26. Gudden, Das Verhalten der Pupillen des Neugeborenen und im 1. Lebensjahr. Münch. med. Wochenschr. 57, S. 415. 1910.
27. Halban, Josef, Gewichtszunahme der Eier und der Neugeborenen mit fortschreitendem Alter der Mutter. Archiv f. Entwicklungsmech. 29, S. 3. 1910.
28. Heimann, A study of the stomach contents on motility in breast and bottle fed infants. Archiv of Ped. 27, S. 570. 1910.
29. Hesselberg, Die menschliche Schilddrüse in der foetalen Periode und in den ersten 6 Monaten. Dissert., Bern 1911.
30. Heubner, W., Über die Phosphorausscheidung eines Neugeborenen. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 62, S. 253. 1910.
31. Heidemann, Über Gewichtsschwankungen Neugeborener mit besonderer Berücksichtigung des Resultats bei 4stündlichem Anlegen. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 33, S. 68. 1910.
32. Hirsch, J., Die physiologische Gewichtsabnahme des Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 47, S. 415. 1910.
33. Höninger, E., Über die ephemere, traumatische Glykosurie, Deutsche med. Wochenschr. 37, S. 500. 1911.
34. Ibrahim, J., Zur Verdauungsphysiologie des menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 64, S. 95. 1910.
35. Ibrahim und Kaumheimer, Die Doppelzuckerfermente beim menschlichen Neugeborenen und Foetus. Ibidem 66, S. 19. 1910.
36. Jochmann, Über die Bedeutung des proteolyt. Leukocytenferments im Lochialsekret und im Colostrum. Archiv f. Gynaekol. 89, S. 508. 1910.
37. Kern, Über den Umbau der Nebenniere im extrauterinen Leben. Deutsche med. Wochenschr. 37, S. 971. 1911.
38. König, H., Blutbefunde bei Neugeborenen. Fol. haematol. 9, S. 278. 1910.
39. Kurtvitt, Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge. Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, d. Nase, d. Halses 4, S. 166. 1911.
40. de Lange, Cornelia, Die Zusammensetzung des Frauencolostrums. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1, S. 1792. 1910.
41. Langstein-Niemann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselvorgänge in den ersten 14 Lebenstagen normaler und frühgeborener Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 71, S. 604. 1910.
42. Longo-Tamajo, Fr., La diffusione della tubercolosi neonati. Rivista di clinica pediatri. 9, S. 473. 1911.
43. Lust, Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 73, S. 85. 1911.
44. Magnus, Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1, S. 1121. 1911.
45. Marre, F., L'albumine dans l'urine des nourrissons. Rev. d'Hyg. et de la Méd. inf. 10, S. 117. 1910.
46. Mayerhofer, Chemische Teilerscheinungen des Säuglingsharns und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1, S. 487. 1911.
47. Menzi, Di un nuovo concetto etiologico e patogenetico dell' ittero dei neonati. Riv. di clin. pediatri. 8, S. 249. 1910.
48. Meroz-Tydmann, Le corps thyroïde chez les nouveau-nés et spécialement à Genève. Revue méd. de la Suisse Rom. 30, S. 526 et 617. 1910.
49. Morize, P., Les ictères du nouveau-né. Thèse de Paris 1910.
50. Morse, Jaundice in new-born infants. Boston Med. and Surg. Journ. 24. Februar 1910.
51. Müller, K., Über Reflexe beim Neugeborenen. Dissert., München 1911.
52. Niemann, Über den Purinstoffwechsel des Kindes. I. Mitteil. der Purinstoffwechsel beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 71, S. 286. 1910.
53. Nizzi, Untersuchungen auf Adrenalin bei Neugeborenen und Säuglingen. Sekt. Padas d. ital. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1911.
54. Opitz, Zur Physiologie der Milchsekretion und der Ernährung des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Vortr. in d. Abt. f. Geb. und Gyn. a. d. 83. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsruhe 1911.
55. Pachioni, Über die Pathogenese des Icterus neonatorum. Vortr. VII. Anl. Pädiatr. Kongr. 1911.
56. Pechstein, Über die Ausscheidung des Magenferments im Säuglingsharn. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1, S. 356. 1911.

57. Peter sen, The beginning of mind in the new born. Bull. of the Lying in Hosp. of the City of New York **7**, p. 99. 1911.
58. Pies, Zur Physiologie des Neugeborenen: Über die Dauer, die Größe und den Verlauf der physiol. Gewichtsabnahme. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, S. 514. 1911.
59. v. Reuß, A., Indicanurie während der ersten Lebenswoche. Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, S. 12. 1911.
60. Derselbe. Über das Vorkommen von Glykokoll im Harn der Neugeborenen. Ibidem **3**, S. 286. 1911.
61. Rott, F., Ein Beitrag zur Wesenserklärung der physiologischen Gewichtsabnahme der Neugeborenen. Ibidem **1**, S. 43. 1911.
62. Rusz, E., Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viscosität des Säuglingsblutes. Monatsschr. f. Kinderheilk. **10**, S. 360. 1911.
63. Sabrazès, L., et Muratet, Le sang cadavérique du fœtus, du nouveau-né et de l'enfant en médecine légale. Ann. d'Hyg. publ. **16**, p. 133. 1911.
64. Samelson, Über die Nebennierenfunktion im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, S. 65. 1911-12.
65. Sassenhagen, Über die biologischen Eigenschaften der Colostral- und Mastitismilch. Dissert. Bern 1911.
66. Schloß, The normal percentages of the different varieties of Leucocyts in infants and children. Arch. of Int. Med. Dez. 1910.
67. Schloss, E., Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen. (II. Mitt.) Monatsschr. f. Kinderheilk. **10**, S. 499. 1912.
68. Schloß-Crawford, The metabolism of nitrogen phosphorus and the purin substances in the newborn; with special reference to the causation of the urin acid infarcts of the kidney. Amer. Journal Dis. Childr. März 1911.
69. Schoenberger, R., Zur Kenntnis der Meconiumfermente. Dissert. München 1911.
70. Schridde, H., Die Bedeutung der eosinophil-gekörnnten Blutzellen im menschlichen Thymus. Münch. med. Wochenschr. **48**, S. 2593. 1911.
71. Simon, R., De quelques effets tardifs des différents modes d'allaitement. Thèse de Paris 1910.
72. Simon, S., Zur Stickstoffverteilung im Harn des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **2**, S. 1. 1911.
73. Slingenberg, B., Über Hämolyse im Zusammenhang mit Icterus neonatorum. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **2**, S. 1593. 1910.
74. Starkenstein, E., Die biologische Bedeutung der Inositphosphorsäure. Biochem. Zeitschr. **30**, S. 56. 1911.
75. Steffen, F., und Körner, O., Bemerkungen über das Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen. Anatomischer Anzeiger **17**, S. 224. 1910.
76. Stickle, Untersuchungen am menschlichen Neugeborenen über das Verhalten des Darmepithels bei verschiedenen funktionellen Zuständen. Archiv f. Gynaekol. **92**, S. 3. 1910.
77. Stied, Über die Bestimmung der Stillfähigkeit nebst Statistik zur Beschaffenheit der weiblichen Brust zum Stillgeschäft. Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. **16**, S. 274. 1911.
78. Stumpf, R., Über Icterus neonatorum und Nabeileitung. Wiener klin. Rundschau **44**, S. 51. 1910.
79. Thomas, E., Über die Nebennieren des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**, S. 283. 1911.
80. Tunicliff, R., Über die antiseptische Wirksamkeit des kindlichen Blutes. The Journ. of inf. Dis. **7**, S. 698. 1910.
81. Vogt, Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung. Monatsschr. f. Kinderheilk. **8**, S. 585. 1910.
82. Wallich et Cadre, Sur l'accroissement statural du nouveau-né dans les 9 premiers jours de la vie. 6. Kong. de Gyn., d'Obstetr. et de Pédiat., Toulouse 1910.
83. Wollmann, Sur l'élevage des mouches stériles. Contributions à la connaissance du rôle des microbes dans les voies digestives. Annal. de l'Institut Pasteur **25**, S. 79. 1911.
84. Zeltner, E., Die Beziehungen zwischen Brustwachstum, Schädelwachstum und Körpergewichtszunahme. Jahrb. f. Kinderheilk. **74**, S. 421. 1910.
85. Zudmurski, P., Über Temperatur- und Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Inaug.-Dissert. Berlin 1910.

## Referate.

### I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

1404. Cunningham, Ruby L., *The scaphoid scapula: a normal variation in man.* (Das skaphoide Schulterblatt: eine normale Variation beim Menschen.) (*Hearst Anatom. Labor. Univ. of California, Berkeley.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 589—596. 1912.

Als skaphoide Form des Schulterblatts hat Graves einen Scapulatypus bezeichnet, dessen medialer Rand nicht, wie gewöhnlich, konvex verläuft, sondern unterhalb der Spina scapulae eine konkave Einbiegung zeigt. Diese skaphoide Scapula sollte ein Degenerationszeichen sein und sich namentlich in der Descendenz syphilitischer Familien finden. Verf. hat über 1000 männliche und weibliche Studierende auf ihre Scapulaform untersucht unter Berücksichtigung des sonstigen körperlichen Zustandes und sonstiger Abweichungen von der Norm, die auf eine körperliche Minderwertigkeit hinweisen konnten. Er hat ferner Studien über die Scapulaform an 442 Schwachsinnigen angestellt. Aus diesen Untersuchungen ließ sich keine Bestätigung der Gravesschen Annahme ableiten. Die skaphoide Form des Schulterblatts ist seltener wie die Scapula mit konvexem Innenrand, sie stellt eine ins Bereich der Norm fallende Variation dar; die Möglichkeit liegt vor, daß die aufrechte Haltung des Menschen mit der verhältnismäßig geringeren Beanspruchung des Schultergürtels an der Entstehung dieser Variation mitgewirkt hat.

Ibrahim (München).

1405. Blaschko, A., *Ein Negeralbino.* *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 2128—2130. 1912.

Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Kasuistik. K. Frank.

1406. Vogel, Martin, *Das Pigment des Hinterlappens der menschlichen Hypophyse.* (*Frankfurter pathologisches Institut.*) *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* 11, S. 166—191. 1912.

Vogel hat im Frankfurter pathologischen Institut ausgedehnte Untersuchungen über das Pigment angestellt, welches sich im Hinterlappen der menschlichen Hypophyse findet. Bei Kindern bis zu 10 Monaten wird es noch vermißt, vom 4. Lebensjahre ab findet es sich jedoch regelmäßig, und zwar mit zunehmendem Alter i. a. immer reichlicher. Es ist dann meist in kleinen Nestern im Bindegewebe perivascularär angeordnet. Es besteht eine bestimmte Beziehung zwischen der Menge des Pigmentes im Hinterlappen und der Menge der sich dort vorfindenden, aus dem Vorderlappen einwandernden basophilen Zellen. Nach V. wandeln sich diese einwandernden Zellen im Hinterlappen um, und zwar zum Teil zu den „Pigmentkörpern“, zum Teil wird das in diesen basophilen Zellen enthaltene Pigment frei und jetzt im Hinterlappen von Bindegewebszellen aufgenommen. Diese Einwanderung der Zellen und ihre Umbildung dauert das ganze Leben lang fort. Vermutlich sind diese Zellen die Träger einer bestimmten, bis jetzt noch unbekannten Funktion, und das aus ihnen entstehende Pigment wäre dann als eine unverbrauchte oder unbrauchbare Schlacke des Stoffwechsels anzusehen.

W. Fischer (Göttingen).

1407. Podzhradsky, O., *Ein Fall von monamniotischen Zwillingen.* (*Aus der mähr. Landesgebäranstalt Brünn.*) *Wiener klin. Wochenschr.* 25, S. 413—416. 1912. Kasuistische Mitteilung. K. Frank (Berlin).

### II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

1408. v. Hansemann, *Die Konstitution als Grundlage von Krankheiten.* *Med. Klin.* 8, S. 933—938. 1912.

Es gibt erworbene und angeborene Konstitutionsanomalien, auf deren Grundlage sich zahlreiche Krankheiten entwickeln. Diese Konstitutionsanomalien bestehen in anatomisch nachweisbaren Veränderungen oder in Veränderungen des allgemeinen

Stoffwechsels. Die Zusammensetzung der Körpersäfte und die Tätigkeit der Zellen schaffen den Nährboden, durch den die Krankheitserreger vernichtet werden oder auf dem sie sich vermehren können. Durch irgendwelche Ursachen, z. B. Erkältung oder allgemeine Erkrankungen (Gicht, Rachitis) wird eine Änderung der Zusammensetzung der Körpersäfte hervorgerufen. Auch Alter und Abstammung haben einen Einfluß auf die Entstehung von Krankheiten. *A. Reiche* (Berlin).

**1409. Howell, John, The chief use of the peritoneum.** (Die Hauptaufgabe des Peritoneum.) Brit. med. journal. Nr. 2699, S. 672—677. 1912.

Auf Grund anatomischer, physiologischer, auto- und phylogenetischer Erwägungen stellt Verf. die These auf, daß die Hauptaufgabe des Peritoneums darin bestehe, Mikroorganismen, die dauernd und normalerweise, ohne Symptome zu erzeugen, durch die Darmwand dringen, abzufangen und unschädlich zu machen und die Toxine der Leber, Magen, Darm usw. zur Herausbeförderung zu übergeben. *Witzinger* (München).

**1410. Laignel-Lavastine et Victor Jonesco, Dégénérescence lipoidique de la cellule de Purkinje.** (Lipoiddegeneration der Purkinjeschen Zellen.) Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 736. 1912.

Verursacht durch Einnähen von Kleinhirnteilen derselben Spezies. *Schneider*.

● **1411. v. Ebner, V., Über den feineren Bau der Knochensubstanz.** Zum 70. Geburtstag des Verfassers neu in Druck gelegt von seinen dankbaren Schülern. (90 S. mit 4 lithographischen Tafeln.) Leipzig 1912. Wilhelm Engelmann. Preis M. 4.—.

Wenn die Schüler v. Ebners, um ihren Lehrer zum 70. Geburtstag zu ehren, seine vor nunmehr 37 Jahren in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie der Wissenschaften (Bd. 72, Jahrgang 1875) erschienene Abhandlung „über den feineren Bau der Knochensubstanz“ neu in Druck gelegt haben, so wird damit bereits zum Ausdruck gebracht, daß es sich um eine hervorragende Arbeit von bleibendem Wert handelt. In der Tat besitzen die grundlegenden Untersuchungen v. Ebners über das genannte Thema auch heute noch ihren vollen Wert, und ihre Kenntnis ist für jeden, der sich mit der normalen und pathologischen Anatomie des Knochensystems beschäftigt, unerläßlich. Abgesehen hiervon war für den Neudruck maßgebend, daß die Schrift v. Ebners seit Jahren im Buchhandel vergriffen und in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie nicht überall leicht zugänglich ist.

Nach einer kurzen Einleitung wird im 2. Kapitel der Aufbau des Knochengewebes aus Fibrillen besprochen. Die Knochengrundsubstanz besteht aus leimgebenden, nicht verkalkten Fibrillen, die durch eine starre, die Knochenerde enthaltende Kittsubstanz verbunden sind. Im 3. Kapitel folgt die schon von Kölliker in seinem Handbuch der Gewebelehre als vortrefflich bezeichnete Schilderung des Aufbaues der Knochenlamellen. Die Knochenfibrillen bilden zunächst Bündel von ca.  $3\mu$  Durchmesser, welche in einfacher Lage oder nur wenige übereinander durch zahlreiche spitzwinklige Anastomosen eine dicht gewebte Platte mit kleinen rhombischen Maschen, primäre Lamellen, darstellen. Folgen mehrere primäre Lamellen mit gleicher Faserichtung aufeinander, so kommt es zur Bildung verschieden dicker sekundärer Lamellen. Je mehr in aufeinanderfolgenden Schichten die Faserichtung wechselt, um so deutlicher tritt die lamellöse Struktur hervor. Das 4. Kapitel handelt von der Flächenbegrenzung der Lamellensysteme durch die sog. „Kittlinien“ v. Ebners. Jede Kittlinie ist gleichzeitig Resorptionslinie für ein Lamellenfeld und Appositionsline für das angrenzende. Je nach der Begrenzung durch eine Appositions- oder Resorptionsfläche läßt sich das relative Alter der einzelnen Lamellensysteme bestimmen. Die allseitig von Resorptionsflächen begrenzten Lamellensysteme sind die ältesten, die fast ausnahmslos von Anlagerungsflächen begrenzten geschlossenen Haversschen Systeme die jüngsten. Kapitel 5 beschäftigt sich mit den Sharpeyschen und den elastischen Fasern und dem Bau des Knochengewebes der Kinder, das im Gegensatz zu dem lamellosen Knochengewebe des Erwachsenen geflechtartigen Bau zeigt. Beide



Gewebsformen stehen in keinem genetischen Zusammenhang, d. h. das geflechtartige Knochengewebe des Foetus und Kindes geht nicht einfach durch Wachstum direkt in das lamellöse des Erwachsenen über, sondern die Umwandlung der Knochengewebsstruktur erfolgt durch Zerstörung (Resorption) von altem und Apposition von neuem Knochengewebe. Das 6. Kapitel handelt von dem Bau der Knochen und der verknöcherten Sehnen der Vögel und enthält noch einige Bemerkungen über das Zahnbein. In einem 7. Abschnitt endlich folgen Schlußbemerkungen. *Lehnerdt* (Halle a. S.).

- 1412. Meigs, Edward B. and L. A. Ryan, The chemical analysis of the ash of smooth muscle.** (Die chemische Analyse der Asche von glatten Muskeln.) (*Wistar inst. and the Hare chem. laborat., univ. of Pennsylvania.*) *Journal of biol. chem.* 11, S. 401—414. 1912.

Als Ausgangsmaterial für ihre Untersuchungen wählten Verff. den Magen des amerikanischen Ochsenfrosches *Rana catesbiana*. Im Mittel wurden für die glatten Muskelfasern folgende Werte, auf frisches Muskelgewebe bezogen, gefunden: K = 0,3250%, Na = 0,0726%, Fe = 0,0007%, Ca = 0,0042%, Mg = 0,0129%, P = 0,1372%, Cl = 0,1195%, S = 0,1612%. Zusammen 17,70% feste Bestandteile und 82,30% Wasser. Für gestreifte Muskeln fanden sich nachstehende Werte: K = 0,3080%, Na = 0,0552%, Fe = 0,0062%, Ca = 0,0157%, Mg = 0,0235%, P = 0,1862%, Cl = 0,0402%, S = 0,1633%, feste Bestandteile 18,38% und Wasser 81,62%. Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß die glatten Muskelfasern nicht von einer semipermeablen Membran umgeben sind. Der größte Teil des Wassers der glatten Muskeln wird von den Kolloiden des lebenden Gewebes als sogenanntes Quellungswasser zurückgehalten. Die in der Asche des glatten Muskelgewebes vorkommenden Mengen von Kalium, Phosphor, Schwefel und Magnesium finden sich im lebenden Muskel in nicht diffusibler Form. Glatte Muskelfasern sind reicher an Lipoiden als gestreifte. *Brahm* (Berlin).\*

- 1413. Stephenson, Marjory, On the nature of animal lactase.** (Die Natur der tierischen Lactase.) (*Inst. of physiol., univ. coll., London.*) *Biochem. journal* 6, S. 250—254. 1912.

Verf. suchte den Nachweis zu führen, ob die Lactase im tierischen Darm dem Kefirlactasetypus oder dem Emulsintypus zuzurechnen sei. Die vorliegenden Versuche ergaben, daß die tierische Lactase eine Glucolactase ist, wie die Emulsinlactase. *Brahm* (Berlin).\*

- 1414. Gromski, M., Zwei Fälle von Rogerscher Krankheit.** *Przegląd pedyatryczny* 4, S. 191—196. 1912.

Der erste Fall betrifft ein 9jähriges Mädchen, der zweite ein 12 Monate altes Mädchen mit Situs viscerum inversus, Transposition der großen Gefäße und einem Defekt im Septum ventriculorum, wie durch Obduktion festgestellt wurde. *Quest.*

- 1415. Bang, Ivar, Labgerinnung und Lab.** *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 9, S. 435—457. 1912.

Bang weist darauf hin, daß, trotzdem 40 Jahre vergangen sind, seit Hammersten den prinzipiellen Vorgang der Labgerinnung klargelegt, man noch nicht weiter gekommen ist. Er wies nach, daß das Lab eine Umbildung des Caseins in Paracasein bewirkt, das mit Kalksalzen eine unlösliche Verbindung eingeht, den Käse. Für die Milch ist das betreffende Kalksalz Calciumphosphat, das, obwohl in Wasser unlöslich, durch Casein (als Schutzkolloid) in Suspension (als Suspensionskolloid) gehalten wird. Über die Natur der Veränderung des Caseins hat Hammersten sich vorsichtig geäußert, obwohl er die wichtige Tatsache entdeckte, daß ein neuer Eiweißkörper während der Gerinnung entsteht, das Molkeneiweiß. Es war nach Hammerstens Meinung möglich, daß das Molkeneiweiß als Spaltungsprodukt des Caseins bei der Bildung von Paracasein oder erst sekundär durch weitere Umbildung des Paracaseins entstehen könnte. B. hat nachgewiesen, daß eine Paracaseinlösung weder mit Lab gerinnen kann, weiter, daß man wahrscheinlich nicht von einem Paracasein zu sprechen hat.

sondern daß unter Einwirkung von Lab das Casein fortlaufend in Paracasein mit immer steigender Affinität zum Kalksalz oder vielleicht richtiger mit immer geringerer Löslichkeit der Kalksalzverbindungen übergeht. Das Labenzym befindet sich als unwirksames Zymogen in der Ventrikelschleimhaut und wird durch Salzsäure in das aktive Ferment umgebildet. Das Labenzym ist auch oft in Pflanzen gefunden worden. Auch im Pankreassaft und in Organen (vor allem im Hoden) kommt es vor. Lab von verschiedenen Tierarten ist nicht identisch. Es erhob sich die Streitfrage, ob Lab und Pepsin identisch ist. Hammersten hat einwandfrei gezeigt, daß die beiden Fermente voneinander zu trennen sind. B. meint, daß beide Fermente parallel nebeneinander vorkommen und es wäre daran zu denken, inwieweit man durch Bestimmung der Labwirkung eines Magensaftes Folgerungen auf das Pepsin ziehen kann. Im vierten Abschnitt bespricht B. die Hemmungskörper gegen die Labgerinnung. Die Bildungsstätte dieser fraglichen Hemmungskörper ist nicht das Blut, sondern die Magenschleimhaut selbst (Hedin). B. weist auf die Bedeutung dieser Tatsache hin, die vielleicht den Weg zum Verständnis der Widerstandsfähigkeit der Magen- und Darmschleimhaut gegenüber den eigenen Enzymen anbahnen könnte. Schick.

**1416. Schilling, F., Mischung oder Schichtung der Ingesta im Magen?** Archiv f. Verdauungskrankh. 18, S. 317—328. 1912.

Versuche an Katzen und Hunden. Es besteht keine regelmäßige Schichtung, sondern Mischung der Flüssigkeiten mit dem Brei und eine „zielbewußte“ An-, Neben- und Übereinanderlagerung konsistenter Kost, bei Genuß von Flüssigkeiten allseitige Durchtränkung der Ingesta. Sobald im Verlauf der Verdauung Lücken entstehen, werden nachträglich verzehrte Bissen längs der kleinen Krümmung abwärts geschoben und eingefügt. A. v. Reuss (Wien).

**1417. Hausmann, Theodor, Zur Frage der konzentrischen Kontraktion des Antrum pylori.** (Aus der medizinischen Poliklinik in Rostock.) Münch. medizin. Wochenschr. 59, S. 1992—1993, 1912.

Verf. konnte mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation die alte Lehre der Physiologen von der konzentrischen Kontraktion des Antrum pylori bestätigen und wendet sich gegen die von röntgenologischer Seite dagegen geltend gemachten Einwände. Die Lösung der Frage auf dem Wege gleichzeitiger palpatorischer und röntgenologischer Untersuchung stößt auf Schwierigkeiten; dagegen konnte Verf. die Kontraktionsphänomene des Magens bei zwei Personen, bei denen durch die schlaffen Bauchdecken hindurch die Magenperistaltik zu sehen war, gleichzeitig durch die äußere Inspektion und die Röntgendurchleuchtung kontrollieren. Er konnte sich von dem Vorhandensein einer konzentrischen Kontraktion des Antrum pylori überzeugen und glaubt, daß die anderslautenden Befunde der Röntgenologen auf unrichtiger Deutung der Röntgenshatten beruhen. (Vgl. Ref. Nr. 514, 3.) Calvary.

**1418. Walters, E. H., Studies in the action of trypsin. 1. On the hydrolysis of casein by trypsin.** (Untersuchungen über die Wirkung des Trypsins. 1. Die Hydrolyse des Caseins durch Trypsin.) (Spreckels *physiol. laborat., univ. of California.*) Journ. of biol. chem. 11, S. 267—305. 1912.

Verf. untersuchte den Einfluß bestimmter Faktoren auf die Hydrolyse von Eiweiß durch Trypsin, und zwar bestimmt er erstens die Beziehung zwischen der Dauer der Hydrolyse und dem Gehalt an hydrolysiertem Protein, ferner die Beziehung zwischen der Fermentkonzentration und der Geschwindigkeit der Hydrolyse bei verschiedenen Konzentrationen der Lösungen des untersuchten Eiweißkörpers und drittens die Beziehung zwischen der Natur der mit dem Protein vereinigten Base und der Geschwindigkeit, mit welcher der Eiweißkörper aufgespalten wird. Als Antisepticum benutzte Verf. einen Zusatz von 0,2 ccm Toluol auf 100 ccm Eiweißlösung. Die Menge des Caseins wurde durch Ausfällen der Caseinatlösung durch Essigsäure und Bestimmung des Stickstoffgehaltes nach Kjeldahl in dem Niederschlag gefunden. Zur Berechnung

des Eiweißgehaltes aus dem Stickstoffgehalt diene der Faktor 6,4. Es konnte mit Hilfe dieser Methode die Geschwindigkeit der Eiweißaufspaltung in recht exakter Form bestimmt werden. Wird einer nahezu neutralen oder nur eben alkalischen Lösung von Casein unmittelbar vor der Fällung durch Essigsäure ein kleiner Überschuß von Alkali zugegeben, so wird die Fällung beschleunigt, und man erhält ein absolut klares Filtrat. Die Beziehung zwischen der Hydrolysendauer und dem Gehalt an basischem hydrolysiertem Natriumcaseinat entspricht in allen Stadien der Reaktion der mono-

molekularen Formel  $\log. 10 \frac{a}{a-x} = Kt$ . Die Geschwindigkeit, mit welcher basisches

Natriumcaseinat durch Trypsin aufgespalten wird, ist der Fermentkonzentration direkt proportional. Auch besteht eine hohe Proportionalität zwischen der Konzentration des Substrates und der Geschwindigkeit der Aufspaltung, obgleich die Geschwindigkeit konstant langsamer fällt, als die Substratkonzentration steigt. Auf den Verlauf der Hydrolyse hat die Natur der Base, die mit dem Eiweiß verbunden ist, keinen oder nur geringen Einfluß. Die basischen Caseinate des Lithiums, Natriums, Kaliums, Ammoniums, Calciums, Strontiums und Bariums werden für die Konzentrationen von 0,4—2% mit annähernd derselben Geschwindigkeit aufgespalten. Zwischen dem Dissoziationsgrad und dem Verhältnis, in dem basische Caseinate durch Trypsin aufgespalten werden, bestehen keinerlei Beziehungen, da in den vom Verf. benutzten Lösungen die Caseinate der Alkalien beinahe völlig dissoziiert waren, während die Caseinate der alkalischen Erden nur zu etwa 50% dissoziiert waren. Trotzdem wurden beide Serien von Salzen durch Trypsin in ungefähr derselben Zeit aufgespalten. Verf. konnte das Vorhandensein einer starken Autohydrolyse in neutralen und basischen Caseinatlösungen der Alkalien und alkalischen Erden feststellen. *Brahm.\**

**1419. Sherman, H. C. and A. O. Gettler, The balance of acid-forming and base-forming elements in foods, and its relation to ammonia metabolism.** (Das Verhältnis der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile in Nahrungsmitteln und deren Beziehungen zum Ammoniakstoffwechsel.) (*Havemeyer laborat. of Columbia univ.*) Journ. of biol. chem. 11, S. 323—338. 1912.

In ausführlichen Tabellen stellen Verf. die Resultate von Aschenanalysen zusammen, die mit 47 Nahrungsmitteln ausgeführt wurden unter Berücksichtigung des Verhältnisses der säure- und der basenbildenden Elemente. Die Zahlen sind so berechnet, daß sie dem entsprechenden Volumen Base oder Säure entsprechen, welches dem Gehalt jedes Elementes in 100 g Nahrungsmittel entspricht. Die Phosphorsäure wurde als zweibasische Säure berechnet. Alle untersuchten Fleischsorten einschließlich Fischfleisch zeigen ein ausgesprochenes Überwiegen von säurebildenden Substanzen. Die Resultate ähneln sich für Magerfleisch verschiedener Tierspezies oder für Fleisch von jungen und ausgewachsenen Tieren derselben Spezies. Auch die Asche von Eiern zeigt ein Überwiegen der säurebildenden Bestandteile, wenn auch in geringerem Maße als bei Magerfleisch. Unter Berechnung auf Trockensubstanz oder auf eine 100 Calorien enthaltende Menge zeigen Körnerfrüchte einen geringeren Gehalt an säurebildenden Elementen als Fleisch oder Eier. Milch asche zeigt ein geringes Vorherrschen der basischen Bestandteile, während in Gemüse und Früchten letztere Bestandteile in größerem Maße vorherrschen. An einem gesunden Manne wurden einige Tage lang Stoffwechselversuche ausgeführt anfänglich mit gemischter Kost, darunter Kartoffeln in genügender Menge, um 300 Calorien zu geben. Dann wurden die Kartoffeln durch Reis ersetzt und später wieder letzterer durch Kartoffeln. Der Übergang der Kartoffeldiät zu der Reisdiet änderte das Verhältnis der säurebildenden Elemente zu den basenbildenden Elementen in dem Sinne, als ob der Mann 21,7 ccm Normalsäure im ersten Versuche und in einem zweiten 32,7 ccm Normalsäure aufgenommen hätte. Im ersteren Falle wurde die Ammoniakausscheidung um 21%, im zweiten um 44% gesteigert. Im zweiten Versuche war auch die Steigerung der Säureacidität bestimmt worden

und zwar mit 51%; dieselbe ist höher als die Ammoniakausscheidung. Eine gleichzeitige Steigerung der Gesamtphosphorausscheidung konnte nicht nachgewiesen werden. Einheiten sind im Original nachzulesen. *Brahm (Berlin).\**

**149. Watanabe, Rinje, Ein weiterer Beitrag zur Kumagawa-Sutosen Fettbestimmungsmethode.** (*Med.-chem. Institut Tokio.*) *Biochem. Zeitschr.* **41**, S. 71 bis 77. 1912.

Die Methode wurde mit gutem Erfolge bei Fleisch, Herz, Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Darm, Knochen, Haut, Haaren, Ascitesflüssigkeit, Pleuraerguß und Fröschen *in toto* angewandt. Hingegen läßt sich bei Blut in allen seinen Bestandteilen der Fettgehalt am besten durch Alkoholextraktion mit nachfolgender Verseifung des Extraktes ermitteln. Ebenso verhält sich die Gehirnsubstanz. In Verseifungslauge eingelegt, bewahrt der Organbrei dauernd seinen Fettgehalt. *Paul Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1421. Tamura, Munemichi, Fettverlust beim Trocknen des Fleisches.** (*Med.-Chem. Institut Tokio.*) *Biochem. Zeitschr.* **41**, S. 78—101. 1912.

Der wahre Fettgehalt tierischen Materials kann nur durch direkte Verseifung in wasserhaltigem Zustande ermittelt werden. Denn beim Trocknen wird Fett oxydiert und der Bestimmung entzogen. Ist indessen aus äußeren Gründen Behandlung in Pulverform erwünscht, so kann man das Material mit nur ganz geringem Fettverluste innerhalb einiger Zehntelprozente in Pulverform erhalten, wenn das frische Material in kleinen Mengen bis 200 g durch Zusatz von gleichem Volumen 95proz. Alkohols schnell auf dem Wasserbade getrocknet wird. Ohne Alkoholzusatz beträgt der Fettverlust stets über 10%. Trocknet man über 300 g Material auf einmal, so wird auch bei Alkoholzusatz Fett fort oxydiert. *Paul Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1422. Hanssen, Untersuchungen am Hunde über den Einfluß infizierter Milch auf das Bakterienwachstum im Verdauungstrakt, speziell im Magen.** (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Charlottenburg.*) *Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig.* **62**, S. 89—126. 1912.

Hanssen hat auf Anregung von Langstein hin Versuche angestellt zur Beantwortung der Frage: Ist die Zahl und Qualität der Bakterien in Magen und Darm abhängig von der bakteriellen Infektion der Milch vor der Aufnahme? Dreimal im Autoklaven sterilisierte Milch wurde infiziert und dann nach mehreren Stunden bzw. Tagen an Hunde verfüttert, welche 24 Stunden gehungert hatten. Die Hunde wurden 2 Stunden nach der Fütterung durch intrakardiale Chloroforminjektion getötet. Das Koagulum im Magen wurde gewogen und bakteriologisch untersucht, bei einigen Fällen auch der Inhalt von Dünn- und Dickdarm einer Untersuchung unterzogen und die Keimzahl in der Verdünnung gezählt. Die Milch wurde mit einer 24 Stunden alten Kultur infiziert und blieb so bei Zimmertemperatur 24 Stunden stehen.

Der *Bacillus acidophilus* Finkelstein vermehrt sich im Gegensatz zu anderen Bakterien sehr stark im Magen, war auch im Dünndarm noch nachzuweisen, wenn auch in weit geringerer Menge, fehlte aber im Dickdarm vollständig. Im Magen überwucherte er schließlich alle anderen Keime. Er ist sehr polymorph, stets grambeständig, bildet Sporen und Saure, verliert jedoch anscheinend sein Säurebildungsvermögen nach Passage des Magens. Pathogen scheint dieser Mikroorganismus für den Hund nicht zu sein, auch wurde die mit ihm versetzte Milch von den Versuchshunden gern genommen. — Das *Bacterium acidilactici* Hüppe vermehrt sich im Mageninhalt nur etwa  $\frac{1}{10}$  so stark wie in der Milch. Es macht sich den Versuchshunden durch unangenehmen Geruch derart bemerkbar, daß die Tiere die Annahme der Milch verweigerten und mit der Schlundsonde gefüttert werden mußten. Auch hier war eine Pathogenität für Hunde nicht nachzuweisen. Der *Bacillus aerogenes*, in Rübeninfus gezüchtet, zeigte insofern Besonderheiten in seinem Verhalten, als sich bereits nach 2 Stunden im Duodenum Milchkoagula fanden. Derselbe *Bacillus*, auf gewöhnlichem Nährboden gewachsen und in üblicher Versuchsanordnung verwendet, zeigte keinerlei auffälliges Verhalten, besaß aber auch nicht die ihm von Brudzinsky-Escherich zugeschriebene Resistenz gegenüber dem Magensaft. Das alkalibildende Kurzstäbchen blühte im Magen sein Alkalibildungsvermögen ein. Die damit infizierte Milch wurde von den Versuchstieren nicht freiwillig genommen. Im Koagulum des Magens war die Keimzahl erheblich herabgemindert, noch mehr im Dünndarm. Pathogenität innerhalb 2 Stunden ließ sich nicht nachweisen. —

Sporenbildner aus der Gruppe der Heu- und Kartoffelbacillen verhinderten die Bildung des Koagulums im Magen der Versuchstiere, im Mageninhalt fanden sich einzelne braune Blutflecken. Die Keime darin waren stark vermindert; schon einen Meter vom Pylorus entfernt fanden sich im Dünndarme fast ausschließlich noch Kolibacillen. Bei der kurzen Beobachtungszeit — 2 Stunden — war akute Pathogenität dieser Mikroorganismen für die Versuchstiere nicht nachzuweisen, doch weist das Fehlen des Koagulums im Magen sowie die Blutbeimengungen im Mageninhalt doch auf eine nicht zu vernachlässigende Einwirkung dieser Bakterien hin; wohl möglich, daß man bei längerem Leben der Versuchstiere zu ganz anderen Resultaten in dieser Hinsicht käme. — *Bacterium coli* (welche Spielart, ist nicht gesagt) erwies sich als außerordentlich wenig resistent gegen die Einwirkung des Magensaftes; schon nach 2 Stunden waren 99% im Magen verschwunden. Schwach wachsende Kolistämme haben gar keinen Einfluß auf das Befinden des Versuchstieres, üppig wuchernde verursachen Durchfall. — *Bacillus* Flügge Nr. VII, dessen Produkten von seinem Entdecker eine ganz besondere Giftigkeit zugeschrieben wird, überwucherte schon im Magen und bis ins Ileum hinein alle anderen Keime. Schon nach 2 Stunden hatte der Versuchshund im Magen sehr viel Schleim und ziemlich viel Gas. Aus dem dünnen, sehr gallereichen Dickdarminhalt ist zu schließen, daß der Hund bei längerem Fortleben sicher bald Durchfall bekommen hätte. Dieser *Bacillus* ist um so gefährlicher, als er sich sogar sehr fein witternden Hunden absolut nicht durch Geruch bemerkbar macht und selbst zweistündiges Kochen überlebt. — Der *Bacillus mesentericus fuscus* besitzt dem Magensaft gegenüber eine sehr geringe Resistenz und war am Schlusse der Beobachtungszeit im Koagulum bereits fast völlig verschwunden. Pathogenität war nicht nachweisbar. — *Bacillus mycoides* scheint pathogen zu sein. Die Milch wurde vom Versuchstiere nicht freiwillig angenommen und, durch die Schlundsonde verfüttert, nach 1 $\frac{1}{2}$  Stunden wieder erbrochen; das Erbrochene enthielt leichte Blutbeimengungen. Das Koagulum fehlte auch hier wie bei den Sporenbildnern aus der Familie der Heu- und Kartoffelbacillen. Dem Magensaft gegenüber bewies der *Mycoides* recht geringe Resistenz. — Der *Coccus lactis viscosi* Gruber ließ jede akute Pathogenität vermissen, zeigte sich dem Magensaft gegenüber wenig resistent und war schon nach 2 Stunden nicht mehr nachzuweisen. — Der *Bacillus subtilis* war weder im Koagulum noch irgendwo im Darme wiederzufinden; die Pathogenität verratenden Erscheinungen in der Darmschleimhaut jedoch waren hier ganz besonders auffallend und umfangreich: Der Dünndarm zeigte wallartig geschwollene Plaques, der Dickdarm enthielt schokoladenbraunen Inhalt, die Schleimhaut desselben war stark gewulstet. Die Hunde hatten in der Agonie dünnen Stuhl. Bei der geringen Resistenz des *Subtilis* in junger Kultur, welche noch keinerlei Sporen gebildet hat, hält Verf. es mit Recht für noch nicht zulässig, an eine akut pathogene Wirkung des Mikroorganismus zu glauben, doch ist eine Möglichkeit für die krankmachende Wirkung seiner Produkte durchaus nicht von der Hand zu weisen. — *Bacterium violaceum* Schröter erwies sich als nicht akut pathogen. Es verlor jedoch nach der Passage des Magens seine Fähigkeit, mit ihm infizierte Milch blau zu färben. Versuche mit steriler Milch, zum Vergleiche angestellt, ergaben völlige Sterilität des Koagulums, im Duodenum und Ileum waren sehr wenige, im Kolon recht viele Keime nachweisbar.

Bei normaler Dosierung der Nahrung und normalem Verlaufe der Magenverdauung findet im Magenkoagulum meist keine so starke Bakterienvermehrung statt, wie sie sich in den Versuchen von Tobler und Kraye bei Überfütterung und Stagnation ergeben hat. Bei Erhöhung der Keimzahl im Magen hat H. keine beschleunigte Peristaltik beobachten können.

Toeplitz (Breslau).

**1423. Distaso, A., Sur la putréfaction de la paroi intestinale de l'homme.** (Über die Fäulnis der Darmwand des Menschen.) (*Laboratorium Metchnikoff*.)

Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. 62, S. 219—229. 1912.

Distaso unterscheidet zweierlei Fäulnisprozesse in der menschlichen Darmwand, den einen mit, den anderen ohne die Mitwirkung des *Bacillus proteus* und des *Bacillus pyocyaneus*. Die Studien wurden in der Hauptsache am Kinderdarme angestellt. Die Darmfäulnis beim erwachsenen Menschen macht drei Etappen durch: 1. Reduktion der Darmflora in dem Sinne, daß alle zarteren, weniger widerstandsfähigen Mikroorganismen verschwinden und das *Bacterium coli* üppiger wuchert. Die Reaktion wird alkalisch, der Skatolgeruch schwindet und der Buttersäuregeruch tritt merklich zutage. 2. Die Phase der Anaerobenfermente. Die Vorherrschaft übernimmt jetzt der *Bacillus putrificus coagulans*; daneben bemerkt man Kokken in spärlicher Zahl. 3. Ammoniakalische Phase oder Phase der Aerobenfermente. Die aeroben Bakterien entwickeln sich üppiger, überführen die komplexen Substanzen in einfachere und vollenden so die völlige Zerstörung der Darmwand. Beim Kinde sind die Phasen

der Darmwandfäulnis etwa die gleichen, doch ist die Zahl der aktiv an dem Fäulnisprozesse beteiligten Bakterienarten eine nicht unwesentlich größere. Die lebhaft Koliwucherung wirkt der ungehinderten Entwicklung der Fäulnisanaeroben ohne Zweifel direkt entgegen, ein Vorgang, der ja in bekannten verdauungsphysiologischen Tatsachen seine längst bekannte Parallele findet. *Toeplitz* (Breslau).

**1424. Distaso, A., Sur la putréfaction intestinale. II. Mémoire.** (Über die Darmfäulnis). (II. Abhandlung). (*Bacteriological Department of the Royal Institute of Public Health, London*). Zeitschr. f. Immunitätsf. **13**, S. 440—460. 1912.

Bei Einführung gewisser Stoffe in den Dickdarm erlangt die Dickdarmflora eine ganz besondere Kraft und Aktivität. — Die Zucker allein verhindern die Darmfäulnis nicht. Sie besitzen diese Fähigkeit nur dann, wenn sich in dem Dickdarm gewisse Bakterien aus der Gruppe der Acetogenen befinden, die hemmende Substanzen zu erzeugen vermögen. Die Zuckermengen, welche diese Wirkung hervorrufen, schwanken je nach der Menge der Bakterien der genannten Gruppe. Beweis: verschiedene Reaktion der Dickdarmflora beim Kinde und bei Erwachsenen. Man kann nämlich mit 5,8 oder 10% Zucker sehr leicht die Zersetzung in dem Darm des Kindes verhindern, während das beim Erwachsenen nicht immer selbst mit Dosen von 30% gelingt. Die Darmflora des Kindes enthält bekanntlich eine große Menge von acetogenen Bakterien, während die Darmflora des Erwachsenen fast frei davon ist. Diese hemmende Wirkung wird durch die Säuren hervorgerufen, welche die genannten Bakterien entwickeln und welche ein für das Wachstum der andern Bakterien der Darmflora sehr ungünstiges Milieu schaffen. Die einzig hemmenden Säuren sind Essig- und Milchsäure (andere Säuren werden von den Fäulnisbakterien angegriffen und umgewandelt), der erforderliche Säuregrad muß mindestens 6% betragen. Im Dickdarm gibt es keine Milchsäurebakterien. Es gelang die Feststellung, daß der *Bacillus bulgaricus*, ein exquisites Milchsäurebakterium, sich unter günstigen Umständen anzusiedeln und die Fäulnis in jedem Stadium anzuhalten vermag. — Die Purgantien und die sogenannten Darmdesinfizientien verhindern nicht, sondern befördern den Fäulnisprozeß. Das Thymol scheint eine gewisse Hemmungseigenschaft zu besitzen. — Verf. definiert die Fäulnisbakterien folgendermaßen: sie produzieren in Reinkultur in zuckerfreiem Milieu übelriechende Produkte, sie finden sich stets in dem Fäulnisprozeß, sie vermögen selbst im Kontakt mit Zucker die Fäule nicht zu verhindern (trotzdem sie bei Gegenwart von Zucker Säure bilden). Auch die Kolibakterien müssen als Fäulnisbakterien betrachtet werden (entgegen den Reagensglasversuchen von *Bienstock* und *Tissier*). *Bessau*.

**1425. Murschhauser, Hans, Ein Respirationsapparat.** (*Akadem. Kinderklinik in Düsseldorf*.) Biochem. Zeitschr. **42**, S. 262—280. 1912.

Der Apparat ist für kleine Laboratoriumstiere bestimmt und soll allen Forderungen Jaquets gerecht werden, kann aber außerdem noch auf verschiedene Temperaturen eingestellt werden. *Paul Grosser* (Frankfurt a. M.).

**1426. Barr, James, Discussion on the rôle of calcium salts, as therapeutic agents.** (Diskussion über die Wirkung der Calciumsalze in der Therapie.) 80. Tagung der Brit. med. association. Liverpool 1912. (Sektion für Therapie.) Brit. med. journal. Nr. 2699, S. 695—700. 1912.

Der Vortrag beschäftigt sich vorwiegend mit der Bedeutung der Anhäufung resp. Verarmung an Calciumsalzen im Organismus und streift ihre therapeutische Verwertung nur cursorisch und sehr lückenhaft. Es wird betont, daß die Calciumausscheidung durch die Nieren, die mit der Aufnahme fast gleichen Schritt hält, bisher unterschätzt wurde und daß eine Nierenschädigung zu einer Anhäufung von Calcium im Organismus führen kann. Diese kann infolge der durch sie bedingten Kontraktion der kleinen Arterien und der Erhöhung der Blutviscosität als Faktor für die Entstehung einer Herzhypertrophie in Betracht kommen. In demselben Sinne kann auch eine einseitige Milchdiät durch die übermäßige Calciumzufuhr wirken (auch im normalen Organismus?).

Calciumreichtum bewirkt weiterhin auch spasmodische Kontraktionen der Magen- und Darmmuskulatur (Pylorospasmus!) und Entstehung von intestinaler Stasis. Weiterhin führen die unlöslichen Kalkseifen im Darm zur Entstehung von Darmsand- und Bildung von Schleimhautulcerationen und kolitischen Prozessen, die ihrerseits wieder zu einer verminderten Resorption und vermehrten Exkretion von Calciumsalzen führen. Da eine bestimmte Menge von Calciumionen zur Aufrechterhaltung der Darmtätigkeit sowie auch der Herzfunktionen erforderlich ist, kommt es unter diesen Bedingungen zu atonischen Zuständen des Magendarmtraktes und zu Zirkulationsstörungen. Zuführung von Calciumsalzen ist in diesen Zuständen unbedingt erforderlich (Calciumiodid- oder -glycerophosphat innerlich oder subcutan in starker Verdünnung in physiologischer NaCl-Lösung mit einem Zusatz von 5% Glucose. Fernerhin müssen diesen Kranken reichlich Fette zugeführt werden (Olivenöl, Lebertran, Butter). Eine pathogenetische Bedeutung hat das Calcium manchmal im alkalischen Harn, in dem es hier als Phosphat zu feinen Niederschlägen und zur Reizung der Harnwege Veranlassung geben kann. Die übrigen Ausführungen haben für den Pädiaater kein Interesse.

In der Diskussion macht Wild auf die Inkongruenz zwischen den bekannten pharmakologischen Wirkungen, den pathologischen Beziehungen und der therapeutischen Verwendung des Calciums aufmerksam, da vor allem der Effekt auf die Herz- und Skelettmuskulatur, sowie auf die Blutgerinnungsfähigkeit bei therapeutischer Verwendung nur in verhältnismäßig engen Grenzen gefunden werde. Die Frage der Absorption vom Darm aus sei noch nicht erledigt, die Ausscheidung durch die Nieren scheine manchmal in unregelmäßiger cyclischer Form vor sich zu gehen. Bei erythematösen und urticariellen Prozessen habe Redner Gutes gesehen von der Kreidemischung, wie von löslichen Salzen (sedative Wirkung auf die Darmschleimhaut?) oder von Einschränkung der Milch und anderer calciumreicher Nahrung.

Mines bespricht die experimentellen Ergebnisse des Calciumeinflusses auf isolierte Skelettmuskel und das künstlich durchblutete Froschherz: Weglassen des Calciums aus einer  $\text{Ca}$ -,  $\text{Na}$ -,  $\text{Ca}$ -Lösung in der der Sartorius des Frosches suspendiert ist, erzeugt heftige spontane Kontraktionen und Erhöhung der Erregbarkeit für galvanische Ströme. Wird  $\text{Ca}$ ,  $\text{Sr}$  oder  $\text{Mg}$  der Lösung zugefügt, kehren wieder normale Verhältnisse zurück. Bei Auswaschung des Muskels mit einer  $\text{NaCl}$ - oder  $\text{NaCl} + \text{KCl}$ -Lösung kann vom zuführenden Nerven aus keine Kontraktion mehr ausgelöst werden, der Rhythmus des mit dieser Lösung durchspülten Herzens kann vom Vagus aus nicht mehr verlangsamt werden. Zuführung von  $\text{Ca}$ ,  $\text{Sr}$  oder  $\text{Ba}$ , aber nicht von  $\text{Mg}$ , stellt die Nervmuskelleitung wieder her. In eigenen Versuchen konnte Verf. zeigen, daß die schlagvolumenherabsetzende Wirkung des Calciummangels vor allem durch die Veränderung der Contractilität bedingt ist, weil an Elektrokardiogrammen nur eine geringe Verminderung der Reizbarkeit festgestellt werden konnte. Überlegungen aus Substitutionsfähigkeit des  $\text{Ca}$  einerseits durch  $\text{Ca}$ ,  $\text{Sr}$ ,  $\text{Ba}$ , andererseits durch  $\text{Mg}$ , bringen Verf. zu der Annahme, daß die Wirkung des  $\text{Ca}$  einerseits auf physikalisch-chemischem Wege, andererseits aber auch durch Bildung einer reversiblen Verbindung mit den Muskelproteinen erklärt werden müsse. Schließlich wird noch auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß Calcium nur in kleinen Mengen die Gerinnung fördert (Bindung des Fibrinfermentes an das Fibrinogen), in großen sie ebenso wie Magnesium verhindert (Verhinderung der Umwandlung der Fibrinogens in Fibrin).

Blair Bell meint, daß das gesunde Individuum mit Hilfe der Drüsen mit innerer Sekretion die notwendige Calciummenge zurückbehält und im Übermaß absorbiertes  $\text{Ca}$  in jeder Menge ausscheiden kann. Durch orale Applikation kann die Blutgerinnungsfähigkeit kaum vermindert werden. Zur Erklärung der Wirkung auf Urticaria und lokale ödematöse Prozesse wird angenommen, daß die Gewebezellen sich mit calciumreicher Flüssigkeit schwerer imbibilieren können (Analogie mit dem Ringerschen Experiment mit dem Laminariastift, dessen Quellungsvermögen im umgekehrten Verhältnis zum Calciumgehalt der verwendeten Lösung stand). Zu therapeutischen Zwecken werden nur lösliche  $\text{Ca}$ -Salze in großen Mengen empfohlen (Calcium lacticum 1,5 g eine Woche hindurch täglich abends auf leeren Magen).

Ransom macht auf die Beziehungen der Calciumausscheidung zum Diabetes aufmerksam. Jene ist hier häufig erhöht, was mit der Ausscheidung der  $\beta$ -Oxybuttersäure in Beziehung zu stehen scheint. Unter Hinweis auf mehrere Arbeiten der letzten Zeit über die Wirkung des Calciumverlustes (Erhöhung der Reizbarkeit des autonomen und sympathischen Nervensystems, Verhinderung der pleuralen Exsudation infolge Diphtherietoxin, der Senfölkentzündung, Erhöhung der Phagocytose durch Calcium) wird die Vermutung ausgesprochen, daß die intercurrenten Krankheiten der Diabetiker auf Calciumverlust zurückzuführen seien. Theoretisch sollen daher der Oxybuttersäure andere Alkalien zur Verfügung gestellt oder Calcium zum Ersatz der Verluste gegeben werden (Injektion), zumal auch der Diabetes selbst durch Verabreichung des letzteren gebessert zu werden scheint.

Wülfinger (München).

**1427. Schmidt, M. B., Über die Organe des Eisenstoffwechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 91—96. 1912.

Schmidt hat weiße Mäuse eisenarm ernährt, indem er ihnen lediglich Milch und Reis gab. Auf diese Weise gelang es aber nicht, bei den Tieren eine Anämie hervorzurufen, wohl aber litten regelmäßig die Jungen der eisenarm ernährten Mütter an einer schweren Anämie, die sich durch Hämoglobinarmut der roten Blutkörperchen, Poikilo- und Mikrocytose, Polychromasie und Pessarformen bemerkbar machte, während kernhaltige und basophil punktierte Elemente fehlten. Bei weiterer eisenarmer Ernährung konnten diese Tiere drei Generationen hindurch mit diesen Blutveränderungen gezüchtet werden. Bemerkenswert ist, daß dieselben im Wachstum hinter Kontrolltieren zurückblieben. Sowie aber zur Milchreissnahrung Ferrum oxydatum saccharatum hinzugefügt wurde, wurde das Blutbild wieder normal. Diese Versuche beweisen also, daß medikamentös dargereichtes Eisen zum Aufbau des Hämoglobins verwendet wird. Der Eisengehalt der Leber verschwindet bei den eisenarm ernährten Tieren vollständig (mikrochemisch nachgewiesen). In der Milz bleibt er in verringerter Menge bestehen. Bei medikamentöser Eisenzufuhr steigt die Menge des körnigen grauen Eisens der Milzpulpa stark, wenn die Tiere vorher normal, gering, wenn sie vorher eisenfrei gefüttert waren. In der Leber bewirkt die Eisenzufuhr Steigerung der normalen diffusen, farblosen Einlagerung und echte Siderose. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die Milz der Speicher für das aus dem Blut- und dem Gewebsabbau hervorgehende Eisen ist und nur dem intermediären Eisenstoffwechsel dient, daß die Leber der Speicher für das von außen zugeführte Eisen und bei gesteigertem Blut und Gewebsabbau, als Unterstützung der Milz auch für das aus diesem hervorgehende sei, und wahrscheinlich nimmt die letztere Eisenablagerung in der Leber den Weg über die Milz, die Zerstörung der roten Blutkörperchen erfolgt nicht direkt in der Leber selbst. Häufig sah Verf. bei anämischen Tieren der zweiten, eisenfreien Generation eine auffällige Splenomegalie.

H. Hirschfeld (Berlin).\*

**1428. Krone, Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bei Obstipation und Durchfall.** (Med. Univ.-Klinik, Halle a. S.) Zentralbl. f. inn. Med. 33, S. 597—607. 1912.

Weder bei Obstipation noch bei Durchfall zeigte sich in den untersuchten Fällen eine nennenswerte Abweichung des Kalkstoffwechsels von der Norm. G. Boehm.\*

**1429. Wells, H. Gideon, The fat metabolism of lipomas.** (Der Fettstoffwechsel der Lipome.) (Pathol. Labor. of the Univers. of Chicago.) Arch. of Intern. Med. 10, S. 297—304. 1912.

Gewisse klinische Beobachtungen an abmagernden Lipomträgern legen den Gedanken nahe, daß subcutane Lipome nicht in gleichem Maße oder in gleicher Weise wie das Körperfett am Abmagerungsprozeß sich beteiligen. Verf. suchte durch chemische Untersuchungen und Verdauungsversuche diese Frage aufzuklären, konnte aber keinerlei Unterschiede zwischen dem Lipomfett und dem Körperfett aufdecken. Ibrahim.

**1430. Freudenberg, Ernst, Zur Lehre vom Fettstoffwechsel.** (Aus dem physiol.-chem. Institute zu Straßburg.) Biochem. Zeitschr. 45, S. 467—487. 1912.

Durch Versuche mit aseptischer Autolyse der Kaninchenleber wurde der Nachweis geführt, daß die Leber in hervorragender Weise Neutralfette zu spalten vermag. Die Spaltung ist bei einem Fettgehalt von 2% quantitativ. Dies Vermögen geht durch Hitzewirkung verloren. Der gleiche Vorgang läßt sich auch in anderen Organen nachweisen, hat aber hier quantitativ eine untergeordnete Bedeutung, so daß der Leber im Fettstoffwechsel eine Sonderstellung zukommt. Am stärksten ist die Lipasewirkung in der Milz, dann folgen Muskeln, Lungen, Nieren, Lymphdrüsen. Auch Fettgewebe und Blut weisen Lipasewirkung auf, doch nur in geringem Maße. Der Gehalt des Blutes an Fett (petrolätherlöslichen Stoffen) zeigt im Hungerzustand keine wesentliche Änderung. Nach Blutentziehungen stellt sich im Blut sehr rasch fast der ganze Fettgehalt wieder her. Es bestehen somit im Organismus Einrichtungen, den Fettgehalt des Blutes annähernd konstant zu halten. Grosser (Frankfurt a. M.).



**1431. Folena, Umberto, Esperienze sul minimo di azoto nella razione alimentare normale in regime di riposo e di lavoro.** (Untersuchungen über das Stickstoffminimum in der normalen Kost bei Ruhe und Arbeit.) (*Istit. d'igiene, univ. Pisa.*) Ann. d'igiene sperim. 22, S. 297—396. 1912.

In drei Stoffwechselversuchen, die Folena an sich selbst anstellte, nimmt er die alte Frage vom Stickstoffminimum von neuem in Angriff.

Bestimmt wurden die jeweils mit den Speisen eingeführten und mit Kot und Harn ausgeschiedenen Mengen von Kohlehydraten, Fetten, stickstoffhaltigen Stoffen (ausdrücklich: nicht Eiweißstoffen), des Trockenrückstandes und der Asche. Die Speisen wurden in aliquoten Teilen, nach gründlicher Vermischung im Mörser, analysiert, ähnlich der Kot und ebenso der Harn. Mittels einer 36stündigen Hungerpause sucht der Verf. den Kot der Versuchsperiode abzugrenzen, da er die übliche Methode, sich nach rasch eingeführten sichtbaren Zeichen (Kerne u. dgl.) zu richten, für unzuverlässig hält. Nach Abschluß der Versuche fastet er 24 Stunden und sammelt unter der Wirkung gelinder Abführmittel die Exkremente. Zur Fettbestimmung wurde Ätherextraktion verwendet, da Verf. den hierbei entstehenden Fehler (Lösung nicht fettartiger Kotbestandteile — Zurückbleiben gewisser gebundener Fettstoffe) für irrelevant hält. Zur Stickstoffbestimmung verwendet Verf. die Methode nach Kjeldahl - Wilfart. Nicht gerechnet wurde der Stickstoff des Morgenkaffees, weil er restlos wieder ausgeschieden wird; nicht in Betracht gezogen ferner die im Speichel, Hautalg, mit Schuppen, Haaren, Nägeln, Tränen abgehenden Stickstoffmengen: auf sie ist jener scheinbare Stickstoffüberschuß zu beziehen, der bei hergestelltem Gleichgewicht in den Versuchen regelmäßig wiederkehrt. Daß bei der Ausatmung oder in den Darmgasen Stickstoff ausgeschieden wird, der im Stickstoffwechsel eine Rolle gespielt hat, hält Verf. für ausgeschlossen. Bei der Aschenbestimmung wurde das Kochsalz nicht besonders beachtet, da demselben kein Einfluß auf den Stickstoffwechsel zugesprochen werden kann (Voit - Rubner). Die Kohlehydrate wurden bestimmt als Rest des Trockenrückstandes nach Abzug der Asche, der Fette und der N-haltigen Substanzen, vermehrt um den im Morgenkaffee genommenen Zucker. In dem ersten Versuch orientiert sich Verf. über das bei ihm erreichbare N - Minimum ohne Körperanstrengung. Im zweiten beobachtet er den Einfluß zeitweiliger vermehrter Körperbewegung (ein vierstündiger Marsch und nach einem Zwischenraum von wenigen Tagen zwei ca. zweistündige Märsche an zwei aufeinanderfolgenden Tagen). Der dritte Versuch umfaßt eine 14tägige Periode, in der Verf. fast täglich einen etwa dreistündigen (bisweilen noch längeren) Spaziergang in seine Tagesbeschäftigung (Laboratorium, Krankenabteilung) einfügte.

Es zeigte sich, daß das N-Gleichgewicht mit einem N-Wert zu erhalten war, der von der geringeren oder größeren Muskelanstrengung nicht beeinflusst wurde, solange diese „innerhalb physiologischer Grenzen“ blieb. Das Stickstoffgleichgewicht war mit einer täglichen Zufuhr von 0,7 g N-haltiger Substanzen für 1 kg der Versuchsperson zu erhalten. Die Ziffern der Voitschen Schule hält Verf. für zu hoch. Der tiefsterreichte Wert N-haltiger Substanzen pro kg und Tag betrug aber 0,5 g. Dem theoretisch aus dem N-Gehalt des Harnes in einem „physiologischen Hungerzustande (N-freier Ernährung) zu berechnenden Stickstoffminimum (etwa 5 g: Luciani fand 4,982) hat sich Verf., besonders im dritten Versuche, bedeutend genähert: das N - Gleichgewicht wurde mehrere Tage lang mit 6 g wenig überschreitenden N - Werten erhalten. Dieser Wert ist einestheils auf die unumgänglich nötigen gewebebildenden, plastischen Eiweißsubstanzen (zum Unterschied von dem thermodynamogen verwendeten, von Fetten und Kohlehydraten isodynam ersetzbaren Eiweiß), andernteils auf nichteiweißartige N-Substanzen zu beziehen. Die tiefsterreichten Werte fanden sich nun bei einer aus Kartoffeln, Olivenöl und Kaffee bestehenden Nahrung; und die Eiweißmenge, welche bei dieser Ernährung von den Kartoffeln geliefert wird, enthält etwa 56% des Gesamtstickstoffes der Kartoffeln! F. glaubt nicht, daß die Bedeutung seiner Feststellungen durch die verhältnismäßig kurzen Versuchszeiten oder durch die nur individuelle Gültigkeit der gefundenen Werte beeinträchtigt werde. Er betont, daß er mit seinem Minimum kein Optimum (für praktische Verwendung) gefunden habe, daß vielmehr bei dieser Grenze vermutlich auch ein Minimum der Widerstandskraft gegen Schädlichkeiten verschiedenster Art erreicht werde. Was die Fragen der praktischen Ernährung betrifft, hält Verf. die bisherigen Feststellungen über den N-Bedarf des heranwachsenden Organismus für ungenügend zu bindenden

Schlüssen, während die Verhältnisse im ersten Lebensjahre als geklärt anzusehen sind. Jedenfalls dürfte das N-Minimum überall dort, wo nicht nur der erreichte Bestand zu erhalten, sondern Neues anzubauen oder Verlorenes zu ersetzen ist, entsprechend höher liegen; so beim Rekonvaleszenten, bei der Schwangeren, der Stillenden. Bezüglich Bestimmung eines Stickstoffoptimums will Verf. den experimentellen Weg ausgeschlossen wissen; die Zahlen Rubners (50—60 g N-haltiger Subst. täglich bzw. 0,7—0,9 für Tag und kg) dürften den normalen Verhältnissen am ehesten entsprechen. — Die exakten Details der Untersuchungen werden am Schluß in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. In ihnen fällt stellenweise der ungewöhnlich niedrige Prozentsatz der von den N-haltigen Stoffen gelieferten Calorien besonders auf: er sinkt vielfach beträchtlich unter die von Voit angegebenen Verhältniszahlen. Veil (Straßburg).\*

**1432. Galeotti, G. und E. Signorelli, Über die Wasserbilanz während der Ruhe und bei der Anstrengung im Hochgebirge.** (*Institut f. allgem. Pathologie in Neapel und Mosso-Institut am Col d'Olen.*) Biochem. Zeitschr. **41**, S. 268—286. 1912.

Während in der Ruhe die täglichen Gewichtsschwankungen sehr gering sind, trat bei Bergbesteigungen stets Wasserverlust auf, der aber am folgenden Tage oder sehr bald danach in der Ruhe wieder ausgeglichen wurde. (Die Untersuchungen sind durch die Arbeiten Cohnheims, Toblers u. a. am Monte Rosa-Institut überholt. Ref.)

Paul Grosser (Frankfurt a. M.).

**1433. Freund, Ernst und Hugo Popper, Leberglykogenbildung bei intravenöser Zuckerinjektion.** (*Pathol.-chem. Laborat. der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ Wien.*) Biochem. Zeitschr. **41**, S. 56—70. 1912.

Beim Hunde läßt sich durch intravenöse Injektion von Zuckerlösungen ein reichlicher Glykogenansatz in der Leber erzielen, wenn man nur jeglichen cerebralen Reiz fernhält — durch Narkose (besonders Opium) oder durch Unterbrechung der zentrifugalen, zur Leber führenden Bahnen. Der Verdauungszustand des Tieres ist von keinem wesentlichen Einfluß. Zufuhr durch die Pfortader wirkt günstiger als durch die Körpervenen. Der Zusatz von Pankreasextrakten zur Zuckerlösung gab besonders reichliche Glykogenbildung.

Paul Grosser (Frankfurt a. M.).

**1434. Embden, G., E. Schmitz und K. Baldes, Über den Chemismus der Glycerinbildung im Tierkörper.** (*Aus dem städtischen chemisch-physiologischen Institut zu Frankfurt a. M.*) Biochem. Zeitschr. **45**, S. 174—185. 1912.

Das wesentlichste Ergebnis der Arbeit ist, daß Glycerinaldehyd durch lebensfrischen Organbrei und in der künstlich durchbluteten Leber in Glycerin umgewandelt werden kann. Da Glycerinaldehyd allem Anscheine nach in größter Menge beim Abbau des Traubenzuckers im tierischen Organismus entsteht, dürfte hiermit die wesentlichste Quelle des vom Tierkörper neugebildeten Glycerins aufgeklärt sein.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**1435. Schmitz, E., Über das Verhalten des Glycerins bei der künstlichen Durchblutung der Leber.** (*Aus dem städtischen chemisch-physiologischen Institut zu Frankfurt a. M.*) Biochem. Zeitschr. **45**, S. 18—29. 1912.

Der Glyceringehalt des Rinderblutes schwankt in den Versuchen zwischen 0,0017 und 0,0024%, hatte also einen fast konstanten Wert. Der Glyceringehalt des Schweineblutes erwies sich als etwas höher und zeigte etwas größere Schwankungen (0,0029% bis 0,0048%). Bei Durchströmung der glykogenfreien Leber mit Schweineblut ohne Zucker sinkt der an sich schon geringe Glyceringehalt des Blutes. Bei der Durchströmung der stark glykogenhaltigen Leber mit Schweine- oder Rinderblut wurde eine Abnahme des Glyceringehaltes nicht beobachtet, aber auch keine außerhalb der Fehlergrenze der Bestimmung liegende Zunahme. Dem Durchblutungsblut zugesetztes Glycerin wird von der Leber in außerordentlich hohem Maße zum Verschwinden gebracht. Hierin dürfte die Erklärung dafür liegen, daß in den Durchblutungsversuchen ohne Zusatz nirgends eine erhebliche Zunahme des Glycerins beobachtet wurde.

Grosser (Frankfurt a. M.).

1436. **Pick, A., Leberinsuffizienz und Autointoxikation.** (Nach einem Vortrage im wissenschaftl. Verein der Militärärzte in Wien.) Wien. med. Wochenschr. 62, S. 3145. 1912.

Die Leber ist nicht nur die Stätte der Gallenbereitung, sie ist auch der Stapelplatz des Glycogens und der Hauptsitz der Harnstoffbereitung, sie ist der große Entgiftungsapparat für die bei der Verdauung durch Fäulnis und Gärung im Darm gebildeten Gifte, welche ihr mit dem Pfortaderblute zuströmen. Die Gifte werden wahrscheinlich von den Leberzellen verankert und für den Organismus unschädlich gemacht. Wird jedoch im Darmkanal eine zu große Giftmenge resorbiert, dann kann nicht mehr das ganze Quantum verankert werden, ein Rest von Giftstoffen bleibt aktiv und schädigt zuerst die Leberzellen, was sich auch nach außen hin verschieden äußert. Die Vergiftung mit Giftstoffen aus dem eigenen Stoffwechsel nennt man Autointoxikation. Zu ihr kann man auch die Chlorose rechnen. Als Symptome der Autointoxikation treten neben nervösen auch Herzerscheinungen häufig auf. Auch die Urticaria ist bekanntermaßen oft eine Autointoxikationserscheinung. *Soucek (Wien).*

1437. **Reach, Felix, Untersuchungen über die Beziehung der Geschlechtsdrüsen zum Kalkstoffwechsel.** (*Physiol. Institut der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.*) Biochem. Zeitschr. 42, S. 59—66. 1912.

Weibliche weiße Mäuse haben einen wesentlich höheren relativen Kalkgehalt als männliche. Der Unterschied ist so groß, daß trotz des höheren Körpergewichts der Männchen der Kalkgehalt der Weibchen auch absolut größer ist. Kastrierte Männchen haben einen geringeren Kalkgehalt als normale. *Paul Grosser (Frankfurt a. M.).*

1438. **Ornstein, L., Stoffwechselversuche mit parenteraler Ernährung.** (*Aus dem physiologisch-chemischen Institut der Universität Budapest.*) Biochem. Zeitschr. 44, S. 140—156. 1912.

Hunde verbrennen das ihnen unter die Haut gebrachte Gemisch von fremdem Blutserum und Traubenzuckerlösung eine Zeitlang (8—12 Tage) vollständig und verwenden es gut, doch ist die Verwertung der zugeführten chemischen Energie geringer als bei enteraler Zufuhr. Wird die subkutane Ernährung über diese Zeit hinaus fortgesetzt, so tritt gesteigerte Eiweißzersetzung, Abmagerung und schließlich der Tod unter anaphylaktischen Erscheinungen ein. Das Gemisch von Blutserum, Traubenzuckerlösung und emulgiertem Olivenöl ist zur subkutanen Ernährung nicht geeignet; gleich beim Anfang seiner Anwendung verursacht es gesteigerte Eiweißzersetzung und nach kurzer Zeit den Tod. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

1439. **Hari, P. und St. von Pesthy, Hat die Temperatur der Nahrung einen Einfluß auf den Gaswechsel des Menschen?** (*Aus dem physiologisch-chemischen Institut der Universität Budapest.*) Biochem. Zeitschr. 44, S. 6—39. 1912.

Der Genuß von 1 l etwa 4° kalter Milch erzeugt am Menschen eine etwa 2 Stunden anhaltende Abkühlung der Körpertemperatur um etwa 0,25° bis 0,80°. 1 l etwa 50° warmer Milch erzeugt am Menschen einen weit länger andauernden, wenn auch geringeren Anstieg der Körpertemperatur um 0,12 bis 0,40°. Sowohl die kalte als auch die warme Milch steigern den O<sub>2</sub>-Verbrauch um etwa 1—15% für die Dauer von 3 Stunden nach dem Einverleiben der Milch. Die durch warme Milch erzeugte Steigerung des O<sub>2</sub>-Verbrauches klingt nach dem Ablauf der ersten 3 Stunden bald ab, während die Steigerung, die durch kalte Milch hervorgerufen wurde, stundenlang mehr oder minder unverändert bestehen bleibt. Die längere Dauer der durch kalte Milch erzeugten Steigerung des O<sub>2</sub>-Verbrauches rührt wahrscheinlich von einer verzögerten Entleerung der kalten Milch aus dem Magen und daher verzögerten Abbau her; möglicherweise ist hier auch eine Art chemischer Regulierung mit im Spiel, ähnlich jener, die zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur besteht, wenn eine Abkühlung der äußeren Körperoberfläche stattfindet. An einer Versuchsperson wurde konstatiert, daß nach dem Trinken kalter Milch beinahe doppelt soviel Stickstoff im Harn ausgeschieden wird, als nach dem Trinken warmer Milch. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1440. Hart, T. Stuart, The acidosis index. A clinical measure of the quantity of acetone bodies excreted in the urine.** (Der Acidoseindex. Ein klinisches Maß für die Menge der im Urin ausgeschiedenen Acetonkörper.) *Quart. journ. of med.* **5**, S. 419—421. 1912.

Zur Bestimmung des „Acidoseindex“ sind folgende 2 Lösungen notwendig: a) die „Standardlösung“ bestehend aus Acetessigäthylester 1,0, Alkohol 25,0, destill. Wasser ad 1000,0; b) Eisenchloridlösung, bestehend aus 100 g Eisenchlorid in 100 ccm destill. Wasser aufgelöst. Zu 10 ccm der Standardlösung und zu 10 ccm Urin werden je 1 ccm der Eisenchloridlösung zugefügt und nach einigen Minuten die Farbe beider Proben verglichen. Ist die Farbe der Standardlösung heller, so wird der Urin verdünnt (mit destill. Wasser), bis dessen Färbung derjenigen der Standardlösung gleich ist. Das Volumen, bis zu welchem der Urin verdünnt werden muß, ergibt den „Acidoseindex pro Liter“, und zwar entsprechen 10 ccm Urinverdünnung, resp. 15, 20, 25, 100 ccm, einem Index von 1,0 resp. 1,5, 2,0, 2,5, 10. Dieser „Index pro Liter“ wird mit der 24stündigen Urinmenge multipliziert und ergibt so den wirklichen „Acidoseindex“. Die gefundene Zahl soll ungefähr der Menge der ausgeschiedenen Acetonkörper, als  $\beta$ -Oxybuttersäure berechnet, entsprechen; also z. B. ein „Acidoseindex“ von 10 einer Gesamtacidose von 10 g  $\beta$ -Oxybuttersäure. *Michaud (Kiel).*\*

**1441. Würtz, Ad., Versuche über die Verteilung der Phosphorsäure auf Harn und Kot.** (Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg.) *Biochem. Zeitschr.* **46**, S. 103—111. 1912.

Aus den am Kaninchen gemachten Versuchen, die zur Untersuchung der Frage angestellt wurden, wie weit die Zufuhr von Säuren oder Basen die Verteilung beeinflussen, geht hervor, daß die Zufuhr von Salzsäure per os bei Rübenfütterung keinen Einfluß hat. Da Säurebestimmungen des Harns fehlen, läßt sich auch die allgemeine Säurewirkung nicht feststellen. Calciumcarbonat dagegen bei Gerstenfütterung lenkt die Phosphorsäure nach dem Darm ab. Den knappen experimentellen Daten sind eine Reihe Schlußbemerkungen über den Wert der Frage für die menschliche Ernährungsphysiologie und -pathologie angefügt. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1442. Luthlen, F., Über Chemie der Haut.** *Wiener klin. Wochenschr.* **24**, S. 658 bis 659. 1912.

Verf. hat in früheren Arbeiten gezeigt, daß mit Hafer ernährte Kaninchen eine stärkere Empfindlichkeit der Haut zeigen als mit Grünfütter ernährte, wobei der Hafer als ein saures, das Grünfütter als ein basenreicheres Futter anzusehen ist. So findet das Tier sich bei Haferernährung im Basengleichgewicht, Grünfütterernährung bewirkt Basenanreicherung, Salzsäurezufuhr eine Entmineralisierung des Tieres.

In letzter Zeit ist Verf. dazu übergegangen, die Haut der Tiere bei verschiedener Ernährung zu untersuchen. Er hat Tiere, die mit Hafer, Tiere die mit Grünfütter und solche, die unter Zuführung von HCl ernährt waren, enthäutet und die Haut auf ihren Gehalt an Ca, Mg, K, Na untersucht, wobei wesentliche Unterschiede festgestellt wurden, die den Gesamtgehalt der Haut an Basen überhaupt betreffen, andererseits aber das Verhältnis der Basen zueinander betreffen (Verschiebungen des gegenseitigen Kationenverhältnisses). Diese Resultate stimmen mit den früheren, betreffend den Gesamtstoffwechsel, überein. Es besteht die berechnete Annahme eines Zusammenhanges zwischen Gesamtstoffwechsel, chemischer Zusammensetzung der Haut und Reaktionsfähigkeit derselben auf äußere Reize. *O. Hoffmann (Berlin).*

**1443. Galeotti, G., Über die Ausscheidung des Wassers bei der Atmung.** (Aus dem Institut für allgem. Pathologie der k. Universität zu Neapel.) *Biochem. Zeitschr.* **46**, S. 173—185. 1912.

Aus den an verschiedenen Erwachsenen und am Verfasser selbst gemachten Versuchen geht hervor, daß die ausgeatmete Luft des Menschen nicht mit Wasser gesättigt ist. Sie enthält eine Wassermenge, die unter normalen Bedingungen des Organismus

0,0342 g pro Liter Luft entspricht, während mit Wasser gesättigte Luft bei der Temperatur 37° (dies ist wahrscheinlich die Temperatur der aus den Luftwegen tretenden Luft) 0,0436 g enthält. Der Feuchtigkeitsgrad der ausgeatmeten Luft ist also nicht 100, sondern ungefähr 78. Der Atmungsrythmus übt einen gewissen Einfluß auf den Wassergehalt der ausgeatmeten Luft aus: Wird der Rhythmus beschleunigt, so ist die ausgeatmete Luft weniger mit Wasser beladen; wird er verlangsamt, so ist der Wassergehalt größer, ohne daß es jedoch jemals zur Sättigung kommt. Die Temperatur und die Feuchtigkeit der umgebenden Luft übt einen gewissen Einfluß auf die ausgeatmete Wassermenge aus, jedoch nur, wenn es sich um Änderung dieser beiden Eigenschaften über gewisse Grenzen hinaus handelt. Man kann sagen, daß der Wassergehalt der ausgeatmeten Luft sich nicht ändert, wenn die Temperatur der letzteren nur zwischen 0° und 20° variiert. Desgleichen, wenn die Feuchtigkeit der Luft 0,003 bis 0,008 g Wasser pro Liter entspricht. Wird jedoch sehr warme Luft (von 40—50°) eingeatmet, so nimmt der Wassergehalt der ausgeatmeten Luft beträchtlich (bis zu 16%) zu, was auch der Fall ist, wenn sehr feuchte Luft eingeatmet wird. Ist aber die eingeatmete Luft vollständig trocken, so nimmt der Wassergehalt in der ausgeatmeten Luft etwas (3—6%) ab. Atmet man eine gewisse Zeit hindurch (4 oder 5 Min.) sehr warme Luft (von 50—70°) ein und dann wieder Luft von normaler Temperatur, so dauert der Überschuß von Wasserausscheidung durch die Lungenwege fort. Aus den experimentellen Daten ersieht man, daß, wenn Kältegefühl eintritt, die Wasserausscheidung durch die Lungen abnimmt, während beim Wärmegefühl diese Ausscheidung zunimmt. Diese Resultate lassen daran denken, daß die mit der ausgeatmeten Luft ausgeschiedene Wassermenge von dem Zustande der Lungengefäße abhängt. Wahrscheinlich tritt während des Einatmens sehr warmer Luft eine Gefäßerweiterung in den Lungen ein und infolgedessen größere Wasserverdunstung durch das Epithel der Atemwege. Diese Gefäßerweiterung und die größere Wasserausscheidung dauern eine Zeitlang fort, auch nachdem die Einführung von warmer Luft in die Lungen aufgehört hat. Durch vasomotorische Veränderungen muß auch die Abnahme der Menge des ausgeatmeten Wassers bedingt sein, wenn Kältegefühl vorhanden ist und die Zunahme, wenn das Gefühl der Wärme eintritt. Man könnte deshalb eine vasomotorische Übereinstimmung zwischen der Haut und den Lungen annehmen, in dem Sinne, daß, wenn Gefäßzusammenziehung in der Haut vorhanden ist und wenn die Hautcapillaren sich erweitern, sich auch die Lungencapillaren erweitern. Diese vasodilatatorischen Veränderungen in den Lungen infolge von Wärme oder Kälteempfindung und die hierauf eintretenden Veränderungen der Verdunstung in den Lungen, die, wie es scheint, dadurch entstehen, könnten als ein atavistisches funktionelles Überbleibsel des Mechanismus der Wärmeregulierung durch die Atmung, der so wichtig bei den nicht schwitzenden Säugern und bei den niederen Wirbeltieren ist, erklärt werden.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**1444. Lippert, Ernst, Experimentelle Studien über das Verhalten der Blutgase bei Erkrankungen der Lunge und der Luft führende Wege.** Brauers Beiträge 24. S. 389—401. 1912.

Verf. hat eine Reihe von Blutgasanalysen angestellt, um das Verhalten der Blutgase zu untersuchen an Tieren, denen ein breiter offener, einseitiger Pneumothorax angelegt und nachher wieder geschlossen wurde. (Methode von Barcroft und Haldane.) Er fand, daß der O<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes nach Anlegung eines breit offenen Pneumothorax sinkt, ebenso auch der O<sub>2</sub>-Gehalt des venösen Blutes.

Hingegen steigt der CO<sub>2</sub>-Gehalt des nicht arteriellen und venösen Blutes. Wird der offene Pneumothorax in einen geschlossenen umgewandelt, so kehrt der O<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes zur Norm zurück. Der O<sub>2</sub>-Gehalt des venösen Blutes erreichte jedoch nur in 2 von 10 Fällen die ursprünglichen Werte. Der CO<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen und venösen Blutes bei geschlossenem Pneumothorax fällt rasch von seiner Höhe herab.

Koch (Wien).

**1445. Lamar, R. V. and S. J. Meltzer, Experimental pneumonia by intrabronchial insufflation.** (Experimentelle Pneumonie durch intrabronchiale Insufflation.) (*Labor. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Exper. Med. **15**, S. 133—148. 1912.

Die Technik war folgende: In Äthernarkose wurde Hunden ein Katheter mit terminaler Öffnung durch den Larynx in die Trachea eingeführt, bis er auf Widerstand stieß, als Zeichen, daß er in einem Bronchus steckte. An den Katheter wurde dann eine Pipette mit einer Bouillonkultur von Pneumokokken angesetzt und durch eine auf die Pipette aufgesetzte Spritze eingespritzt; mit der Spritze wurde dann noch eine Luftereinblasung nachgeschickt. Auf diese Weise gelang es in 42 Fällen in kontinuierlicher Reihe eine Pneumonie zu erzeugen. Die Mortalität betrug 16%. Die tödlichen Fälle zeigten Befunde, die der lobären menschlichen Pneumonie sehr ähnlich waren. Auch die nicht letalen Fälle zeigten pathologische und bakteriologische Befunde, die den menschlichen Befunden analog waren. Klinisch war aber der Krankheitsverlauf der nicht tödlich endenden Fälle milder und kürzer als beim Menschen. In einigen Fällen wurden in gleicher Weise Kulturen von *Pneumococcus mucosus* und von Friedländerbacillen eingeblasen. Es entstanden lobäre Pneumonien, die einzelne der beim Menschen für diese Mikroorganismen charakteristische Kennzeichen aufwiesen. Kontrollversuche mit Salzlösung, Bouillon, Serum und Mischungen von Serum und Seifenlösung ergaben nie lobäre Infiltrationen. Die Menge der injizierten Kultur hatte deutlichen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung; den tödlichen Fällen war allen eine größere Mengen von Kultur eingespritzt worden. Die Tiere waren in keiner Weise vorbehandelt oder in ihrer Resistenz beeinträchtigt. Das regelmäßige Gelingen der Infektionsversuche hängt nach Ansicht der Verff. vielleicht teilweise damit zusammen, daß durch die injizierte Flüssigkeit eine größere Zahl von Bronchien mechanisch verstopft wurden und so den Pneumokokken Gelegenheit geboten war, ihre pathogene Tätigkeit auf einem resistenzloseren Terrain zu entfalten. *Ibrahim (München).*

**1446. Wollstein, Martha and S. J. Meltzer, Experimental bronchopneumonia by intrabronchial insufflation.** (Experimentelle Bronchopneumonie durch intrabronchiale Insufflation). (*Labor. of the Rockefeller Institute for Med. Research, New York.*) Journ. of Exper. Med. **16**, S. 126—138. 1912.

Lamar und Meltzer ist es gelungen, im Tierexperiment (Hund) durch intratracheale Insufflation von Pneumokokken in Reinkultur regelmäßig lobäre Pneumonien zu erzeugen. Vorliegende Experimente wurden mit der gleichen Methodik angestellt, doch wurden Streptokokken und Influenzabacillen verwandt. Es entstanden dadurch regelmäßig Bronchopneumonien. Da in den früheren und gegenwärtigen Versuchsserien die Hunde in keiner Weise verschieden vorbehandelt waren, ergibt sich der Schluß, daß die Pneumonie im wesentlichen vom Eindringen des Infektionserregers bedingt ist und daß verschiedenartige Infektionserreger auch verschiedenartige Pneumonien verursachen. Immerhin ist noch nicht auszuschließen, daß ein verschiedener Virulenzgrad der Erreger auch verschieden schwere Krankheitsbilder bedingt. Auch inwieweit der Zustand des Tiers oder des erkrankenden Organs im Moment der Infektion den Ablauf der Infektion mitbeeinflußt, soll noch untersucht werden. *Ibrahim (München).*

• **1447. Lewis, Th., Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie.** Übersetzt von Adolf F. Hecht. Verlag Josef Safar. Leipzig und Wien 1912. Preis M. 15.—.

Lewis bespricht nach einer Erörterung der neueren einschlägigen anatomischen Arbeiten die graphischen Methoden, mit deren Hilfe man klinisch den Herzmechanismus und seine Störungen untersuchen kann. An der Hand ausgezeichnet reproduzierter Kurven wird dann ausgeführt, wie sich die verschiedenen Arrhythmien und Allodromien kundgeben, besonders eingehend wird der Wert des Elektrokardiogramms

für die Diagnose von Rhythmusstörungen behandelt. Ausführliche Literaturangaben und Besprechung der experimentellen Untersuchungen. *Putzig* (Berlin).

**1448. Schaefer, P., Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel.** (*Städt. Siechenh., Frankfurt a. M.*) Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 4, S. 297—304. 1912.

Verf. hat zahlreiche menschliche Herzen (sowohl von Erwachsenen wie von Föten) daraufhin untersucht, wie bei ihnen die roten (trüben) und die hellen Muskelfasern verteilt sind. Er hat gefunden, daß die hellen Fasern fast ausschließlich sich in dem Reizleitungssystem finden, daß jedoch letzteres neben hellen Fasern auch trübe (sarkoplasmareiche) Fasern enthält. Der Sarkoplasmagehalt der Fasern ist relativ stark in der Nähe des Keith-Flackschen und Tawaraschen Knotens, sowie auch in den Endausbreitungen der Systemfasern. *G. Joachim* (Königsberg).\*

**1449. Hecht, A. F., Über die physiologischen Schallverhältnisse am Herzen des Kindes.** Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Hecht untersuchte das Verhältnis des I. zum II. Herzton bei 11 Säuglingen und 10 älteren Kindern mikrophonisch und fand bei Säuglingen an der Herzbasis die Amplituden der I. Töne größer als die der II. Töne. Hiermit ist Hochsingers Behauptung, daß im frühen Kindesalter im Gegensatz zum späteren Leben der Rhythmus an der Basis kein Jambus, sondern ein Trochaeus ist, objektiv gestützt.

Diskussion: Hochsinger bemerkt, daß er schon vor vielen Jahren die jetzt von Hecht objektiv nachgewiesene Tatsache durch Auskultation festgestellt habe. Sie sei von anderer Seite heftig angegriffen worden. Er erklärt dieses Phänomen mit der relativ kräftigeren Muskulatur des kindlichen Herzens. *Schick* (Wien).

**1450. Samways, D. W., The genesis of the dicrotic pulse wave.** (Die Genese der dikrotischen Pulswelle.) Brit. med. journ. Nr. 2675, S. 774—775. 1912.

Samways stellt sich vor, daß während der Zeit des Offenseins der Semilunarklappen eine kontinuierliche Blutsäule einerseits die Spitze des Herzens nach abwärts, andererseits den Arcus aortae nach oben drückt. Bei der Herzkontraktion kann sich infolgedessen die Spitze nicht nach oben bewegen, weshalb die Basis mit dem Aortenansatz wie ein Handschuhfinger nach unten gezogen und so der Arcus aortae verlängert wird. Nach Schluß der Aortenklappen, nachdem das Blut allmählich die Aorta verläßt, geht diese Verlängerung zurück, was den Anlaß zur Entstehung der dikrotischen Pulswelle abgibt. Seine Ansicht sucht Verf. durch ein Tierexperiment zu befestigen, in welchem er an einem Hunde zeigt, daß die kataktrale Zacke verschwindet, wenn die Aorta mit 2 Pinzetten gehindert wird, ihre Längsausdehnung zu verändern. *Witzinger*.

**1451. Wood, Carlton J. and Paul G. Weisman, The effect of a skin irritant on the local blood-flow in the hand.** (Die Einwirkung eines Hautreizes auf den lokalen Blutzufuß im Bereich der Hand.) (*Dep. of Internal Med. Univers. of Michigan. Ann Arbor.*) Arch. of Internal Med. 10, S. 196—201. 1912.

Die Verff. studierten den Einfluß eines Senfhandbades auf die Zirkulation der Hand unter Verwendung neuer Methoden, die in den letzten Jahren von Hewlett und Van Zwaluwenburg (*Heart*. 1, S. 87. 1909) und G. N. Stewart (*Heart*. 3, S. 33. 1911) bekanntgegeben wurden. Sie fanden, daß der Blutzufuß nicht wesentlich vermehrt ist, auch wenn durch das Senfbad eine ausgesprochene Dermatitis bewirkt wurde. Die lokale Rötung ist vermutlich auf eine Erweiterung der Hautkapillaren und kleinsten Venen zurückzuführen, die ohne gleichzeitige Erweiterung der kleinsten Arterien zustande kommt. *Ibrahim* (München).

**1452. Hirsch, C. und O. Thorspeken, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Arteriosklerose.** (*Aus der mediz. Klinik in Göttingen.*) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 107, S. 411—423. 1912.

Die Arteriosklerose ist eng verknüpft mit der Dehnung, bzw. Überdehnung der Gefäße. Diese schädigt vor allem die Elastica. Die Ursache dieser Dehnung ist natür-

lich in dem Blutdrucke zu suchen, sei es, daß es sich um eine ständige oder nur um eine vorübergehende, aber häufige Blutdrucksteigerung handelt. Der Einfluß der Muskelarbeit auf die regionäre Verteilung der Arteriosklerose ist längst anerkannt (Arteriosklerose bei Armarbeitern, Beinarbeitern, Radfahrern). Auch die Prädisposition Nervöser für Arteriosklerose muß wohl auf den häufigen Blutdruckerhöhungen beruhen. — Es kann aber auch eine primäre Schwächung der Wand schon den normalen Blutdruck als „Überdruck“ wirken lassen. So müssen auf ein geschwächtes Gefäßsystem schon die physiologischen Blutdruckschwankungen im Sinne einer Überanstrengung wirken. Verff. suchten den Einfluß der Überanstrengung experimentell zu studieren. Der N. depressor, der sog. Ventilnerv der Aorta, der bei der pulsatorischen Dehnung der Aorta den allgemeinen Blutdruck durch Erweiterung der Gefäße und Erregung des Vagus senkt, muß nach seiner Durchschneidung eine dauernde größere Inanspruchnahme der Elastizität der Aorta hervorrufen. In der Tat zeigte auch die Aorta von Kaninchen mit N. depressor-Durchschneidung schwerere Veränderungen nach Adrenalin-Injektion als ohne Ausschaltung dieses Nerven. Verff. schließen sich daher dem Satze Marchands an, daß die Arteriosklerose in der Hauptsache eine Folge der stärkeren Inanspruchnahme, der funktionellen Überanstrengung der Arterien ist. Lust (Heidelberg).

**1453. Jonass, A., Klinische Beobachtungen über die Ehrlichsche Aldehydreaktion bei Kreislaufstörungen.** (*Aus der I. med. Klinik Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 375—379. 1912.

Nachprüfung der Ehrlichschen Urobilinogenreaktion im Urin an 24 Fällen verschiedener Erkrankungen des Zirkulations- und Respirationsapparates. Es ergab sich insofern eine gewisse Gesetzmäßigkeit, als die Reaktion fast stets bei Überlastung des rechten Herzens positiv ausfiel. Die Vergrößerung des rechten Herzens war in diesen Fällen durch Röntgen und Perkussion nachzuweisen. Ferner war die Reaktion positiv nach forcierter Arbeitsleistung bei Herzfehlern, Emphysem, Asthma; bei letzterer Krankheit nur im Anfall. Verf. führt die Reaktion auf Störungen der venösen Leberzirkulation zurück. K. Frank (Berlin).

**1454. Pearce, Richard M., J. H. Austin and E. B. Krumbhaar, The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. I. Reactions to hemolytic serum at various intervals after splenectomy.** (Beziehungen der Milz zur Blutdestruktion und Regeneration und zum hämolytischen Ikterus. 1. Mitteilung: Reaktionen, die durch hämolytisches Serum zu verschiedenen Perioden nach der Splenektomie ausgelöst werden.) (*John Herr Musser Dep. of Research Med. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia*). Journ. of Exp. Med. 16, S. 363—374. 1912.

3—4 Wochen nach der Milzexstirpation beim Hund bewirkte eine durch hämolytisches Serum provozierte Hämoglobinurie keine Gelbsucht. Einen Monat und länger nach der Splenektomie zeigte sich eine erhöhte Resistenz der roten Blutkörper gegen Hämolyse. 3¼ Monate nach dem Eingriff und auch später stellte sich gelegentlich spontan Ikterus ein. Ibrahim (München).

**1455. Pearce, R. M., J. H. Austin and A. B. Eisenbrey, The relation of hemoglobinemia to hemoglobinuria and jaundice in normal and splenectomized animals.** (Die Beziehungen der Hämoglobinämie zur Hämoglobinurie und Gelbsucht bei normalen und splenektomierten Tieren) (*John Herr Musser Dep. of Research Med. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia*). Journ. of Exper. Med. 16, S. 374—393. 1912.

Es zeigen sich gewisse quantitativ bestimmbare Beziehungen zwischen der intra-venösen Injektion von Hämoglobin und dem Auftreten einer Hämoglobinurie. Bei Injektion größerer Mengen zeigt sich gleichzeitig eine Cholorie. Die splenektomierten Tiere zeigten keine wesentlichen Unterschiede in bezug auf die Hämoglobinausscheidung durch die Niere, ihre Umwandlung in Gallenfarbstoffe oder deren Ausscheidung. Ibrahim.



**1456. Lintvarev, J. J. (Saratow), La destruction intrasplénique et intrahépatique de corpuscules rouges du sang dans les conditions normales et pathologiques.** (Die Zerstörung der Erythrocyten in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen.) (*Aus der Prosektur des Alexander Spitals in Saratow.*) *Annales de l'Institut Pasteur* **26**, S. 51—79 und 138—159. 1912.

Auf Grund von anatomischen und ausführlichen histologischen Untersuchungen an einem 47jährigen Mann mit Morbus Banti (1,665 000 Erythrocyten, 8,158 Leukocyten, Ikterus, Ascites, interstitieller Cirrhose mit Stauung der Leber) und an einem Kaninchen, das durch 17 Tage intravenöse Injektionen von je 0,0025 Pyrodin (Acetylphenylhydrazid) erhalten hatte, sowie auf Grund von ähnlichen, in der Literatur mitgeteilten histologischen Befunden kommt Verf. zu folgenden Ansichten: Bei Morbus Banti, bei Anämie mit Lebercirrhose oder Milztumor und bei perniziöser Anämie ist die schon normalerweise in der Milz stattfindende Phagocytose der Erythrocyten durch die Erythrophagen gesteigert, und sind die beim Zerfall dieser Erythrophagen in Leber und Milz entstehenden Endprodukte der zerstörten Erythrocyten vermehrt. Diese Vermehrung der Endprodukte ist ein entzündlicher Reiz zur Bindegewebsvermehrung in Milz und Leber und verursacht auf diesem Wege Anschwellung der Milz oder Cirrhose der Leber. Die gesteigerte Erythrophagie, die zur Verminderung der Erythrocyten und zum Ersatz derselben durch unreife Elemente (Polychromatophile, Erythroblasten, Makro- und Mikrocyten) im kreisenden Blut führt, entsteht durch eine übermäßige Produktion von Erythrophagen in der Milz. Diese kann durch verschiedene Gifte ausgelöst werden, die außerhalb oder, wie bei der Tuberkulose, auch innerhalb des Organismus entstehen.

*Rach (Wien).*

**1457. Pappenheim, A., Einiges über den gegenwärtigen Stand der klinischen Hämatologie, die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit und ihre Methoden.** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 2407—2412. 1912.

Referierender Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Keine neuen Mitteilungen.

*K. Frank (Berlin).*

**1458. Lucas, Walter S., Erythremia, or polycythemia with chronic cyanosis and splenomegaly.** (Erythrämie oder Polycythämie mit chronischer Cyanose und Milzschwellung.) (*Jefferson Med. College Hosp. Out-Patient Departm. Philadelphia.*) *Arch. of. Internal Med.* **10**, S. 597—667. 1912.

Die Arbeit bringt Mitteilungen über zwei eigene Beobachtungen und eine Zusammenstellung sämtlicher 189 Fälle, die bis jetzt bekannt geworden sind. Die Durchsicht der großen Tabelle ergibt, daß nur ein einziger Fall aus dem Kindesalter (10jähriges Mädchen) bisher mitgeteilt ist. (Guinon, Rist et Simon. *Bull. et mém. Soc. méd. des hop. de Paris* **21**, S. 786. 1904.)

*Ibrahim (München).*

**1459. Epstein, Albert A., A contribution to the study of the chemistry of blood serum.** (Ein Beitrag zum Studium der Chemie des Blutserums.) (*Labor. of Physiol. Chem. of the Pathol. Departm. of Mt. Sinai Hosp., New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 719—731. 1912.

Die Eiweißkörper des Bluts sind bei verschiedenen Erkrankungen verschieden zusammengesetzt. Es kann vor allem die Globulinfraction erheblich vergrößert sein bei normalem oder sogar vermindertem Gesamtgehalt an Eiweiß. Erkrankungen, bei denen eine hohe Globulinfraction gefunden wird, sind folgende: Inkompenzierte Herzleiden mit Transsudaten, Lungenleiden verschiedener Art (Pneumonie, Emphysem), Polycythämie, Diabetes mellitus, parenchymatöse Nephritis. Bei chronischer parenchymatöser Nephritis ist der Globulingehalt am meisten gesteigert; er kann hier 95% oder mehr der gesamten Eiweißkörper ausmachen. — Normaler oder verminderter Globulingehalt fand sich bei Achylia gastrica, Tuberkulose, Diabetes insipidus und chronisch interstitieller Nephritis. Die Fälle mit gesteigertem Globulingehalt des Blutserums scheinen auch mit einer Anhäufung von Wasser und Salzen im Blut einherzugehen.

*Ibrahim (München).*

**1460. Hueck, W., Über experimentell erzeugte Veränderungen im Lipoidgehalt der Nebennierenrinde und ihre Beziehungen zum Cholesteringehalt des Blutes.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 251—254. 1912.

Die in der Überschrift bezeichneten, in ihren Ergebnissen sehr interessanten Versuche wurden an Katzen angestellt. Sie wurden mit kleinen Saponindosen vergiftet; das Blutserum wurde dann auf seine Schutzkraft gegen die Saponinhämolyse untersucht, die nach Untersuchungen von Ramson an das Cholesterin gebunden ist. Die am Blutserum gefundenen Werte wurden nach dem Tode des Tieres mit den mikroskopischen Befunden an der Nebennierenrinde verglichen. Das Resultat war, daß tatsächlich ein weitgehender Parallelismus zwischen Cholesteringehalt des Blutes und Lipoidgehalt der Nebennierenrinde bestand. Außerdem wurde noch durch Verfütterung von reinem Cholesterin direkt eine sehr starke Anreicherung der Nebennierenrinde mit doppeltbrechenden Substanzen erzielt.

Oskar Meyer (Stettin).\*

**1461. Kraus, O. und M. Adler, Zur Bestimmung des Blutzuckers.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2231. 1912.

Kurze Mitteilung. Die von den Verff. angegebene Methode gestattet die Verwendung sehr geringer Blutmengen (1 ccm): 15—20 Tropfen Blut werden durch Einstich in die Fingerkuppe gewonnen. Nach der Enteiweißung erfolgt die Zuckerbestimmung im Blutfiltrate durch Filtration unter Zugrundelegung einer  $\frac{1}{10}$  Fehlinglösung in der Weise, daß jenes zu einer mit 0,4proz. reiner Traubenzuckerlösung austitrierten  $\frac{1}{10}$  Fehlinglösung zugesetzt und mit letzterer bis zur Endreaktion reduziert wird. Vergleichsbestimmungen nach Knapp und Bertrand sollen die Zuverlässigkeit der nicht näher beschriebenen Methode ergeben haben. K. Frank (Berlin).

**1462. Valdameri, Ricerche sulla viscosità del sangue.** (Untersuchungen über die Viscosität des Blutes.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. Rivista di clinica pediatrica 10, S. 799. 1912.

Zum Nachweis der Beziehung der Blutviscosität zum Kohlensäuregehalt des Blutes und zur Leukocytenformel diente die Untersuchung von 11 Kindern vor und nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen. Es ergab sich ein Einfluß der Kohlensäure des Blutes im Sinne einer Vermehrung der Viscosität und eine Verminderung dieser bei besser ventilierten Lungen. Nach der Operation ergab sich eine Vermehrung der Lymphocyten und eine Verminderung der Polynucleären, also eine Annäherung an die Norm. Zur Verwendung kam der Determannsche Apparat. Neurath.

**1463. Schumacher, Siegmund v., Bau, Entwicklung und systematische Stellung der Blutlymphdrüsen.** (Tierärztl. Hochsch., Wien.) Arch. f. mikroskop. Anat., I, 81, S. 92—150. 1912.

Die ausgezeichneten, durch 2 farbige Tafeln illustrierten Untersuchungen wurden am Schaf in embryonalen und postembryonalen Entwicklungsstadien angestellt. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Blutlymphdrüsen nicht als Organe sui generis aufzufassen sind, sondern als rudimentäre Formen gewöhnlicher Lymphdrüsen. Embryonal wie postembryonal kommen nämlich Lymphdrüsenanlagen vor, die Blut- und Lymphgefäße enthalten oder aber die zu- und abführenden Lymphgefäße verlieren. In diesem Fall wird offenbar die weitere Entwicklung der Drüse gehemmt. In beiden Formen können die Lymphsinus rote Blutkörperchen enthalten, teils von den Vasa afferentia aus Blutextravasaten zugeführt, teils durch Austritt aus den dünnwandigen Capillaren-Venen der Lymphdrüsen selbst. Handelt es sich dabei um Lymphdrüsen ohne Lymphgefäße, so entsprechen sie den eigentlichen Blutlymphdrüsen der Autoren. Kurt Ziegler.\*

**1464. Sajous, C. E. de M., Physiology of the ductless glands in their relations to obstetrics.** (Physiologie der Drüsen ohne Ausführungsgang in ihren Beziehungen zur Geburtshilfe.) American journ. of obstetr. a. dis. of women a. childr. 66, S. 509—513. 1912.

Die Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen sezernieren Stoffe ins Blut, die die Auf-

gabe haben, im Blut kreisende Gifte zu zerstören. Bei der Schwangerschaft werden in besonders großem Umfange solche Stoffe gebildet, und die Aufgabe des Schilddrüsenapparates ist es, sie in leicht ausscheidbare Produkte zu verwandeln. Fehlt diese Hilfe, so kommt es leicht zu Reizung der Nieren mit ihren Folgeerscheinungen, wie Albuminurie, Ödemen und Eklampsie. Der Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf die Milchbildung der Frauen beruht in einer Anregung der Drüsenelemente durch allgemeine Hebung des Stoffwechsels. Die Nebennieren zeigen während der Schwangerschaft eine aktive Hyperämie mit gesteigerter Aktivität ihrer zelligen Elemente. Auch sie haben wahrscheinlich einen Einfluß auf den allgemeinen Stoffwechsel. Sehr häufig sind bei Neugeborenen Hämorrhagien der Nebenniere, die nicht selten zum Tode führen. Über die Ursache dieser Hämorrhagien ergeht man sich noch in Vermutungen. Sicher scheint nur, daß die normale Ernährung des Kindes durch die Mutter ihm auch Schutzstoffe gegen die Blutdrucksteigerung übermittelt und so die Nebennierenblutungen verhindern kann.

H. Ziesché (Breslau).\*

**1465. Cattaneo, Sul contenuto adrenalinico delle capsule surrenali.** (Über den Adrenalingehalt der Nebennieren.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 801. 1912.

Bei der Sektion von 46 Kindern verschiedenen Alters, die an verschiedenen akuten oder chronischen Krankheiten verstorben waren, wurden die Nebennieren entnommen und ihr Adrenalingehalt nach der Methode von Commesatti bestimmt. In 10 Fällen fand sich eine negative, in 11 eine schwache, in 5 eine mittlere, in 20 eine starke Reaktion. Ein Zusammenhang mit dem Organgewicht, dem Alter oder der Grundkrankheit besteht nicht, wohl aber mit individuellen Faktoren. *Neurath* (Wien).

**1466. Borberg, N. C., Das chromaffine Gewebe. Nebennierenuntersuchungen. 2.** (*Inst. f. allg. Pathol., Kopenhagen.*) *Skandinav. Arch. f. Physiol.* 28, S. 91—163. 1912.

In einer großangelegten Arbeit behandelt Borberg auf Grund vieler eigener Versuche und kritischer Berücksichtigung einer reichen Literatur das Verhalten der Nebennierenchromaffinität unter pathologischen Verhältnissen (vgl. diese Zeitschr. 3, S. 30.) In Vorversuchen erwies sich ihm folgende Technik der Färbung und Fixierung als einwandfrei: die in dünne Querscheiben zerschnittene Nebenniere wird in eine Chromsalzlösung, am besten in Müllersche Flüssigkeit gebracht, nach 24 Stunden wird Formol zugesetzt. Die Scheiben verbleiben wenigstens 3 Tage in der Chromatlösung, eine längere Dauer oder eine höhere Konzentration der Chromlösung verstärkt die Intensität der Chromierung nicht. Nach Auswässerung kommen die Stücke in Alkohol steigender Konzentration. Nachfärben mit Toluidinblau gibt eine fast spezifische Tinktion. Die Nebennieren wurden möglichst frisch verarbeitet; Versuche zeigten, daß die Chromaffinität viel schneller schwindet, wenn die Nebenniere im Kadaver verbleibt als *in vitro*; im gleichen Sinne wirkt erhöhte Temperatur. Ein weiteres Kapitel handelt von dem Wesen des Chromierungsprozesses und von der Beziehung der chromaffinen Substanz zum Adrenalin. Die Chromreaktion wird als Fällungsprozeß aufgefaßt; der entstandene Körper ist in Wasser, Säuren, Fettlösungsmitteln unlöslich, die Intensität in ziemlicher Breite von der Chromkonzentration unabhängig. Die chromaffine Substanz ist wohl ein Proadrenalin. Ganz frische Nebennieren geben keine deutliche Eisenchloridreaktion, bei längerem Stehen verschwindet zuerst die Chrom- und dann erst die Eisenreaktion. Extrakte aus chromaffinarmen Nebennieren geben nur schwache chemische und physiologische Adrenalinreaktionen. Lipoider scheinen bei der Chromaffinität keine wesentliche Rolle zu spielen. — Es folgt ein Kapitel über die Histologie der normalen Nebenniere und über den histologischen Nachweis des Marksekrets; die Annahme, daß das Sekret in fester Form ins Blut abgegeben werde, wird abgelehnt. — Hypertrophie des Nebennierenmarks hat der Autor weder bei Menschen noch bei Tieren jemals gesehen, Atrophie nur bei hochgradigen Veränderungen durch Geschwülste, Tuberkulose usw. Auch fettige Degeneration

des Marks kommt kaum vor. Es sind daher Mark- und Rindenzellen auch bei Sudan- und Osmiumfärbung leicht zu unterscheiden. — Die Chromaffinität ist in ihrer Intensität unabhängig vom Alter und Geschlecht, auch unabhängig von der Gravidität, vom Puerperium und der Lactation. Das Nebennierenmark kastrierter Pferde verhielt sich wie das normaler. Bei weitgehender Inanition zeigten Meerschweinchen und Katzen starke Abnahme der Chromfärbbarkeit; ebenso wirkt Asphyxie, wahrscheinlich im wesentlichen durch die Kohlensäureanhäufung, zum Teil vielleicht auch durch erhöhte Muskeltätigkeit. Ohne wesentlichen Einfluß ist akute und subakute Anämie durch wiederholte Aderlässe. Stauung durch Unterbindung der Vena cava führt in 24 Stunden zu fast völligem Schwund der Chromfärbung, es kommt dabei nicht zu Glykosurie; nach 4 Tagen ist die Zirkulation wiederhergestellt, die Chromaffinität wieder normal. Unterbindung der Vena cava unterhalb der Nebennierenvenenmündung macht Glykosurie ohne sichere Beeinflussung des Nebennierenmarkes, Unterbindung der Aorta in gleicher Höhe Schwund der Chromfärbbarkeit ohne Glykosurie. Herabsetzung des Blutdruckes durch Cholin führt zu Vakuolisierung im Mark ohne deutliche Beeinflussung der Färbbarkeit. — Nach dem Zuckerstich kann die Chromaffinität binnen 3—4 Stunden schwinden und auch nach 24 Stunden noch fehlen; der Schwund bleibt aus nach Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Brustwirbels und in jener Nebenniere, deren Splanchnicus durchtrennt ist. Zweistündige elektrische Splanchnicusreizung schwächt die Chromaffinität nur wenig. Nach dem Zuckerstich kommt es sofort zu einem kleinen Blutdruckanstieg, der bald wieder vorübergeht; der Autor bezieht ihn nicht auf die vermehrte Adrenalin ausschüttung. — Exstirpation einer Nebenniere veranlaßt keine vikariierende Adrenalinmehrproduktion oder Hypertrophie der anderen; auch die Paraganglien bleiben unverändert. Adrenalininjektionen ändern den Grad der Chromfärbbarkeit nicht. — Beiderseitige Nephrektomie oder Ureterenunterbindung bringt die Chromfärbbarkeit zum Schwinden; diese Wirkung ist eine zentrale, sie bleibt nach Splanchnicusdurchschneidung aus. Wie die Nephrektomie wirkt Uran- und Chromvergiftung, vielleicht auf dem Wege der Nierenschädigung. — Hyper- und Athyreoidismus beeinflussen das Nebennierenmark in keiner Weise. Versuche mit Pankreasextrakt gaben keine eindeutigen Resultate. Placentarextrakt ist wirkungslos. — Chemisch hervorgerufene Peritonitis setzt die Färbbarkeit etwas herab, Darmokklusion in höherem Grade. — Von Giften vermindern Pulegonöl, Sublimat (vielleicht als Nierengifte) die Markfärbung, Phosphor und Jodnatrium ebenfalls, aber nur wenig. Äther- und Urethannarkose sind wirkungslos, Chloroformnarkose nur bei längerer Dauer und rascher Wiederholung wirksam im Sinne einer Verminderung. Wirkungslos sind ferner Arsen, Blei, Radium (subcutan), Phenol, Pyrokatechin, Secale, Pilocarpin, fiebererzeugende Dosen von nucleinsaurem Natrium. Salzlösungen, intravenös gegeben, erzeugen das Bild einer Hypersekretion des Marks ohne deutliche Schwächung der Chromaffinität. Diphtherietoxin bringt das Nebennierenmark und die Paraganglien zum Schrumpfen, schwächt auch die Färbbarkeit etwas ab, aber kaum mehr als die allgemeine Kachexie allein. Botulismus- und Tetanusgift sind unwirksam. Bronchopneumonie beim Meerschweinchen, Pneumonie, Endokarditis und embolische Nekrose des Rectum beim Pferd, Sarkom bei der Ratte hatten das Nebennierenmark unbeeinflusst gelassen. *Ernst Neubauer.\**

1467. **Pearce, Richard M., J. H. Austin and John H. Musser, The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. III. The changes in the blood following splenectomy and their relation to the production of hemolytic jaundice.** (Die Beziehungen der Milz zur Zerstörung und Regeneration des Blutes und zum hämolytischen Ikterus. 3. Mitteil.: Die Veränderungen des Blutes nach Splenektomie und deren Beziehungen zur Entstehung des hämolytischen Ikterus.) (*John Herr Musser Departm. of Research Med. of the Univers. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 758—768. 1912.

**1468. Karsner, Howard T. and Richard M. Pearce. IV. A study, by the methods of immunology, of the increased resistance of the red blood corpuscles after splenectomy.** (Eine serologische Studie über die Resistenzvermehrung der roten Blutkörper nach der Milzexstirpation.) (*John Herr Mussels Dep. of Research Med. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of Experim. Med. **16**, S. 769—779. 1912.

Die Injektion von hämolytischem Serum bewirkt beim splenektomierten Tier oft keine Gelbsucht. Das hängt wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, möglicherweise mit der Anämie zusammen, die in der Regel zunächst nach der Milzexstirpation sich einstellt. Tiere mit niedriger Blutkörperzahl und geringem Hämoglobingehalt werden nicht leicht auf Injektionen von hämolytischem Serum ikterisch, auch wenn sie nicht splenektomiert sind; andererseits tritt der Ikterus nach Injektionen mit hämolytischem Serum bei solchen splenektomierten Tieren, die einen annähernd normalen Blutbefund haben, leicht auf. Bei Tieren, die einen Monat und länger splenektomiert sind, liegt das Ausbleiben der Hämoglobinurie und Gelbsucht daran, daß bei ihnen die Resistenz der roten Blutkörperchen gesteigert ist. Diese Resistenzvermehrung wurde in eingehenden Versuchen geprüft. — Der Ikterus, der sich bei splenektomierten Tieren lange Zeit nach der Milzexstirpation zuweilen spontan einstellt, fällt wahrscheinlich mit der völligen Regeneration des Bluts zusammen. *Ibrahim (München).*

**1469. Thibaut, D., Lésions spléniques à la suite d'injection de sérum humain.** (Milzschädigungen nach Injektion von Menschenserum.) Compt. rend. de la soc. de biologie **73**, S. 48—50. 1912.

Die Milz eines mit menschlichem Serum injizierten Kaninchens zeigt Veränderungen, die hauptsächlich in Schwellung, Blutstauung, Makrophagie und Reduktion der Malpighischen Körperchen bestehen. Diesen Erscheinungen geht im strömenden Blut eine Verminderung der Erythrocyten um 2 Millionen parallel. Das Menschenserum scheint hauptsächlich durch seine globulicide Kraft zu wirken, und sein Einfluß auf die Milz ist einem hämolytischen Agens wie Toluylendiamin vergleichbar. Zu beachten ist, daß schon 30 Minuten nach der Injektion die Milzstruktur völlig verändert ist. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1470. Vogel, Hans, Fortgesetzte Beiträge zur Funktion der Milz als Organ des Eisenstoffwechsels.** (*Aus dem physiologischen Institut der Universität Bern.*) Biochem. Zeitschr. **43**, S. 386—409. 1912.

Werden junge Hunde einige Wochen lang mit praktisch eisenfreier Nahrung gefüttert, so steigt im Anfange die Blutkörperchenzahl und der Hämoglobingehalt an, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Entfernung der Milz ruft bei einem eisenarm ernährten Hunde eine starke Verminderung von Blutkörperchenzahl und Hämoglobinmenge hervor. Diese Verminderung wurde wochenlang beobachtet. Ein Kontrolltier unter sonst gleichen Bedingungen zeigte nichts Abnormes. Blutkörperchenzahl und Hämoglobinmenge kehren zur Norm zurück, sobald Fleisch, eine eisenreiche Nahrung, gegeben wird. Die beiden vorstehenden Tatsachen sind geeignet, den Widerspruch aufzuklären, der darin besteht, daß die einen Autoren einen großen Einfluß des Fehlens der Milz auf das Blutbild konstatierten, die anderen gar keinen. Es kann das jeweilige Resultat nur von dem Unterschied in der Ernährung herrühren. Die Lehre von Asher, daß die Milz ein Organ des Eisenstoffwechsels sei, erhält durch diese Versuche eine neue Stütze. Ein kleiner Blutentzug bewirkt bei einem splenektomierten Tiere eine kurz andauernde Steigerung von Hämoglobin und Erythrocyten, bei einem normalen Tiere erfolgt eine leichte Abnahme beider Komponenten. Für die Tatsache, daß die Entfernung der Milz auf das Wachstum und die Entwicklung keinen Einfluß ausübt, bringen die vorliegenden Versuche einen abermaligen Beweis. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**1471. Fagioli, Antonio, Sull'azione tossica dei lipoidi degli organi. Not. 3. Tossicità degli estratti metilici di tiroide.** (Über die toxische Wirkung der Organ-lipide. 3. Giftigkeit der methylalkoholischen Extrakte der Thyreoidea.) (*Istit. di patol. dimostr., univ. e osped. Vittorio Emanuele, Catania.*) *Biochimica e terap. sperim.* 4. S. 117—123. 1912.

Filterte methylalkoholische Extrakte der getrockneten pulverisierten Kalb-thyreoidea werden mit physiologischer Kochsalzlösung emulgiert; die Emulsionen werden Kaninchen intravenös injiziert. Diese Extrakte wirken annähernd ebenso wie die Extrakte der Lipide von Pankreas, Hoden, Neoplasmen. Sie vermögen Kaninchen akut zu töten; die Autopsie ergibt Dilatation des rechten Herzens, flüssiges Blut, subpleurale Blutungen, Hyperämie der inneren Organe. Die Thyreoideaextrakte sind weniger giftig als die Hodenextrakte. Durch Einengung läßt sich die Giftigkeit steigern. Vorherige Injektion konzentrierter Kochsalzlösung, die 1%  $\text{CaCl}_2$  enthält, setzt die Empfindlichkeit der Versuchstiere gegen die Extraktwirkung herab. Der Komplementgehalt des Blutserums wird durch die Injektion vermindert. Zusatz von frischem Kaninchenserum zu den Extrakten vermindert deren Giftigkeit nicht. Die Injektion subletaler Extraktdosen setzt die Empfänglichkeit der Tiere gegen eine neue Extraktinjektion etwas herab. A. Böhme (Kiel).\*

**1472. Salvioli, J. und A. Carraro. Über die Wirkung der Parathyroidextrakte.** *Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch.* 15, S. 261—266. 1912.

Die oberen Epithelkörperchen von Ochsen wurden fein zerrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 versetzt; der Extrakt wurde filtriert, zentrifugiert und zur Untersuchung seiner Wirkung auf Blutdruck, Herz tätigkeit und Atmung in die Jugularvene von Hunden und Katzen injiziert. Der Extrakt verkleinert die Pulszahl und verstärkt die Systole durch Vagusreizung. Er führt zu Blutdrucksenkung auch beim atropinisierten Tiere, ebenso auch nach Vagus-, Depressor- oder Rückenmarksdurchtrennung und nach Nicotinvergiftung. Da der Extrakt ferner auf isolierte Gefäße eher constrictorisch wirkt, ist die Blutdrucksenkung wahrscheinlich durch Schädigung des Herzmuskels bedingt. Der Blutdruck sinkt nach Injektion von Epithelkörperchenextrakt stärker als unter dem Einfluß von Extrakten aus Schilddrüse, Pankreas und Thymus. Die Atmung ist während des Blutdruckabfalles unregelmäßig; bei dem Wiederausteigen des Blutdrucks wird sie oberflächlich, in regelmäßigen Zeiträumen von tiefen Inspirationen unterbrochen. Ernst Neubauer (Wien).\*

**1473. Frugoni, C., La glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une sécrétion interne propre?** (Besitzt die Carotisdrüse von Luschka eine eigene interne Sekretion?) *Sem. med.* 32, S. 481—483. 1912.

Die Versuche sollten zur Lösung der Frage beitragen, ob der Carotisdrüse eine innere Sekretion zukommt. Zu diesem Zwecke wurden Extrakte der von frischgeschlachteten Rindern genommenen Drüsen hergestellt und Kaninchen intravenös injiziert. Bei Verwendung größerer Dosen erfolgte der Tod der Tiere unter allgemeinen Krämpfen, Atemstillstand, Leukopenie und Blutgerinnungshemmung. Durch Behandlung mit allmählich steigenden Dosen konnten die Tiere gegen die tödliche Dosis geschützt werden, alles Dinge, die auch anderen Organextrakten zukommen. Eine spezifischere Wirkung glaubte Verf. bei Verwendung kleiner nicht tödlicher Dosen gefunden zu haben: Zunächst mäßige Blutdrucksteigerung, dann langdauernde starke Blutdrucksenkung, gefolgt von einem kleineren Anstieg, an den sich wieder ein Sinken anschloß, bis allmählich der normale Druck erreicht war. Gleichzeitig wurde der Pulsschlag größer und seltener. Weitere Versuche ergaben, daß diese Blutdrucksenkungen nicht von einer Formveränderung des Vasomotorenzentrums abhängig sei, sondern hauptsächlich in einer dilatierenden Wirkung auf die Gefäße selbst beruhten. Ein Antagonismus des Carotisdrüsensekretes gegenüber Adrenalin konnte nicht gefunden werden, indem die blutdrucksteigernde Tätigkeit des letzteren durch den ersteren

nicht beeinträchtigt werden konnte. In seinen Schlußfolgerungen ist Verf. sehr vorsichtig, indem er aus diesen und anderen tierexperimentellen Ergebnissen die Wahrscheinlichkeit einer inneren Sekretion der Carotisdrüse annimmt. *Witzinger* (München).

**1474. Regaud, Cl. et R. Crémieu, Action des rayons de Röntgen sur le thymus du chien.** (Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Thymus des Hundes.) *Lyon méd.* 119, S. 809—817. 1912.

Beim jungen Hund bewirken die Röntgenstrahlen genau die gleichen Veränderungen der Thymus wie sie bei Katzen von den Verff. des Näheren studiert und beschrieben wurden. *Ibrahim* (München).

**1475. Lampé, Arno Ed., Die biologische Bedeutung der Thymusdrüse auf Grund neuerer Experimentalstudien.** (*Physiol. Inst. Halle.*) *Med. Klinik* 8, S. 1117 bis 1120. 1912.

Die Thymusdrüse ist ein lebenswichtiges Organ. Wenn man Hunden dieselbe zur Zeit ihrer Maximalentwicklung, d. h. zwischen 10—14 Lebenstagen, entfernt, so tritt nach ca. 2—4 Wochen eine starke Vermehrung des Fettpolsters und eine auffallende Knochenelastizität ein. Unter Verschlimmerung dieses Zustandes traten ausgedehnte psychische Veränderungen in Erscheinung, die bis zur völligen Verblödung führen, bis endlich der Tod im Koma erfolgt. Entfernt man die Drüse bei etwas älteren Hunden, so sind die Erscheinungen leichter Art, denn dann übernehmen andere Organe schon die Rolle des Thymus. Pathologisch-anatomisch stellen sich die Knochenveränderungen als starke Verzögerung der Ossifikation und besonders des Längenwachstums dar. Man kann die Veränderungen nicht von der Rachitis und der Osteomalacie unterscheiden. Diese Veränderungen führt Verf. auf eine Säureüberladung des Organismus zurück und spricht der Thymus eine säurebindende und somit entgiftende Funktion zu. Andere Untersuchungen haben ergeben, daß die Thymusdrüse das Organ ist, welches das lymphatische System beherrscht, während es an der Blutbildung aktiv nicht beteiligt ist. Interessante Beziehungen bestehen auch zwischen Thymus und anderen Organen mit innerer Sekretion. So besteht z. B. ein Antagonismus zwischen Keimdrüsen und Thymus. Auch auf die Tätigkeit der Milz soll die Thymus einen Einfluß haben. Wenn man z. B. 4—6 Wochen alten Hunden den Thymusrest extirpiert, so treten nur kurzdauernde rachitisähnliche Wachstumsstörungen ein, von denen sich die Tiere wieder erholen. Entfernt man aber diesen Tieren noch die Milz, so tritt der Tod innerhalb weniger Wochen unter schwerer Kachexie ein. Es ist daher anzunehmen, daß die Milz die Funktion des sich zurückbildenden Thymus übernimmt.

*A. Reiche* (Berlin).

**1476. Miller, Joseph L. and Lewis Dean, The frequency of experimental glycosuria following injections of extracts of the hypophysis.** (Die Häufigkeit der experimentellen Glykosurie nach Injektionen von Hypophysenextrakt.) (*Labor. of Exper. Therapeutics, Univ. of Chicago.*) *Arch. of Internal Med.* 9, S. 601—604. 1912.

Intravenöse oder intraperitoneale Injektion von Extrakten sowohl des vorderen wie des hinteren Hypophysenlappens bewirkt gelegentlich beim Hund eine transitorische Glykosurie. Es ist fraglich, ob es sich hierbei um eine spezifische Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels handelt. Der Tremor, ausgesprochene respiratorische und intestinale Störungen, die sich nach den Injektionen einstellen, könnten zur Erklärung genügen. *Ibrahim* (München).

**1477. Aschner, B., Über die Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale.** *Archiv f. Gynäkol.* 97, S. 200—228. 1912.

Auf Grund mehrjähriger experimenteller Arbeit, welche sich die Erforschung der Funktion der Hypophyse und der benachbarten Hirnpartie zur Aufgabe gestellt hat, veröffentlicht Verf. eine Reihe von Abhandlungen, von denen die vorliegende

die Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Keimdrüsen erschöpfend behandelt. Es wurden an 88 Hunden Exstirpationen der Hypophyse auf oralem Wege vorgenommen, und zwar sowohl totale als auch isolierte des Vorder- oder Hinterlappens. Verf. kommt es dabei in erster Linie darauf an, eine Schädigung der angrenzenden Hirnpartien auszuschalten, um die Wirkung des Hypophysenausfalles vollkommen unkompliziert zur Anschauung zu bringen. Ein bedeutender Unterschied ergab sich bei jungen und erwachsenen Tieren. Bei ersteren konnte sowohl makroskopisch als mikroskopisch eine hochgradige Hemmung in der Evolution der männlichen und weiblichen Keimdrüsen und eine Persistenz des Uterus und des Penis, aber auch der anderen Organsysteme, besonders des Skelettes, auf infantilen Größenverhältnissen konstatiert werden. Die Geschlechtsfunktion ist ebenfalls entsprechend geschädigt, Anzeichen von Brunst oder Läufigkeit kommen nur ganz rudimentär vor, zu regelrechter Begattung oder Konzeption kommt es nie. Anders verhalten sich erwachsene Tiere. Hier zeigten sich bloß geringe regressive Genitalveränderungen. Die gegensätzlichen Resultate anderer Autoren (Cushing, Biedl) erklärt er als durch Läsion der Hirnbasis hervorgerufen, wofür er eigene experimentelle Belege erbringt. Es wäre vielleicht wünschenswert gewesen, wenn auch eine tabellarische Zusammenstellung der einzelnen Versuchsergebnisse erbracht worden wäre, statt der bloßen Anführung der jedenfalls eklatantesten Resultate.

Ferner wird der Versuch unternommen, Hypophyse und Keimdrüsen auf Grund ihrer Wirkung auf den Stoffwechsel in das von der v. Noordenschen Schule aufgestellte Schema der innersekretorischen Drüsen einzureihen. Sie verhalten sich in bezug auf den Eiweiß- und Fettstoffwechsel synergistisch, in bezug auf den Kohlehydrat- und Kalkstoffwechsel antagonistisch.

Die Arbeit bringt auch eine eingehende kritische Besprechung der vorliegenden Literatur über die Bedeutung beider Drüsen in der menschlichen Pathologie.

Kassowitz (Wien).

**1478. Biach, P. und E. Hülles, Über die Beziehungen der Zirbeldrüse (Glandula pinealis) zum Genitale.** (Aus dem neurol. Inst. der Univ. Wien.) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 373—375. 1912.

Tierversuche. 3—4 Wochen alte Katzen desselben Wurfes wurden kastriert. Die Hälfte des Wurfes blieb zur Kontrolle ohne Operation. Tötung der Tiere nach 7—8 Monaten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Zirbeldrüsen wurde ein durchweg übereinstimmender Befund erhoben. Bei allen kastrierten Tieren fand sich eine Verminderung des Drüsenparenchyms; auch die Einzelzellen waren geschädigt (Kernschrumpfung, dunklere Protoplasmafärbung). Dieser nach der Kastration aufgetretene atrophische Zustand der Drüse beweist, daß dieselbe eine bestimmte Stellung im System der inneren Sekretion einnimmt. Mit den klinischen Untersuchungen sind die vorliegenden Befunde nur schwer in Einklang zu bringen. K. Frank (Berlin).

**1479. Aschoff, L., Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 199 bis 207. 1912.

Ergebnisse von 500 Tierexperimenten Suzuki an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus, Taube, Katze, Igel. — 1. Altmannpräparate und vitale Carminfärbung zeigen eine noch weitgehendere Gliederung des Kanälchensystems der Niere als bisher angenommen: neben Bestätigung der Peterschen Angaben besonders eine Dreiteilung der Hauptstücke: proximaler Abschnitt mit dichter, intensiver Stäbchenfärbung, medialer mit lockerer Stäbchenstruktur, distaler mit granulärer Auflösung derselben. — 2. Bei physiologischer Nierensekretion speziell an der Vogelniere kann eine Ausstoßung von Granula (Darstellung nach Altmann) ausgeschlossen werden, es kam nur zu Größenzunahme der gesamten Zellen der Hauptstücke mit granulärer Zerlegung der Stäbchen, zu Verbreiterung und Homogenisierung des Bürstensaumes,



durch den eine leicht eiweißhaltige Flüssigkeit ausgeschieden wird. — 3. Ausscheidungsweise vital färbender Farbstoffe: Systematische Verfolgung der Ausscheidung von Carmin von 10 Minuten bis zu mehreren Wochen. Schon nach der ersten halben Stunde (Färbung des Harns, Carminzylinder in Sammelröhren) ist die Hauptmasse des Farbstoffs ausgeschieden. Färbungshöhepunkt der Granula aber erst in 12 bis 24 Stunden, und nur in den Epithelien der Hauptstücke und im Anfangsgebiet der absteigenden Schleifenschenkel, also ist hier die Ausscheidungsstelle. Demnach ist die Speicherung unabhängig von der Sekretion und ihrer Stärke, denn die Granulafärbung nimmt bei Nachlassen der Sekretion an Intensität zu, die Speicherung ist also von einem gewissen Optimum der Durchströmungsgeschwindigkeit abhängig; wird letztere durch diuretische Mittel erhöht, so verlängert sich die Speicherungszeit und umgekehrt. Gespeicherte Caminfarbstoffe werden viele Wochen in den Hauptstückepithelien zurückbehalten. Die vitalen Granulafärbungen der Nierenepithelien haben also mit der eigentlichen Sekretion nichts zu tun, ihre Stärke darf daher nicht zur Abschätzung funktioneller Werte verwendet werden. — Der Farbstoff passiert in gelöster Form die Epithelien der Hauptstücke, weiter abwärts erst kommt es zu körniger Ausscheidung und Einbettung in ein eiweißartiges Medium durch Resorptionsprozesse, denn die Carmingranulierung der Zylinder entsteht erst nach längerer Versuchsdauer und ist durch ihre Unregelmäßigkeit in den unteren Kanälchenabschnitten von der regelmäßigen, feinen Granulierung der Epithelien der Hauptstücke und der anfänglichen Carminzylinder unterschieden. Aber auch durch die Glomeruli kann das Carmin ausgeschieden werden: Carminniederschläge in den Kapselräumen bei Hochtreibung der Carminausscheidung (Maus), rasche Ausscheidung des Carmins bei starker Kanälchenepithelschädigung durch Chrom. — 4. Die experimentell verwendeten Nierengifte teilen sich nach der Art ihrer schädigenden Wirkung in Gruppen: Sublimat, Cantharidin schädigen hauptsächlich die terminalen Enden der Epithelien-Hauptstücke, nur bei hohen Dosen auch die proximalen; Uran schädigt die distalen gewundenen Abschnitte, nur selten bis hinauf zu den proximalen Abschnitten der Hauptstücke; Chrom die proximalen und medialen Abschnitte, bei wachsenden Dosen auch distale und Übergangsabschnitte. Weiter machen Chrom, Uran, Sublimat ausgesprochene Nekrosen der betreffenden Epithelien, Cantharidin Schwellung, Vakuolisierung; die Nekroseformen sind wieder je nach Art des Giftes verschieden (Vorausgehen einer hyalintropfigen Entartung oder nicht). Diese Verschiedenheiten werden auch für die Funktion der geschädigten Niere nicht gleichgültig sein, da sich die einzelnen Abschnitte schon physiologisch gegenüber auszuscheidenden Körpern verschieden verhalten. Bei zahlreichen Cantharidinvergiftungen wurden kaum je nennenswerte stärkere Glomerulusschädigungen gefunden, ebenso bei Arsen. Die geprüften Gifte wirken in erster Linie auf das Parenchym. Vom anatomischen Standpunkt erscheint also eine Trennung der Nierengifte in tubuläre und vasculäre nicht gerechtfertigt. — 5. Zustandekommen von Schrumpfungsvorgängen in der Niere bei chron. Uranvergiftungen: es besteht eine starke Regenerationsfähigkeit des Epithels an den geschädigten Hauptstücken, Ausgangspunkt der Überhäutung sind die dünnen Schleifenschenkel. Wird denselben durch zu große nekrotische Massen Widerstand geleistet oder werden die Überhäutungsausgangspunkte besonders stark geschädigt, so kommt es zu völligem Kollaps und zur Verödung des Kanälchens; daraus entstehen umschriebene Druck-, Inaktivitätsatrophien, zahlreiche atrophische Inseln in der Nierenrinde, die dazugehörigen Glomeruli zeigen Erweiterung und Verdickung ihrer Kapsel, Verkleinerung, bleiben aber gut erhalten. Resultat: Bild einer tubulären Schrumpfniere. *Maz Hedinger.\**

1480. Dickson, Ernest C., A further report on the production of experimental chronic nephritis in animals by the administration of uranium nitrate. (Weiterer Bericht über die experimentelle Erzeugung von chronischer Nephritis bei Tieren durch Zufuhr von Urannitrat.) (*Pathol.*

*Labor. of Cooper Med. College and Leland Stanford Jr. Univers.). Arch. of Internal Med.* **9**, S. 556—591. 1912.

Ausführliche Beschreibung mit zahlreichen Mikrophotogrammen. Durch Injektionen von Urannitrat kann man bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden eine chronische diffuse Nephritis erzeugen, die im histologischen Bild der chronischen Nephritis des Menschen analog, aber nicht ganz identisch ist. Arterielle Läsionen sind auch bei den schwersten Fällen nicht nachzuweisen, schwere Nierenläsionen sind oft von einer mehr weniger ausgeprägten Hypertrophie des linken Herzventrikels begleitet.  
*Ibrahim (München).*

**1481. Pearce, Richard M.** The retention of foreign protein by the kidney. (Die Retention artfremden Eiweißes durch die Niere.) (*John Herr Musser Depart. of Research Medicine of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *Journ. of Exper. Med.* **16**, S. 349—362. 1912.

Die Fragestellung war folgende: 1. Wird artfremdes Eiweiß in der Niere gespeichert? 2. Ist dies bei Nephritis in erhöhtem Maße der Fall? — Es zeigte sich, daß Nierenextrakte von Kaninchen, 1—4 Tage nach intravenöser Injektion von Eiereiweiß oder Pferdeserum hergestellt, Meerschweinchen gegen diese Eiweißarten anaphylaktisieren. Die Anaphylaktisierung mit Extrakten vom ersten und zweiten Tag nach der Injektion war konstant und intensiv, die Extrakte vom 3. und namentlich 4. Tag wirkten nur schwach oder auch oft gar nicht. Vergleichende Studien über die anaphylaktisierende Fähigkeit von Blut, Leber und Niere machen es wahrscheinlich, daß es im wesentlichen nur auf den Gehalt des Blutes an artfremdem Eiweiß ankommt und daß das Eiweiß nicht etwa in den Geweben gebunden und zurückgehalten wird. Der Extrakt von gewaschenen Nieren hat nur geringe anaphylaktisierende Wirkungen und es folgt daraus, daß eine Nephritis nicht durch eine Fixierung und Speicherung, sondern höchstens durch die Ausscheidung von derartigen Eiweißstoffen entstehen kann. Bei experimenteller Nephritis war die Ausscheidung der artfremden Eiweißkörper, nach gleicher Methode geprüft, verzögert. — Versuche, in ähnlicher Weise auch die Ausscheidung pflanzlicher und bakterieller Proteine zu studieren, fielen negativ aus.  
*Ibrahim (München).*

**1482. Meyer, Hans H., Stand der Lehre vom Sympathicus.** Referat erstattet auf der VI. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Hamburg, 27. bis 29. September 1912.

Das vegetative Nervensystem bietet den pharmakologischen Agentien 3 Angriffspunkte: Die Zentren, die Synapsen und die Endapparate. 1. Die Synapsen reagieren bei allen vegetativen Nerven in gleicher charakteristischer Weise auf Nicotin mit Reizung und folgender Lähmung. 2. Die Endapparate sondern sich nach ihren pharmakologischen Reaktionen in die autonomen und in die sympathischen: Die ersteren werden generell durch die Gifte der Cholingruppe erregt, durch die der Atropingruppe gelähmt; die anderen (sympathischen) sind gegen diese Giftgruppen unempfindlich, reagieren aber durchweg mit Erregung auf Adrenalin und seine Verwandten. Die teilweise Inkongruenz der anatomischen und der pharmakologischen Definierung der vegetativen Nerven, wie insbesondere bei der Schweißdrüse ist nur eine scheinbare. Die Symptomatologie der genannten Giftwirkungen ergibt sich auch von selbst aus der physiologischen Funktion der vegetativen Nerven. Die Hauptrepräsentanten der erregenden Gifte — das autonome Cholin einerseits, das sympathische Adrenalin andererseits — sind normale Bestandteile des Körpers, vermutlich also dauernd erforderliche Erregungsmittel. Bei der normalen Eiweißverdauung entstehen Stoffe, von denen einige — in die Blutbahn aufgenommen — schwere autonome Vergiftung, identisch mit dem sog. anaphylaktischen Shock, hervorrufen, andere hinwieder dem Adrenalin nicht unähnliche Giftwirkungen zeigen. In der Norm werden diese Gifte von der Darmwand oder Leber entgiftet; doch können sie unter abnormen Bedingungen

„Autointoxikationen“ veranlassen. Für die Wirkung aller vegetativen Gifte ist der Zustand der Erfolgsorgane entscheidend; der gedehnte Uterus reagiert auf adäquate Gifte leicht mit Kontraktion, der kontrahierte mit Erschlaffung. *Cet. par.* gilt dasselbe für Gefäße, Darm, Blase usw. Im allgemeinen sind die autonom erregenden und die sympathisch erregenden Wirkungen antagonistisch und können einander kompensieren. Zu den sympathisch erregenden Wirkungen des Adrenalins gehört auch die Zuckerausschüttung aus der Leber; der Stichdiabetes sowie der Diabetes als Folge von Hirnerregungen (Nervenshock) ist Adrenalindiabetes. Die Adrenalinempfindlichkeit wird allgemein hochgradig gesteigert durch Cocain; an einzelnen sympathischen Apparaten durch Schilddrüsensekret (*Morb. Basedow*), am Uterus und Darm auch durch Pituitrin, woraus sich klinische und praktisch-therapeutische Folgerungen ergeben. Partielle Kalkentziehung steigert die pharmakologische Empfindlichkeit aller Nervenendapparate, also auch die der vegetativen; bei Erkrankung der Epithelkörper wird die Kalkassimilation gestört, woraus sich zum Teil die Symptome der Tetanie und Spasmophilie erklären. 3. Die Zentren des vegetativen Nervensystems lassen sich wenigstens teilweise ebenfalls pharmakologisch differenzieren: Pikrotoxin z. B. erregt vorwiegend autonome Zentren, wobei die sympathischen Zentren antagonistisch gehemmt werden; umgekehrt werden die sympathischen Zentren erregt, die autonomen indirekt gehemmt durch die „aufregenden Gifte“, Tetrahydronaphthylamin, Cocain, Atropin, Coffein und andere. „Betäübende Gifte“, wie Morphin, Chloral, Antipyretica usw. hemmen die sympathischen Zentralapparate (Vasoconstrictoren, wärmeregulatorische Zentren usw.) und steigern dadurch indirekt den Tonus der autonomen Zentren (*Miose*, Vagus puls, Schweiß, Erbrechen usw.). Dahl (Augsburg).\*

**1483. McCurdy, J. T. und H. E. Evans, Experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems, untersucht mit Hilfe der vitalen Färbung.** (*Aus den Laborat. des anat. und des anat.-pathol. Inst. der Johns Hopkins-University.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1695. 1912.

Kurze Mitteilung. Bei Gelegenheit von Versuchen mit experimenteller Poliomyelitis an Affen stellten die Verf. fest, daß auch die gesunden und kranken Zellen des Nervensystems in charakteristischer Weise mit den Vitalfarben der Benzidinreihe reagieren. Die frisch getöteten Zellen zeigen neben der Kernfärbung eine diffuse Protoplasmafärbung. Ebenso sind alle dendritischen Fortsätze gefärbt. Die geschädigten Nervenzellen sind an dem Auftreten der Farbe in Granulaform im Protoplasma zu erkennen. Die normalen Zellen färben sich weder im Protoplasma noch im Kern. An der bei der Einimpfung des Virus ins Gehirn gesetzten Wunde ließ sich zeigen, daß getötete Gliazellen ebenso wie Nervenzellen eine diffuse Färbung aufweisen, daß die Körnchenzellen leuchtende Farbgranula in ihrem Protoplasma beherbergen und daß ebenso die Endothelien der der Wunde benachbarten Blutgefäßcapillaren vitalgefärbte Granula enthalten. K. Frank (Berlin).

**1484. Piotrowski, A., Über ein neues Unterschenkelphänomen.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2412—2414. 1912.

Das vom Verf. beschriebene Phänomen, der „Anticusreflex“, wird hervorgerufen durch Schlag auf die Ursprungsstelle des *M. tibialis anterior*. Es besteht in einer excessiven Supination des Fußes und tritt auf bei organischen Läsionen des Zentralnervensystems, während bei Gesunden keine oder nur eine geringe Bewegung des Fußes wahrzunehmen ist. Außerdem findet sich der Reflex bei nervösen Personen und bei geschwächten Kranken mit erhöhter Reflexerregbarkeit. Seine diagnostische Bedeutung liegt darin, daß er bei organischen Läsionen, namentlich solchen von spastischem Charakter, wegen seiner auffälligen abnormen Eigenschaften (variables Verhalten, asymmetrisches Auftreten, Intensitätsgrad) als pathognomonisches Phänomen verwendet werden kann. Verf. hat den Reflex bisher an 115 Fällen geprüft und berichtet kurz über einige Fälle, in denen er zur Sicherung der Diagnose beitrug. K. Frank (Berlin).

1485. Boas, Harald und Georg Neve, Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolyse-reaktion in der Spinalflüssigkeit. (*Aus Statens Seruminstitut und St. Hans-Hospital, Kopenhagen.*) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, S. 607 bis 615. 1912.

Im wesentlichen Bestätigung der früher referierten Befunde von Weil und Kafka. Göll (München).

1486. Rolland, Anne, Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles im Fieber. (*Aus der med. Klinik in Heidelberg.*) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 440—468. 1912.

Die Frage nach der Existenz eines toxogenen Eiweißzerfalles im Fieber ist bisher auf Grund überzeugender, einwandfreier Versuche weder bejaht noch verneint worden. Auf Grund von 12 Versuchen an fieberhaften Kranken, kommt Verf. bezüglich der Stickstoffbilanz zu dem Ergebnis, daß es gelang, mit einer gerade ausreichenden Kost ein vollständiges oder nahezu vollständiges Gleichgewicht zu erzielen. Nur bei Temperaturen, die um 40° schwankten, trat manchmal ein geringfügiger N-Verlust ein, der einem Überhitzungseiweißzerfall zur Last gelegt wird. Da mithin bei verhältnismäßig sehr eiweißarmer Kost ein N-Gleichgewicht ganz oder nahezu erreicht werden konnte, liegt nach Ansicht der Verf. kein Grund vor, einen toxogenen Eiweißzerfall anzunehmen. Jedenfalls stellt er kein Charakteristicum des Fieberstoffwechsels dar. Die Tatsache, daß es auch ohne Überernährung gelingt, Hochfiebernde annähernd im Körper- und Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, ist praktisch von großer Bedeutung. Lust (Heidelberg).

1487. Falta, W. und L. Zehner, Über chemische Einwirkungen des Thorium X auf organische Substanzen, besonders auf die Harnsäure. (*Aus der I. med. Univ.-Klinik in Wien.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2444—2446. 1912.

Die mitgeteilten Versuche haben in zahlreichen Fällen bedeutende chemische Veränderungen organischer Substanzen durch Thorium X-Lösungen ergeben. Zu sämtlichen Versuchen wurde die Thorium X-Lösung der Auergesellschaft in der ursprünglichen Konzentration verwendet, die 1000 M. E. im ccm enthält. Den Kontrollen wurden gleiche Mengen physiol. Kochsalzlösung zugesetzt. — Anilinfarbstoffe, und zwar die leicht oxydablen (Methylenblau-, Cochenille, Carmin, Indigo), wurden durch Thorium X entfärbt. Es handelte sich dabei nicht um Reduktionsprozesse, da die Farbe durch Oxydationsmittel nicht regeneriert werden konnte; vielmehr muß eine tiefergehende Zerstörung angenommen werden. Auch andere leicht oxydable Substanzen (Guajacolösung, Kaliumpermanganat) wiesen erhebliche Veränderungen auf. Bei manchen pharmakologischen Mitteln gingen die Veränderungen so weit, daß sie unter Umständen ihre charakteristischen pharmakologischen Eigenschaften einbüßten. In Versuchen mit hydroxylierten Benzolderivaten (Tyrosin, Brenzkatechin, Homogentisinsäure, Resorcin) wurden gelbe, braune oder schwarze Verfärbungen der Lösungen beobachtet. Stärke- und Eiweißlösungen wurden durch Thorium X hydrolysiert. Sehr bemerkenswerte Resultate gaben auch die mit Harnsäure ausgeführten Versuche, bei denen in besonderer Weise auf Sterilität geachtet wurde. In der Thorium X-Probe wurde, trotz der sauren Reaktion der Lösung, das ganze Mononatriumurat in Lösung erhalten, während in der Kontrolle mehr als  $\frac{2}{3}$  wieder ausfielen. Ein erheblicher Teil des Mononatriumurats in der Thorium X-Probe wurde derart verändert, daß es mit Salzsäure nicht mehr ausfiel und die Murexidprobe nicht mehr gab. Über die Produkte, die dabei entstehen, soll später berichtet werden. — Verff. glauben, daß die beobachteten chemischen Wirkungen zur Erklärung der biologischen Effekte mit herangezogen werden müssen. Von einigen dieser Wirkungen konnten Verff. nachweisen, daß sie durch reine Strahlenwirkung zustande kommen. K. Frank (Berlin).

1488. Stockard, Charles R., An experimental study of racial degeneration in mammals treated with alcohol. (Experimentelle Untersuchungen über

Rassedegeneration bei Säugetieren unter dem Einfluß des Alkohols.) (*Anatomical Labor. Cornell Univ. Med. College, New York.*) Arch. of Internal Med. 10, S. 369—398. 1912.

In einer sehr sorgfältigen kritischen Studie stellt Verf. erst die brauchbaren Arbeiten anderer Forscher zusammen und teilt dann sehr bemerkenswerte eigene Untersuchungen mit. Es sollte an Meerschweinchen der Einfluß des Alkoholismus der Erzeuger auf die Nachkommenschaft experimentell geprüft werden. Männliche und weibliche Tiere wurden mit Alkoholinhalationen behandelt, indem alkoholgetränkte Watte unter dem Bodengitter des Käfigs angebracht wurde. Die einzelnen Tiere reagierten in ihrem Verhalten verschieden, die meisten blieben ruhig, wie leicht narkotisiert, andere wurden aufgeregt. Die Schleimhäute werden erst stark gereizt, gewöhnen sich aber später an die Alkoholdämpfe. Die Tiere wurden täglich eine Stunde der Alkoholkwirkung ausgesetzt und wöchentlich wurde an einem Tag pausiert. Die Tiere wurden monatelang in dieser Weise gehalten (bis zu 19 Monaten) und konnten als chronische Alkoholiker gelten. Bei Sektionen fanden sich keinerlei histologisch nachweisbare Veränderungen an den inneren Organen, auch nicht an den Generationsdrüsen. 55 Paarungen wurden vorgenommen, 42mal wurde das Ende der Gravidität erreicht. In diesen 42 Würfen kamen nur 18 lebende Junge zur Welt und von diesen lebten nur 7 mehr als einige Wochen. 5 von diesen 7 waren kleine, kümmerliche Tiere, obwohl die Muttertiere alle groß und kräftig gewesen waren. Im Gegensatz dazu kamen durch neun Paarungen gesünder Kontrolltiere 17 Junge zur Welt, die alle am Leben blieben und alle kräftig und normal sind. Nur 2 starben später, aber auch deren Mutter zwei Tage darauf, so daß der Tod der Jungen auf die Erkrankung des säugenden Muttertiers zurückgeführt werden mußte. — Im einzelnen wurden folgende Kombinationen vorgenommen: Alkoholische Männchen wurden mit normalen Weibchen zusammengebracht. Diese paterne Übertragungsprobe ist die beweisendste, weil die Schädigung der Nachkommen hier nur vom geschädigten Spermatozoon ausgehen kann. Von 24 derartigen Paarungen hatten 14 keinen Erfolg oder führten zu frühzeitigem Abortus. 5 mal kam es zur Frühgeburt mit im ganzen 8 Jungen und 5 mal wurde das Ende der Gravidität erreicht (12 Junge). Von den 12 Jungen gingen 7 bald nach der Geburt ein. Von den 5 überlebenden stammten 4 aus einem Wurf. — Ferner wurden normale Männchen mit alkoholisierten Weibchen gepaart. Bei dieser materalen Probe kann der Alkohol die Nachkommenschaft in doppelter Weise schädigen. Durch Schädigung der mütterlichen Keimzellen und durch direkte Einwirkung auf den Embryo. 4 derartige Versuche wurden angestellt; einer blieb ergebnislos; 3 lebende Würfe kamen zur Welt; einer bestand aus drei Frühgeborenen, die in der Geburt abstarben, die anderen 2 Würfe bestanden aus je einem Jungen, das am Leben blieb. In einem der beiden letzteren Fälle war das Muttertier erst in der 3. Graviditätswoche der Alkoholeinwirkung ausgesetzt worden. — Schließlich wurden alkoholische Männchen mit alkoholischen Weibchen gepaart. Von 14 derartigen Paarungen blieben 10 resultatlos oder führten zu frühzeitigem Abortus. 3 frühgeborene Würfe brachten 6 tote Tiere. Nur ein lebendes Junges kam zur Welt und verendete unter Krämpfen am 6. Lebenstag. — Die Jungen, die im Verlauf der Beobachtungen zugrunde gingen, zeigten nervöse Störungen, viele hatten epileptoide Krampfanfälle und alle gingen unter Konvulsionen zugrunde.

Ibrahim (München).

1489. Kayser, H., Die Unterscheidung von lebenden und toten Bakterien durch die Färbung. (*Hygienisches Institut der Universität Berlin.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. 62, S. 174—176. 1912.

Die Arbeit bedeutet eine Nachprüfung der von Proca angegebenen Methode zur Unterscheidung von lebenden und toten Bakterien je nach ihrem tinktoriellen Verhalten. Die Methode, deren Sinn in Kürze darin liegt, daß mit Methylenblau gefärbte Bakterien bei flüchtigem Nachfärben mit Karbolfuchsin sich nur dann rot färben, wenn sie tot oder dem Absterben ganz nahe sind, muß mit so vielen Kautelen

und so vieler persönlichen Geschicklichkeit und Akkuratessse ausgeführt werden, daß sie wegen der damit verknüpften Umständlichkeit für die klinisch-bakteriologische Schnelldiagnose nicht recht praktisch brauchbar erscheint. Als ein weiteres Hilfsmittel für die wissenschaftliche Beobachtung und Forschung wird das Verfahren nach Ansicht des Verf. noch berufen sein, eine Rolle zu spielen. *Toeplitz* (Breslau).

1490. **Wolbach, S. B.** (Boston), **The filtrable viruses, a summary.** (Die filtrierbaren Krankheitserreger; ein Überblick.) *Boston Med. and Surg. Journ.* **167**, S. 419—427. 1912.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat mit Literaturnachweisen. *Ibrahim.*

1491. **Cox, Lissant, Ernest Glynar et F. C. Lewis, Fly infection.** (Fliegeninfektion.) *Liverpool medical institution.* Sitzung v. 18. IV. 1912. *Brit. med. Journ.* Nr. 2679, S. 1011. 1912.

Die Verf. untersuchten die gewöhnlichen Hausfliegen auf die Zahl und Art der auf ihnen und in ihnen gefundenen Bakterien. Die Zahl der bei 18° wachsenden Bakterien, die von ihren Leibern abgespült wurden, variierte zwischen 2500 bis über eine Billion. Die Zahl der Bakterien der Coligruppe schwankte zwischen 100 und 1 Milliarde. Im allgemeinen zeigte es sich, daß sich auf und in Fliegen, die in dichtbewohnten und unhygienischeren Teilen der Stadt, namentlich auch in der Nähe des Schlachthauses, gefangen wurden, weit mehr Bakterien, namentlich intestinale, fanden als bei denen aus besseren Stadt- und Vorortteilen (Villenvierteln). Auch Stämme wie *Paratyphus*, *Morgansbacillus*, *Pyocyaneus* konnten namentlich bei Fliegen, die aus erstgenannten Stadtteilen stammten, gezüchtet werden.

In der Diskussion macht mit Bezug auf die Ausführungen des Votr. Stallybran darauf aufmerksam, daß nach neueren Untersuchungen die herbstliche Typhusepidemie sich fast nur auf die zentralen Stadtteile beschränke, namentlich wo größere Ansammlungen von Pferdedünger vorhanden sind.

Williams betont, daß die Tatsache, daß die Auffindung von Bakterien auf Fliegen, wie sie etwa die Säuglingsdiarrhoe erzeugten, noch nicht die Erklärung zuließen, daß diese Erkrankungen auch durch die Fliegen übertragen würden. *Wüßinger* (München).

1492. **Kühl, Hugo, Die Beeinflussung der Eiweißfäulnis durch das Substrat.** *Hyg. Rundschau* **22**, S. 1421—1425. 1912.

Die Fäulnis tierischer Eiweißstoffe ist die unter Bildung basischer Stickstoffverbindungen sowie flüchtiger, riechender Schwefelverbindungen verlaufende Zersetzung der Proteine. Fäulniserreger gibt es 2 Gruppen: 1. die Zersetzer der natürlichen Proteine — dahin gehören die streng anaerob wachsenden Erreger der Eiweißfäulnis mit Ausnahme *Diploc. magn. anaerobius*; von den aerob wachsenden *Bact. vulgare*, *Bact. fluorescens liquefaciens* u. a. m. — 2. die Zersetzer der Spaltungsprodukte der Proteine mit Ausnahme des *Diploc. magn. anaerobius* aerobe Bakterien wie *Bact. coli*, *Bact. prodigiosum*, *Microc. flavus*. Durch die Fäulnis entstehen zunächst Albumosen und Peptone, die dann weiter zu Aminosäuren zerfallen. Diese werden schließlich durch Bakterientätigkeit zu stickstofffreien Säuren reduziert. Hiermit hat die Tätigkeit der streng anaerob wachsenden Bakterien ihr Ende erreicht. Verläuft die Fäulnis bei Luftzutritt, so werden die stickstoffreichen Säuren noch weiter abgebaut. Das Substrat selber übt auf die Fäulnis wesentliche Einflüsse aus. Von großer Bedeutung ist es z. B., ob die bei den Prozessen entstehenden Säuren flüchtig sind oder nicht, da sie im letzteren Falle das Wachstum der Bakterien hemmen. — Verf. führt diesbezügliche eigene Versuche mit roher Milch an: In roher Milch entwickeln sich unter Luftabschluß zunächst Bakterienarten, welche nur die Proteine vergären: *B. mesentericus*, *B. coli* und *Streptococ. acidilactici* Grotenfeld. Ihnen folgen die eigentlichen Milchsäurebakterien, die durch die eigene Milchsäureproduktion jede Bakterientätigkeit sistieren. Erst unter Luftzutritt erfährt die Milch weitere Zersetzungen, und zwar nunmehr durch Eumyceten: *Oidium lactis*. Die Milchsäure wird so weit zerstört, daß sich neue Bakterien

Rassedegeneration bei Säugetieren unter dem Einfluß des Alkohols.) (*Anatomical Labor. Cornell Univ. Med. College, New York.*) Arch. of Internal Med. 10, S. 369—398. 1912.

In einer sehr sorgfältigen kritischen Studie stellt Verf. erst die brauchbaren Arbeiten anderer Forscher zusammen und teilt dann sehr bemerkenswerte eigene Untersuchungen mit. Es sollte an Meerschweinchen der Einfluß des Alkoholismus der Erzeuger auf die Nachkommenschaft experimentell geprüft werden. Männliche und weibliche Tiere wurden mit Alkoholinhalationen behandelt, indem alkoholgetränkte Watte unter dem Bodengitter des Käfigs angebracht wurde. Die einzelnen Tiere reagierten in ihrem Verhalten verschieden, die meisten blieben ruhig, wie leicht narkotisiert, andere wurden aufgeregt. Die Schleimhäute werden erst stark gereizt, gewöhnen sich aber später an die Alkoholdämpfe. Die Tiere wurden täglich eine Stunde der Alkoholkwirkung ausgesetzt und wöchentlich wurde an einem Tag pausiert. Die Tiere wurden monatelang in dieser Weise gehalten (bis zu 19 Monaten) und konnten als chronische Alkoholiker gelten. Bei Sektionen fanden sich keinerlei histologisch nachweisbare Veränderungen an den inneren Organen, auch nicht an den Generationsdrüsen. 55 Paarungen wurden vorgenommen, 42 mal wurde das Ende der Gravidität erreicht. In diesen 42 Würfen kamen nur 18 lebende Junge zur Welt und von diesen lebten nur 7 mehr als einige Wochen. 5 von diesen 7 waren kleine, kümmerliche Tiere, obwohl die Muttertiere alle groß und kräftig gewesen waren. Im Gegensatz dazu kamen durch neun Paarungen gesünder Kontrolltiere 17 Junge zur Welt, die alle am Leben blieben und alle kräftig und normal sind. Nur 2 starben später, aber auch deren Mutter zwei Tage darauf, so daß der Tod der Jungen auf die Erkrankung des säugenden Muttertiers zurückgeführt werden mußte. — Im einzelnen wurden folgende Kombinationen vorgenommen: Alkoholische Männchen wurden mit normalen Weibchen zusammengebracht. Diese paterne Übertragungsprobe ist die beweisendste, weil die Schädigung der Nachkommen hier nur vom geschädigten Spermatozoon ausgehen kann. Von 24 derartigen Paarungen hatten 14 keinen Erfolg oder führten zu frühzeitigem Abortus. 5 mal kam es zur Frühgeburt mit im ganzen 8 Jungen und 5 mal wurde das Ende der Gravidität erreicht (12 Junge). Von den 12 Jungen gingen 7 bald nach der Geburt ein. Von den 5 überlebenden stammten 4 aus einem Wurf. — Ferner wurden normale Männchen mit alkoholisierten Weibchen gepaart. Bei dieser maternen Probe kann der Alkohol die Nachkommenschaft in doppelter Weise schädigen. Durch Schädigung der mütterlichen Keimzellen und durch direkte Einwirkung auf den Embryo. 4 derartige Versuche wurden angestellt; einer blieb ergebnislos; 3 lebende Würfe kamen zur Welt; einer bestand aus drei Frühgeborenen, die in der Geburt abstarben, die anderen 2 Würfe bestanden aus je einem Jungen, das am Leben blieb. In einem der beiden letzteren Fälle war das Muttertier erst in der 3. Graviditätswoche der Alkoholeinwirkung ausgesetzt worden. — Schließlich wurden alkoholische Männchen mit alkoholischen Weibchen gepaart. Von 14 derartigen Paarungen blieben 10 resultatlos oder führten zu frühzeitigem Abortus. 3 frühgeborene Würfe brachten 6 tote Tiere. Nur ein lebendes Junges kam zur Welt und verendete unter Krämpfen am 6. Lebenstag. — Die Jungen, die im Verlauf der Beobachtungen zugrunde gingen, zeigten nervöse Störungen, viele hatten epileptoide Krampfanfälle und alle gingen unter Konvulsionen zugrunde.

Ibrahim (München).

1489. Kayser, H., Die Unterscheidung von lebenden und toten Bakterien durch die Färbung. (*Hygienisches Institut der Universität Berlin.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. 62, S. 174—176. 1912.

Die Arbeit bedeutet eine Nachprüfung der von Proca angegebenen Methode zur Unterscheidung von lebenden und toten Bakterien je nach ihrem tinktoriellen Verhalten. Die Methode, deren Sinn in Kürze darin liegt, daß mit Methylenblau gefärbte Bakterien bei flüchtigem Nachfärben mit Karbolfuchsin sich nur dann rot färben, wenn sie tot oder dem Absterben ganz nahe sind, muß mit so vielen Kautelen

und so vieler persönlichen Geschicklichkeit und Akkuratessse ausgeführt werden, daß sie wegen der damit verknüpften Umständlichkeit für die klinisch-bakteriologische Schnelldiagnose nicht recht praktisch brauchbar erscheint. Als ein weiteres Hilfsmittel für die wissenschaftliche Beobachtung und Forschung wird das Verfahren nach Ansicht des Verf. noch berufen sein, eine Rolle zu spielen. *Toeplitz* (Breslau).

1490. **Wolbach, S. B.** (Boston), **The filtrable viruses, a summary.** (Die filtrierbaren Krankheitserreger; ein Überblick.) Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 419—427. 1912.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat mit Literaturnachweisen.

*Ibrahim.*

1491. **Cox, Lissant, Ernest Glynar et F. C. Lewis, Fly infection.** (Fliegeninfektion.) *Liverpool medical institution.* Sitzung v. 18. IV. 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2679, S. 1011. 1912.

Die Verf. untersuchten die gewöhnlichen Hausfliegen auf die Zahl und Art der auf ihnen und in ihnen gefundenen Bakterien. Die Zahl der bei 18° wachsenden Bakterien, die von ihren Leibern abgespült wurden, variierte zwischen 2500 bis über eine Billion. Die Zahl der Bakterien der Coligruppe schwankte zwischen 100 und 1 Milliarde. Im allgemeinen zeigte es sich, daß sich auf und in Fliegen, die in dichtbewohnten und unhygienischeren Teilen der Stadt, namentlich auch in der Nähe des Schlachthauses, gefangen wurden, weit mehr Bakterien, namentlich intestinale, fanden als bei denen aus besseren Stadt- und Vorortteilen (Villenvierteln). Auch Stämme wie *Paratyphus*, *Morgansbacillus*, *Pyocyaneus* konnten namentlich bei Fliegen, die aus erstgenannten Stadtteilen stammten, gezüchtet werden.

In der Diskussion macht mit Bezug auf die Ausführungen des Votr. Stallybran darauf aufmerksam, daß nach neueren Untersuchungen die herbstliche Typhusepidemie sich fast nur auf die zentralen Stadtteile beschränke, namentlich wo größere Ansammlungen von Pferdedünger vorhanden sind.

Williams betont, daß die Tatsache, daß die Auffindung von Bakterien auf Fliegen, wie sie etwa die Säuglingsdiarrhoe erzeugten, noch nicht die Erklärung zuließen, daß diese Erkrankungen auch durch die Fliegen übertragen würden.

*Wüßinger* (München).

1492. **Kühl, Hugo, Die Beeinflussung der Eiweißfäulnis durch das Substrat.** Hyg. Rundschau **22**, S. 1421—1425. 1912.

Die Fäulnis tierischer Eiweißstoffe ist die unter Bildung basischer Stickstoffverbindungen sowie flüchtiger, riechender Schwefelverbindungen verlaufende Zersetzung der Proteine. Fäulniserreger gibt es 2 Gruppen: 1. die Zersetzer der natürlichen Proteine — dahin gehören die streng anaerob wachsenden Erreger der Eiweißfäulnis mit Ausnahme *Diploc. magn. anaerobius*; von den aerob wachsenden *Bact. vulgare*, *Bact. fluorescens liquefaciens* u. a. m. — 2. die Zersetzer der Spaltungsprodukte der Proteine mit Ausnahme des *Diploc. magn. anaerobius* aerobe Bakterien wie *Bact. coli*, *Bact. prodigiosum*, *Microc. flavus*. Durch die Fäulnis entstehen zunächst Albumosen und Peptone, die dann weiter zu Aminosäuren zerfallen. Diese werden schließlich durch Bakterientätigkeit zu stickstofffreien Säuren reduziert. Hiermit hat die Tätigkeit der streng anaerob wachsenden Bakterien ihr Ende erreicht. Verläuft die Fäulnis bei Luftzutritt, so werden die stickstoffreichen Säuren noch weiter abgebaut. Das Substrat selber übt auf die Fäulnis wesentliche Einflüsse aus. Von großer Bedeutung ist es z. B., ob die bei den Prozessen entstehenden Säuren flüchtig sind oder nicht, da sie im letzteren Falle das Wachstum der Bakterien hemmen. — Verf. führt diesbezügliche eigene Versuche mit roher Milch an: In roher Milch entwickeln sich unter Luftabschluß zunächst Bakterienarten, welche nur die Proteine vergären: *B. mesentericus*, *B. coli* und *Streptococ. acidilactici* Grotenfeld. Ihnen folgen die eigentlichen Milchsäurebakterien, die durch die eigene Milchsäureproduktion jede Bakterientätigkeit sistieren. Erst unter Luftzutritt erfährt die Milch weitere Zersetzungen, und zwar nunmehr durch Eumyceten: *Oidium lactis*. Die Milchsäure wird so weit zerstört, daß sich neue Bakterien



entwickeln können; namentlich treten Buttersäurebakterien hervor, die sowohl die Hexosen zu Propion- und Buttersäure vergären, als sie auch die Peptone weiter abbauen. Mittlerweile steigt der Säuregrad wieder so hoch, daß jedes Wachstum der Bakterien ausgeschaltet wird. Eine neue Pilzflora, die Eumyceten, vernichtet wiederum die Säuren und zerstört den Rest der Lactose. Schließlich greifen nochmals Bakterien ein, die den Abbau der Eiweißstoffe vollenden, und zwar zur Koligruppe gehörende und *Proteus Zenkeri*. Versetzt man von vornherein die Milch mit Kalk, so geht die Bakterienfäulnis glatt vonstatten infolge der Bindung der Säuren durch den Kalk, welcher die Rolle der Eumyceten übernimmt. — Von Nährlösungen [Nährbouillon mit a) 1 g Saccharose, b) 1 g Milchzucker, c) ohne Zucker] erlagen die nichtgezuckerten am raschesten der Fäulnis, die mit Milchzucker versetzten am langsamsten, weil bei der zuerst eintretenden Zuckervergärung wachstumshemmende Säuren entstehen. In der nichtgezuckerten Bouillon trat zuerst *B. coli*, später säureempfindliche Anaerobien auf. In den gezuckerten Nährlösungen erschienen zuerst typische Gärbakterien, dann *B. coli* und zu den Coccaceen gehörende Bakterien, nach 14 Tagen in dem nun alkalischen Nährboden Fäulniserreger. In ganz analoger Weise tritt die Fäulnis des Fleisches ein — ebenso die Leichenfäulnis. Die Fäulniserregerflora des Fleisches unterscheidet sich von der der Milch wesentlich durch das Vorherrschen des *Bacillus putrificus*, der bei der Milchezersetzung der Milchsäure erliegt. — Die fäulige Zersetzung der Vogeleier tritt in 2 Formen auf. Das Eiweiß zersetzt sich 1. unter starker Schwefelwasserstoffbildung zu einer jauchigen Masse unter der Einwirkung von *Bacillus oogenes hydrosulfureus*, 2. ohne Schwefelwasserstoffbildung durch den *Bacillus oogenes fluorescens*. *Tollens*.\*

**1493. Polak, Daniels, C., Über Pneumokokkie.** (Verhandlung der 63. allgemeinen Versammlung der „Nederl. Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst“.) *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde* 48 II, S. 750—763. 1912.

Auf Grund verschiedener Krankheitsfälle (mit bakterieller Diagnose und Autopsie), welche er kurz bespricht, ist Polak zu der Auffassung gekommen, daß bei der Pneumokokkeninfektion die Pneumonie nur eine Lokalisation der Bakteriämie ist, und öfters nicht die erste Lokalisation. Diese kann eine Angina sein, oder eine Meningitis, oder eine Peritonitis, woran die Pneumonie sich sekundär anschließt oder auch wohl ganz ausbleibt. Letzteres ist aber doch Ausnahme und man kann wohl sagen, daß die Lungen einen *locus minoris resistentiae* für die Pneumokokken darstellen. Bei der floriden Pneumonie findet man immer Bakteriämie. Kurz nach der Krise verschwinden die Pneumokokken aus dem Blute, auch die Leukocytose hört auf. Man betrachtet die Leukocytose als *signum boni ominis*; dies ist auch richtig, nur soll man die Sache nicht umdrehen und das Fehlen der Leukocytose für bedenklich ansehen, denn die Leukocytose deutet nur auf die kommende Krise. Der Entzündungsprozeß in den Lungen besteht noch nach der Krise, die Bakteriämie auch, wenn auch nur kurze Zeit; diese beiden können also nicht die unmittelbare Ursache des Fiebers sein. Als solche betrachtet P. im Anschluß an die Untersuchungen Friedbergers die Anaphylaxie. Friedberger hat gezeigt, daß kleine Dosen fremden Serums Temperatursteigerung, größere aber einen Temperaturabfall verursachen. Man kann bei der Pneumonie auch einen analogen Gang der Dinge vermuten: erst sind wenig Kokken im Kreislauf, also nur wenig Bakterieneiweiß. Diese kleinen Mengen verursachen Fieber; die Quantität steigt aber, zur Bildung der Anaphylatoxine werden alle Antikörper benutzt, es folgt der anaphylaktische Shock mit Temperaturabfall, i. e. die Krise. Die Leukopenie (oder das Verschwinden der Leukocytose) paßt auch sehr gut in diese Hypothese, ebenso die Abnahme der Komplementmengen, welche P. auch hat konstatieren können.

Bei der Diskussion hebt Sleswyk auch die Tatsache hervor, daß die Dauer des Fiebers bei der Pneumonie übereinstimmt mit der Inkubation der spezifischen Hypersensibilität. Auch dies spricht zugunsten der Auffassung der Krise als einer Art anaphylaktischen Shocks.

*Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

1494. Fraenkel, Eugen, Über die Menschenpathogenität des *Bacillus pyocyaneus*. (Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, S. 486—522. 1912.

Der *Bacillus pyocyaneus* entfaltet an bestimmten Organen und Organsystemen des Menschen seine krankmachende Wirkung, wobei in den pathogenen Äußerungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht. Insbesondere kommt das äußere Integument in Betracht. Die Hautveränderungen können besonders mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung schon klinisch, als vom *Bacillus pyocyaneus* herrührend, gedeutet werden. Lieblingslokalisationsstellen der Effloreszenzen sind die Gegend vom Nabel nach abwärts bis zur Mitte der Oberschenkel, unter besonderer Bevorzugung der Nachbarschaft des Anus und der äußeren Genitalien, sowie die Achselhöhlen.

Die Hauterkrankung läßt sich aus der Art der Ansiedlung der Bacillen in den Blutgefäßen, welche die erkrankten Hautpartien versorgen, sowie durch die lokale Ernährungsstörung, die hierdurch bedingt ist, leicht erklären, zumal wenn man annimmt, daß der *Bacillus Pyocyaneus* auch durch spezifische Stoffwechselprodukte lokal toxisch wirken kann. Die Hautaffektion befällt fast ausnahmslos das früheste Kindesalter.

Es können alle Abschnitte vom Schlund nach abwärts ergriffen werden, besonders bevorzugt ist der Magen. Zwei Fälle zeigen eine gewisse Vorliebe des *Bacillus Pyocyaneus* für das lymphatische Gewebe; auch im Respirationstrakt können durch ihn schwere Veränderungen hervorgerufen werden. E. Nobel (Wien).

1495. Kodama, H., Über Kapselbildung der Milzbrandbacillen bei Züchtung auf Schrägagar. (Hygienisches Institut der Universität Straßburg.) Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. 62, S. 177—180. 1912.

Bei Züchtung des Milzbrandbacillus auf erstarrtem Hühnereiweiß ist die schönste Kapselbildung zu beobachten, auf schwach sauerem Schrägagar kommt Kapselbildung höchst selten und unvollkommen zur Beobachtung, auf schwach alkalischem Schrägagar läßt sich schon etwas bessere, aber immer noch recht unbefriedigende Kapselbildung erzielen; auf stark alkalischem Schrägagar (100—400 mal Normal-sodalösung, am besten 200 mal) sieht man schon nach 18—24 Stunden sehr viele eingekapselte Bacillen, aber auch noch solche ohne Kapsel. Toeplitz (Breslau).

1496. Breed, Lorena M., Some clinical and experimental observations with a saccharomycete. (Einige klinische und experimentelle Beobachtungen über einen *Saccharomyces*.) Vortrag vor der Southern California Med. Soc. in Pasadena, 1. Mai 1912. Arch. of Internal Med. 10, S. 108—121. 1912.

Verf. hat eine als *Saccharomyces* identifizierte Hefeart im Sputum bei einer größeren Zahl von Patienten entdeckt, die an Lungenleiden erkrankt waren und teilweise im Verdacht der Tuberkulose standen. Mehrere Fälle gehörten dem Kindesalter an. Der gleiche *Saccharomyces* fand sich auch einmal in einem Vaginalsekret, in einer Tonsillenmembran und im Eiter eines Hautabscesses. Meist fand er sich zusammen mit anderen Mikroorganismen; bei einigen Patienten schien er aber der einzige Infektionsträger zu sein, da sein Verschwinden auch Heilung der Symptome zur Folge hatte. Das Serum von 4 Patienten gab mit der Hefe eine Agglutination. Bei 2 Patienten ließ sich mit einem Extrakt aus dem *Saccharomyces* eine Hautreaktion provozieren. Zur Behandlung erwiesen sich Jodsalze in großen Dosen nützlich. — 6 Mikrophotogramme sind beigegeben. Ibrahim (München).

1497. Jaqué, L. et F. Masay, Le *Streptobacterium foetidum*, agent pathogène nouveau de l'homme. (Das *Streptobacterium foetidum*, ein neuer Krankheitserreger des Menschen.) Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. 62, S. 180—186. 1912.

Das von Kufferath zuerst beschriebene *Streptobacterium foetidum* ließ sich aus Sputis, aus pleuritischen Exsudaten, aus Meningealflüssigkeit sowie aus Abscessen

isolieren. Es handelt sich um einen Kokkobacillus, welcher lebhaft beweglich ist und keine Sporen bildet. In Bouillonkulturen bildet er lange Ketten und ist dann dem Pestbacillus gelegentlich nicht unähnlich. Er ist gramnegativ und zeigt, mit dünnen Lösungen behandelt, Polfärbung. Der Mikroorganismus wächst schon bei 10°, sein Optimum liegt bei Körpertemperatur. Er ist fakultativ aerob; seine Kulturen verbreiten einen sehr intensiven fötiden Gestank. Sein Wachstum ist ein sehr üppiges, in Zuckernährböden bildet er sehr stark Gas, erstarrtes Serum wird sehr rasch verflüssigt. Die Isolierung ist außerordentlich einfach: Man sät von dem verdächtigen Material etwas in das Kondenswasser eines schräg erstarrten Gelatineröhrchens ein; die Kultur überzieht sehr schnell die Oberfläche der Gelatine, man entnimmt dann nach etwa zwölf Stunden etwas von dem obersten Ende der Kultur und nach 2—3 maliger Wiederholung dieses Verfahrens hat man Reinkulturen. Mit diesen Kulturen infizierte weiße Ratten sterben sehr rasch unter septikämischen Erscheinungen. Kaninchen zeigen zuerst Lähmungen der hinteren Extremitäten, im übrigen den gleichen Sektionsbefund wie die weißen Ratten. Meerschweinchen und weiße Mäuse gingen unter ähnlichen Erscheinungen ein wie die Ratten. Im Blute der Versuchstiere, in den Exsudaten der serösen Häute, sowie im Blute der Embryonen in einem geimpften Muttertiere fanden sich die Bakterien in Reinkultur. Die Kulturen halten sich selbst bei Tageslicht über ein Jahr lebendig und vermehrungsfähig; Austrocknen tötet die Kulturen nicht ab, bei 58° sterben sie im feuchten Medium ab. Die schon an und für sich recht hohe Virulenz läßt sich durch wiederholte Rattenpassagen nicht unerheblich steigern. Bei Injektionen geringer, an und für sich nicht letaler Dosen entwickelt sich öfters eine chronische, von gelegentlichen Remissionen unterbrochene Krankheit, welche aber schließlich doch mit dem Tode endet. Das Serum von Kaninchen, welche mit steigenden Dosen abgetöteter Kulturen immunisiert worden war, wirkte in vitro in hohem Grade neutralisierend auf das homologe Virus. Von prophylaktischen oder therapeutischen Erfolgen mit dem Serum solcher Kaninchen konnten sich die Verf. nicht überzeugen. Unter den außerordentlich aphoristisch angeführten klinischen Krankheitsbildern interessiert uns vor allen Dingen ein Fall von tödlich verlaufener Pleuritis mit Reinkulturen des Streptobacterium foetidum im Exsudat, ferner ein Fall, dessen Serum deutliche spezifisch immunisierende Eigenschaften aufwies, endlich die Isolierung des Streptobacterium foetidum aus choleriformen Stühlen. Die meisten beschriebenen Fälle waren Mischinfektionen bei bestehender Tuberkulose.

Toeplitz (Breslau).

**1498. Klinger, R., Über einen neuen pathogenen Anaeroben aus menschlichem Eiter.** (*Coccobacterium mucosum anaerobicum* n. sp.) (*Hygienisches Institut der Universität Zürich.*) Centralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt. Orig. **62**, S. 186 bis 191.

Klinger hat aus einem metastatischen Abscesse bei Bronchiektasie einen Mikroorganismus isoliert, welcher folgende Eigenschaften entwickelt: Es handelt sich um einen Coccobacillus, welcher auf gewöhnlichen Nährböden gar nicht, nach Serumzusatz sich gut entwickelt. Der Mikroorganismus wächst obligat anaerob. In der Tiefe des Serumagars bildet er linsenförmige Kolonien; dieselben sind von fadenziehender Konsistenz, entwickeln einen stark käsigen Geruch, bilden stark Indol und Schwefelwasserstoff sowie ein peptonisierendes Ferment. Versuchstiere, welchen man die Kulturen injiziert, gehen an hämorrhagisch eitriger Zellgewebsentzündung an der Injektionsstelle zugrunde. Man findet den Coccobacillus in Symbiose mit einem nicht tierpathogenen Bacterium fusiforme.

Toeplitz (Breslau).

**1499. Achard et Flandin, Poison du choc anaphylactique.** Das Gift des anaphylaktischen Shocks.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 678—679. 1912.

Ergebnisse einer Reihe von Versuchen zur Isolierung des anaphylaktischen Giftes:

dieses Gift findet sich in den nervösen Zentren nur während des Shocks und ist imstande, passive Überempfindlichkeit hervorzurufen. Es kann durch Alkohol, besser noch Äther und Chloroform extrahiert werden und kommt in allen Teilen des Gehirns und Rückenmarks, weniger reichlich in den Nerven vor, in Blut und Organextrakten gar nicht. Die aktive Überempfindlichkeit ist artspezifisch, die passive nicht immer; seine Verbindung mit den Lipoidsubstanzen des Gehirns ist also nicht bei jeder Art dieselbe. Die Versuche aktiver Immunisierung gegen das Gift des Shocks sind bisher nicht gelungen. *Schneider (München).*

**1500. Belin, Rapport entre l'anaphylaxie et l'immunité.** (Beziehungen zwischen der Überempfindlichkeit und der Immunität.) I<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in. Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 700. 1912.

Die Überempfindlichkeit steht nicht im Gegensatz, sondern ist die erste Äußerung der Immunität. *Schneider (München).*

**1501. Léri, André, L'anaphylaxie et la reproduction expérimentale des maladies diathésiques.** (Überempfindlichkeit und experimentell verursachte Symptome von Diathesen.) I<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 698—700. 1912.

Es bestehen viele ätiologische, anatomische und klinische Ähnlichkeiten zwischen der Anaphylaxie und den Diathesen. Die Grundursache der Diathesen ist nicht bekannt, liegt aber vielleicht in einer Steigerung der Überempfindlichkeit; gewisse Symptome der Diathesen gleichen primitiven anaphylaktischen Shocks, viele Erscheinungen der Diathesen sind auf Ernährungsfehler zurückzuführen oder sind ererbt. Es fehlen bisher experimentelle Untersuchungen mit Hilfe anaphylaktisierender Substanzen, durch die Manifestationen der Diathesen hervorgerufen werden könnten, da mit größeren Tieren, bei denen derartige Diathesen ebenfalls bekannt sind, noch keine Versuche gemacht wurden. *Schneider (München).*

• **1502. Sticker, Georg, Das Heufieber und verwandte Störungen.** (Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel-v. Frankl-Hochwart.) II. gänzl. umgearb. Auflage. Wien, Alfred Hölder 1912. M. 6.20.

Die erste Hälfte des Werkes behandelt die idiopathischen Katarrhe und Dermatosen im allgemeinen. Unter kritischer Würdigung einer außerordentlich ausgedehnten Literatur werden die idiopathischen Staub-, Rauch- und Duftkatarrhe, die Rosenkrankheit, die Flieder- und Lindenkrankheit, die Bohnen-, die Lupinen-, die Kichererbsen-, die Buchweizen-, die Leinsamen-, die Lack-, die Fichtenharz-, die Melden- und die Primelkrankheit beschrieben. Dann folgen die Idiopathien nach Obst- und Gemüsegenuß, die Idiosynkrasien gegen niedere Tiere, gegen Nahrungsmittel aus den Klassen der Warmblütler, gegen Arzneien. Verf. ist mit der Heranziehung des Begriffes Anaphylaxie (welche Bezeichnung er an Stelle des falsch gebildeten Wortes Anaphylaxie verwendet) zur Erklärung der Erscheinungen vorsichtig. Es ist meist schwierig, zu entscheiden, wo es sich um eine erworbene spezifische Überempfindlichkeit, und wo um eine konstitutionelle Widerstandslosigkeit handelt. Der zweite Teil ist speziell dem Heufieber gewidmet. Auch hier findet sich eine reichhaltige Literatur und eigene Erfahrungen kritisch verarbeitet. *Carl Staeubli (St. Moritz).\**

**1503. Zade, Martin, Über die Antikörper der Hornhaut.** (Aus der Univ.-Augenklinik Heidelberg.) Graefes Archiv f. Ophthalmologie 82, S. 183—214. 1912.

Die normale Hornhaut (Kaninchen) enthält Opsonine, jedoch in wesentlich geringerer Menge als das Blutserum. Diese erfahren durch aktive und passive Immunisierung keine Änderung, nehmen im Reizzustand des Auges zu. Der Komplementgehalt der Hornhaut ist sehr gering. Artfremdes Serum geht in die normale Hornhaut über, besonders im Reizzustand. Die geringste Menge war die, welche beim Menschen etwa der üblichen Dosis von 10 ccm entspricht. Subcutane Einverleibung steht an Wirk-

samkeit wesentlich hinter intravenöser zurück. Die Hornhaut entsprechend vorbehandelter Kaninchen nimmt teil am Auftreten von Präcipitinen, Agglutininen, Hämolsinen, Bakteriolsinen. Am gereizten Auge nehmen diese Antikörper wesentlich zu. Der wirksamste Reiz ist die Kammerpunktion. Die Hornhaut ist in bezug auf den Übergang von Antikörpern erheblich günstiger gestellt, als das normale Kammerwasser. Versuche mit Pneumokokkenseris ergaben keine konstanten Resultate, wahrscheinlich, weil bisher noch ein geeignetes Serum fehlt. *Nagel-Hoffmann.*

**1504. Strübell, A., Pharmako-dynamische Probleme. III. Der Einfluß der Hormone auf den opsonischen Index.** (*Aus dem opson. Labor. der k. s. tierärztlichen Hochschule zu Dresden.*) Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2350. 1912.

Kurze Mitteilung. Tierversuche ergaben, daß Thyreoidin, Parathyreoidin, Adrenalin, Pituitrin den opsonischen Index stark herabsetzen; Pankreongaben bewirkten beim Menschen eine erhebliche Steigerung des opsonischen Index gegen Staphylokokken. Die letztere Tatsache setzt Verf. in Beziehung zu der erhöhten Disposition der Diabetiker für Staphylokokkeninfektionen (Herabsetzung des opsonischen Index durch Ausfall der Pankreasfunktion). *K. Frank (Berlin).*

**1505. Dold, H., Über die Wirkung des Serums auf die wässerigen Organextrakte.** (*Aus dem Inst. f. Hyg. u. Bakteriologie der Univ. Straßburg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2310—2312. 1912.

Entgegen den Erfahrungen Bianchis bestätigt Verf. durch mehrere neue Kaninchenversuche seine frühere Angabe, daß die akut tödliche Wirkung intravenös injizierter wässriger Organextrakte durch frisches Serum gehemmt und aufgehoben wird. Als Organextrakt wurde normale Kaninchenlunge verwendet, die mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und filtriert wurde. Die letale Dosis des Extraktes betrug  $2\frac{1}{2}$  ccm. Die Grenzdosis der gerade noch entgiftenden Serummenge lag zwischen 0,5 und 1 ccm. Die Mischung muß eine gewisse Zeit aufeinander wirken, damit Entgiftung eintritt; in den beschriebenen Versuchen betrug diese Zeit mindestens  $\frac{1}{4}$  Stunde. — Verf. erklärt die Entgiftung der Organextrakte durch frisches Serum dadurch, daß im Serum enthaltenes Fibrinogen sich mit dem in den wässerigen Extrakten befindlichen Fibrinferment (Gewebskoagulin) verbindet oder daß letzteres auf andere Weise durch das frische Serum inaktiviert wird. *K. Frank.*

**1506. Waele, Henri de, Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. L'anaphylaxie est due à l'intervention des acides aminés et du complément.** (Die Rolle der Aminosäuren bei der Eiweißvergiftung. Für die Anaphylaxie ist die Mitwirkung von Aminosäuren und Komplement notwendig.) Ann. et bull. de la soc. de méd. de Gand **78**, S. 308—318. 1912.

Die intravenöse Injektion von Pepton ruft bei den Versuchstieren (Hunden) ein typisches Krankheitsbild hervor, dessen wichtigste Symptome Blutdrucksenkung und Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes sind. Peptone verschiedener Herkunft unterscheiden sich in der Stärke ihrer Wirksamkeit wesentlich voneinander. Von ausschlaggebender Bedeutung ist dabei die Anwesenheit von Aminosäuren. Sie bilden das Zwischenglied für die Einwirkung von Eiweißkörpern auf den Organismus. Die Aminosäuren (Leucin) sind auch imstande, die toxische Wirkung von Acid- und Alkali-Albuminen zu verstärken. Sie üben diese Wirkung nicht infolge ihrer Säureeigenschaft aus, da sie durch eine Mineralsäure oder Weinsäure nicht ersetzt werden können. — Bei Kaninchen wirkt die Injektion von Wittepepton für gewöhnlich nicht toxisch. Durch einen Zusatz von frischem Serum (Komplement) gelingt es aber auch beim Kaninchen eine Peptonvergiftung hervorzurufen. Pflanzeneiweiß (Gluten), das bei Kaninchen unwirksam ist, wird toxisch durch den Zusatz von Leucin. Ein Zusatz von Komplement ist nicht notwendig, verstärkt aber die toxische Wirkung. — Bei Tieren, die durch vorherige Injektion von Eiweißsubstanzen anaphylaktisch gemacht worden sind, kann man den anaphylaktischen Shock beträchtlich verstärken, wenn man bei der zweiten

Injektion der betreffenden Substanz Leucin hinzufügt. Auf Grund der gesamten Ergebnisse nimmt Verf. für den Mechanismus der Anaphylaxie an, daß die vorbereitende Injektion von Eiweiß im Organismus die Bildung von Aminosäuren (und zwar in spezifischer Weise) hervorruft, daß diese eine besondere Affinität zum Komplement besitzen und daß dieser Komplex Aminosäuren-Komplement als Zwischenglied fungiert, wenn bei der zweiten Injektion von Eiweiß der anaphylaktische Shock ausgelöst wird. *Meyerstein.\**

**1507. Heyde, M., Weitere Untersuchungen über die Beziehungen der Guanidine und Albumosen zum parenteralen Eiweißzerfall und anaphylaktischen Shock.** (*Chirurg. Klinik, Marburg.*) *Centralbl. f. Physiologie* **26**, S. 401—404. 1912.

Verf. hat früher gezeigt, daß durch Methylguanidin und sein Chlorid sich an Meerschweinchen und weißen Mäusen Erscheinungen auslösen können, die eine große Ähnlichkeit mit dem Bild der Anaphylaxie besitzen. Es wurden nun Versuche angestellt, um festzustellen, ob das Guanidin ebenso wie das Wittepepton imstande sei, bei vorangehender Einverleibung in einen Organismus den Ausbruch des anaphyl. Shocks zu verhindern oder doch abzuschwächen. Zu diesem Zweck wurden Meerschweinchen vor der Sensibilisierung mit Rinder Serum mit den zu prüfenden Substanzen vorbehandelt und nach drei Tagen reinjiziert. Es zeigte sich, daß durch präventive Guanidinbehandlung ein antianaphylaktischer Zustand erzielt werden kann, während dem Pepton eine erheblich niedrigere, den Albumosen überhaupt keine Schutzwirkung zukommt. Es ist wahrscheinlich, daß beim parenteralen Eiweißabbau die Albumosen keine hervorragende Rolle spielen, sondern daß bei diesem Vorgang sehr schnell Abbauprodukte niederer Konstitution entstehen, denen das charakteristische Krankheitsbild seine Entstehung verdankt.

Injektionsversuche mit verschiedenen Albumosen ergaben, daß denselben die ihnen beigelegte Bedeutung für das Zustandekommen von Fieber und Intoxikationszuständen nicht zukommt, und daß diese Erscheinungen auf zufällige Verunreinigungen zurückzuführen sind. Den Albumosen kommt auch kein Antigencharakter zu. Eine einmalige Guanidinvergiftung schützt das Versuchstier gegen die gleich hohe toxische Gabe. Auch dem reinen und Witte-Pepton kommt, wenn auch in schwächerem Maße eine solche Schutzwirkung zu, nicht aber den Albumosen. — Das Imido-Roche zeigt eine wesentlich schwächere Wirkung als das Guanidin. *A. v. Reuss (Wien).*

**1508. Gay, Frederic P. and T. Brailsford Robertson. The antigenic properties of split products of casein.** (Die Spaltungsprodukte des Caseins in ihrer Fähigkeit, als Antigene zu wirken.) (*Hearst Labor. of Pathol. and Bacteriol. and Rudolph Spreckels Physiol. Labor. of the Univers. of California, Berkeley.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 469—478. 1912.

Casein und Paranuclein (durch peptische Verdauung von Casein gewonnen) sind als Antigene wirksam. Es gelingt durch sie, Meerschweinchen gegen die gleichen Stoffe oder Milch zu anaphylaktisieren. Durch wiederholte Injektion mit Casein oder Paranuclein gelingt es, beim Kaninchen ein Serum zu erzielen, in dem durch Präcipitin- und Komplementbindungsversuche spezifische Antikörper nachweisbar sind. Casein wirkt viel intensiver. Antikörper gegen Paranuclein waren durch Präcipitinreaktion nur in einem der beiden Versuche nachweisbar. Die Antikörper gegen Casein und Paranuclein sind spezifisch, beim Casein nur relativ, beim Paranuclein absolut. Mit einer Lösung, die die gesamten peptischen Verdauungsprodukte des Caseins enthält, gelingt es weder, Meerschweinchen gegen Casein oder Paranuclein zu anaphylaktisieren, noch ein spezifisches Antiserum zu erzielen. Die Lösung wirkt auch auf unvorbehandelte Tiere giftig. Es gelingt damit auch nicht, eine Sensibilisierung gegen die gleiche Substanz zu erzielen. — Aminosäuren, Glutaminsäure und Leucin wirkten nicht als Antigene; es gelang nicht, durch sie eine Anaphylaxie gegen Milch oder gegen die eingespritzten Stoffe selbst zu bewirken oder Präcipitinbildung anzuregen. *Ibrahim.*

samkeit wesentlich hinter intravenöser zurück. Die Hornhaut entsprechend vorbehandelter Kaninchen nimmt teil am Auftreten von Präcipitinen, Agglutininen, Hämolsinen, Bakteriolsinen. Am gereizten Auge nehmen diese Antikörper wesentlich zu. Der wirksamste Reiz ist die Kammerpunktion. Die Hornhaut ist in bezug auf den Übergang von Antikörpern erheblich günstiger gestellt, als das normale Kammerwasser. Versuche mit Pneumokokkenseris ergaben keine konstanten Resultate, wahrscheinlich, weil bisher noch ein geeignetes Serum fehlt. *Nagel-Hoffmann.*

**1504. Strübell, A., Pharmako-dynamische Probleme. III. Der Einfluß der Hormone auf den opsonischen Index.** (*Aus dem opson. Labor. der k. s. tierärztlichen Hochschule zu Dresden.*) Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2350. 1912.

Kurze Mitteilung. Tierversuche ergaben, daß Thyreoidin, Parathyreoidin, Adrenalin, Pituitrin den opsonischen Index stark herabsetzen; Pankreongaben bewirken beim Menschen eine erhebliche Steigerung des opsonischen Index gegen Staphylokokken. Die letztere Tatsache setzt Verf. in Beziehung zu der erhöhten Disposition der Diabetiker für Staphylokokkeninfektionen (Herabsetzung des opsonischen Index durch Ausfall der Pankreasfunktion). *K. Frank (Berlin).*

**1505. Dold, H., Über die Wirkung des Serums auf die wässerigen Organextraktgifte.** (*Aus dem Inst. f. Hyg. u. Bakteriologie der Univ. Straßburg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2310—2312. 1912.

Entgegen den Erfahrungen Bianchis bestätigt Verf. durch mehrere neue Kaninchenversuche seine frühere Angabe, daß die akut tödliche Wirkung intravenös injizierter wässriger Organextrakte durch frisches Serum gehemmt und aufgehoben wird. Als Organextrakt wurde normale Kaninchenlunge verwendet, die mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und filtriert wurde. Die letale Dosis des Extraktes betrug  $2\frac{1}{2}$  ccm. Die Grenzdosis der gerade noch entgiftenden Serummenge lag zwischen 0,5 und 1 ccm. Die Mischung muß eine gewisse Zeit aufeinander wirken, damit Entgiftung eintritt; in den beschriebenen Versuchen betrug diese Zeit mindestens  $\frac{1}{4}$  Stunde. — Verf. erklärt die Entgiftung der Organextrakte durch frisches Serum dadurch, daß im Serum enthaltenes Fibrinogen sich mit dem in den wässerigen Extrakten befindlichen Fibrinferment (Gewebskoagulin) verbindet oder daß letzteres auf andere Weise durch das frische Serum inaktiviert wird. *K. Frank.*

**1506. Waele, Henri de, Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. L'anaphylaxie est due à l'intervention des acides aminés et du complément.** (Die Rolle der Aminosäuren bei der Eiweißvergiftung. Für die Anaphylaxie ist die Mitwirkung von Aminosäuren und Komplement notwendig.) Ann. et bull. de la soc. de méd. de Gand **78**, S. 308—318. 1912.

Die intravenöse Injektion von Pepton ruft bei den Versuchstieren (Hunden) ein typisches Krankheitsbild hervor, dessen wichtigste Symptome Blutdrucksenkung und Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes sind. Peptone verschiedener Herkunft unterscheiden sich in der Stärke ihrer Wirksamkeit wesentlich voneinander. Von ausschlaggebender Bedeutung ist dabei die Anwesenheit von Aminosäuren. Sie bilden das Zwischenglied für die Einwirkung von Eiweißkörpern auf den Organismus. Die Aminosäuren (Leucin) sind auch imstande, die toxische Wirkung von Acid- und Alkali-Albuminen zu verstärken. Sie üben diese Wirkung nicht infolge ihrer Säureeigenschaft aus, da sie durch eine Mineralsäure oder Weinsäure nicht ersetzt werden können. — Bei Kaninchen wirkt die Injektion von Wittepepton für gewöhnlich nicht toxisch. Durch einen Zusatz von frischem Serum (Komplement) gelingt es aber auch beim Kaninchen eine Peptonvergiftung hervorzurufen. Pflanzeneiweiß (Gluten), das bei Kaninchen unwirksam ist, wird toxisch durch den Zusatz von Leucin. Ein Zusatz von Komplement ist nicht notwendig, verstärkt aber die toxische Wirkung. — Bei Tieren, die durch vorherige Injektion von Eiweißsubstanzen anaphylaktisch gemacht worden sind, kann man den anaphylaktischen Shock beträchtlich verstärken, wenn man bei der zweiten

Injektion der betreffenden Substanz Leucin hinzufügt. Auf Grund der gesamten Ergebnisse nimmt Verf. für den Mechanismus der Anaphylaxie an, daß die vorbereitende Injektion von Eiweiß im Organismus die Bildung von Aminosäuren (und zwar in spezifischer Weise) hervorruft, daß diese eine besondere Affinität zum Komplement besitzen und daß dieser Komplex Aminosäuren-Komplement als Zwischenglied fungiert, wenn bei der zweiten Injektion von Eiweiß der anaphylaktische Shock ausgelöst wird. *Meyerstein.\**

**1507. Heyde, M., Weitere Untersuchungen über die Beziehungen der Guanidine und Albumosen zum parenteralen Eiweißzerfall und anaphylaktischen Shock.** (*Chirurg. Klinik, Marburg.*) *Centralbl. f. Physiologie* **26**, S. 401—404. 1912.

Verf. hat früher gezeigt, daß durch Methylguanidin und sein Chlorid sich an Meerschweinchen und weißen Mäusen Erscheinungen auslösen können, die eine große Ähnlichkeit mit dem Bild der Anaphylaxie besitzen. Es wurden nun Versuche angestellt, um festzustellen, ob das Guanidin ebenso wie das Wittepepton imstande sei, bei vorangehender Einverleibung in einen Organismus den Ausbruch des anaphyl. Shocks zu verhindern oder doch abzuschwächen. Zu diesem Zweck wurden Meerschweinchen vor der Sensibilisierung mit Rinderserum mit den zu prüfenden Substanzen vorbehandelt und nach drei Tagen reinjiziert. Es zeigte sich, daß durch präventive Guanidinbehandlung ein antianaphylaktischer Zustand erzielt werden kann, während dem Pepton eine erheblich niedrigere, den Albumosen überhaupt keine Schutzwirkung zukommt. Es ist wahrscheinlich, daß beim parenteralen Eiweißabbau die Albumosen keine hervorragende Rolle spielen, sondern daß bei diesem Vorgang sehr schnell Abbauprodukte niederer Konstitution entstehen, denen das charakteristische Krankheitsbild seine Entstehung verdankt.

Injektionsversuche mit verschiedenen Albumosen ergaben, daß denselben die ihnen beigelegte Bedeutung für das Zustandekommen von Fieber und Intoxikationszuständen nicht zukommt, und daß diese Erscheinungen auf zufällige Verunreinigungen zurückzuführen sind. Den Albumosen kommt auch kein Antigencharakter zu. Eine einmalige Guanidinvergiftung schützt das Versuchstier gegen die gleich hohe toxische Gabe. Auch dem reinen und Witte-Pepton kommt, wenn auch in schwächerem Maße eine solche Schutzwirkung zu, nicht aber den Albumosen. — Das Imido-Roche zeigt eine wesentlich schwächere Wirkung als das Guanidin. *A. v. Reuss (Wien).*

**1508. Gay, Frederic P. and T. Brailsford Robertson. The antigenic properties of split products of casein.** (Die Spaltungsprodukte des Caseins in ihrer Fähigkeit, als Antigene zu wirken.) (*Hearst Labor. of Pathol. and Bacteriol. and Rudolph Spreckels Physiol. Labor. of the Univ. of California, Berkeley.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 469—478. 1912.

Casein und Paranuclein (durch peptische Verdauung von Casein gewonnen) sind als Antigene wirksam. Es gelingt durch sie, Meerschweinchen gegen die gleichen Stoffe oder Milch zu anaphylaktisieren. Durch wiederholte Injektion mit Casein oder Paranuclein gelingt es, beim Kaninchen ein Serum zu erzielen, in dem durch Präcipitin- und Komplementbindungsversuche spezifische Antikörper nachweisbar sind. Casein wirkt viel intensiver. Antikörper gegen Paranuclein waren durch Präcipitinreaktion nur in einem der beiden Versuche nachweisbar. Die Antikörper gegen Casein und Paranuclein sind spezifisch, beim Casein nur relativ, beim Paranuclein absolut. Mit einer Lösung, die die gesamten peptischen Verdauungsprodukte des Caseins enthält, gelingt es weder, Meerschweinchen gegen Casein oder Paranuclein zu anaphylaktisieren, noch ein spezifisches Antiserum zu erzielen. Die Lösung wirkt auch auf unvorbehandelte Tiere giftig. Es gelingt damit auch nicht, eine Sensibilisierung gegen die gleiche Substanz zu erzielen. — Aminosäuren, Glutaminsäure und Leucin wirkten nicht als Antigene; es gelang nicht, durch sie eine Anaphylaxie gegen Milch oder gegen die eingespritzten Stoffe selbst zu bewirken oder Präcipitinbildung anzuregen. *Ibrahim.*



- 1509. Austin, J. Harold and Arthur B. Eisenbrey, The utilisation of parenterally introduced serum.** (Die Verwertung parenteral eingeführten Serums.) (*John Herr Musser Departm. of Research Med. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Arch. of Internal Med. 10, S. 305—313. 1912.

Die Verff. betonen, daß man nur dann berechtigt ist, aus Schwankungen in der Stickstoffausscheidung Schlüsse über die Verwertung parenteral eingeführter stickstoffhaltiger Substanzen abzuleiten, wenn das Versuchstier auf einer im Calorienwert ausreichenden stickstofffreien Kost sich befindet. Wenn man einem Hund, der dieser Versuchsbedingung entspricht, intravenös Blutserum vom Hund injiziert, in einer Menge, deren Stickstoffgehalt etwa gleich ist dem täglich im Urin ausgeschiedenen Stickstoff (80—100 ccm Serum in den Versuchen der Verff.), so zeigt sich kein Anstieg im Harnstickstoff. Auf Injektion gleicher Mengen von Pferdeserum stellte sich eine nur sehr geringe Vermehrung der Stickstoffausscheidung ein. Die Verff. kommen daher zum Schluß, daß das intravenös zugeführte artogene Serum ganz und das artfremde beinahe ganz verwertet wurde. *Ibrahim (München).*

- 1510. Achard et Touraine, Anaphylaxie dans l'autosérothérapie ascitique.** (Überempfindlichkeit bei wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit.) Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 679—680. 1912.

Bei einem Kranken mit Cirrhose und Ascites riefen eine erste intravenöse Injektion von 50 ccm eigener Ascitesflüssigkeit keine, eine zweite, 21 Tage später vorgenommene, Injektion von 115 ccm schwerste anaphylaktische Symptome hervor, die nach 10 Minuten verschwanden. Da es keine Autoanaphylaxie desselben Individuums oder eines derselben Art (? Referent) gibt, läßt sich die Beobachtung nur dadurch erklären, daß in der Ascitesflüssigkeit Stoffe vorhanden sind, die einem artfremden Antigen gleichkommen. Die Frage sei noch ganz ungeklärt. *Schneider (München).*

- 1511. Widal, F., P. Abbrami et Et. Brissaud, L'auto-anaphylaxie sérique.** (Überempfindlichkeit nach Injektion eigenen Serums.) XIIIe Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 680 bis 682. 1912.

Mit dem Serum des Individuums läßt sich Eigenüberempfindlichkeit erzielen, und zwar um so mehr, je mehr das Serum Veränderungen ausgesetzt ist (z. B. Abkühlung, Erwärmung), je später es injiziert wurde. Oft schon nach der ersten Injektion treten die typischen Symptome auf und sind nach späteren nie abgeschwächt.

*Schneider (München).*

- 1512. Kraus, R. K. Ishiwara, Über das Verhalten embryonaler Zellen gegenüber Serum gesunder Menschen und Carcinomkranker.** (*Serotherapeutisches Institut Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 583—584. 1912.

In früheren Arbeiten wurde gezeigt, daß Carcinomzellen vom fötalen Serum ebenso nicht gelöst werden wie vom Serum Carcinomkranker; ferner, daß embryonale menschliche Zellen sich biologisch ähnlich verhalten wie Carcinomzellen, indem sie vom fötalen Serum nicht gelöst werden, dagegen retroplacentares (mütterliches) Serum sie lösen kann.

Verff. führen hier einige Versuchsanordnungen kurz an, die folgende Resultate ergeben: Erster Versuch — normales menschliches Serum löst sowohl Carcinomzellen als auch embryonale Zellen. Zweiter Versuch — Carcinomsera lösen embryonale Zellen stärker als Carcinomzellen; Carcinomzellen werden fast gar nicht gelöst.

*O. Hoffmann (Berlin).*

- 1513. Kraus, R. und K. Ishiwara, Über das Verhalten tierischer Sarkomzellen gegenüber tierischem und menschlichem Serum.** (*Serotherapeutisches Institut Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 615—616. 1912.

Serum gesunder Ratten löst Sarkomzellen viel intensiver als normale Organzellen. Serum von Sarkomratten vermag dies nicht. Andere Versuche haben

ergeben, daß Mäuse- und Rattensarkomzellen vom normalen Mäuse- und Ratten-serum viel stärker gelöst werden, als vom Serum sarkomkranker Mäuse und Ratten. Normales menschliches Serum löst Sarkomzellen der Ratten und Mäuse ebenso wie Serum von Carcinomkranken. *O. Hoffmann* (Berlin).

**1514. Carrel, Alexis and Ragnvald Ingebrigtsen, The production of antibodies by tissues living outside of the organism.** (Die Antikörperbildung durch Gewebe, die außerhalb des Organismus gezüchtet sind.) (*Labor. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Exper. Med. **15**, S. 287 bis 291. 1912.

Wenn Knochenmark und Lymphdrüsengewebe vom Meerschweinchen 5 Tage lang mit Ziegenblut zusammen in der bekannten Weise außerhalb des Körpers in Meer-schweinchenplasma gezüchtet wurde, bildeten sich spezifische Hämolsine für Ziegen-blut. In den Kontrollkulturen, die ohne Ziegenblut angesetzt waren, ließ sich kein Hämolysin nachweisen. *Ibrahim* (München).

**1515. Lesné et Dreyfus, Des conditions de production de l'anaphylaxie alimentaire.** (Die Entstehungsbedingungen für alimentäre Überempfindlichkeit.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 684. 1912.

Eingehende Besprechung der durch die orale Aufnahme artfremden Eiweißes hervorgerufenen Überempfindlichkeitserrscheinungen. *Schneider* (München).

**1516. Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons, L'anaphylaxie ali-mentaire.** (Die alimentäre Anaphylaxie.) Gaz. des hôp. **85**, S. 1969—1977. 1912.

Kritisches Übersichtsreferat, in dem u. a. auch die Kuhmilchidiosynkrasie der Säuglinge ausführlich berücksichtigt wird. Literaturverzeichnis. *Ibrahim*.

**1517. Lust, F., Kuhmilch-Idiosynkrasie und Anaphylaxie.** Mediz. Klin. **8**, S. 1735—1737. 1912.

Nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz der Säuglinge mit Kuhmilch-Idio-synkrasie zeigt diese krankhafte Reaktion auf die allererste Zufuhr von Kuhmilch (konstitutionelle Idiosynkrasie). Bei der größeren Mehrzahl der betreffenden Säuglinge tritt diese Reaktion erst ein bei einem zweiten Ablaktationsversuch. Das Kind hat z. B. Kuhmilch schon gut vertragen, es muß aber irgendeiner Ernährungsstörung wegen Ammenernährung erhalten; bei dem Absetzen auf Kuhmilch nun zeigen diese Kinder eine Idiosynkrasie (erworbene Idiosynkrasie). Lust faßt diese letztere Reaktion als eine anaphylaktische Erscheinung auf (anaphylaktischer Shock). L. konnte den Nachweis führen, daß bei schweren dyspeptischen Verdauungs-störungen artfremdes Eiweiß unverändert die Darmbarriere passieren kann. Auch bei den Säuglingen mit Kuhmilch-Idiosynkrasie tritt die Reaktion erst nach einer unter Kuhmilch entstandenen schweren Dyspepsie auf, wenn die Resorption des artfremden Eiweiß durch die Schädigung des Darmepithels erleichtert worden ist. *A. Reiche*.

**1518. Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons, Anaphylaxie expérimentale aux œufs.** (Überempfindlichkeitsversuche gegen Eier.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine. Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 684. 1912.

Experimentelle Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen nach Genuß von Eier-eiweiß. *Schneider* (München).

**1519. Bernard, Léon, R. Debré et Porak, Sur la présence d'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'ingestion de viande crue.** (Über die Anwesen-heit von artfremdem Eiweiß im Blut nach der Aufnahme von rohem Fleisch.) Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 736. 1912.

Nur bis zur Dauer einer Stunde nach dem Genuß von rohem Fleisch ist durch Präcipitinreaktion ein Nachweis von artfremdem Eiweiß im Blute möglich; die Reaktion ist nur sehr vorübergehend, und die Menge des artfremden Eiweiß ist minimal. *Schneider*.

**1520. Braxton-Hicks, J. A., A method of estimating the strength of a vaccine by a standard bacterial emulsion.** (Eine Methode, die Stärke eines Vaccins vermittelt einer Standardbakterienemulsion zu schätzen.) Brit. med. journ. Nr. 2678, S. 944—945. 1912.

Das Prinzip der Methode besteht darin, sich eine Standardemulsion einer Bakterienart von entgegengesetzter Gramfärbbarkeit als das zu prüfende Vaccin herzustellen, die Bakterienzahl der ersteren genau festzustellen, die beiden Emulsionen zu gleichen Teilen zu mischen, auf einem Objektträger aufzustreichen, nach Gram zu färben und die Bakterien beider Arten mittelst eines Mikrometers zu färben. Aus der Proportion läßt sich der Bakteriengehalt des Vaccines berechnen. Die Ausführung gestaltet sich so, daß zunächst eine 24stündige Bact. coli-Kultur auf Agar mit 2 ccm steriler Kochsalzlösung übergossen wird und hierauf abgekratzt und in ein Reagensglas gebracht wird. Diese Emulsion wird solange verdünnt, bis sie die Durchsichtigkeit von 5 ccm Wasser hat, dem 3—4 Tropfen Milch beigemischt waren. Dann enthält sie etwa 1500—2000 Millionen Bakterien im ccm. Diese Emulsion wird nun z. T. auf einige Sekunden in ein kochendes Wasserbad verbracht und zur Konservierung mit 2 Tropfen Formalin versetzt. Der Rest wird zur genauen Bestimmung der Bakterienzahl verwendet. Zu diesem Zwecke kommt davon 1 ccm in eine 999 ccm Wasser enthaltende Flasche und wird gut durchgeschüttelt, davon wieder 1 ccm in eine ebensoviel Wasser enthaltende zweite Flasche. Davon kommen 1 ccm, 0,25 und 0,1 ccm in flache Gelatineflaschen. Nach 72 Stunden werden die Kulturen ausgezählt. Das zu prüfende Vaccine soll auf denselben Durchsichtigkeitsgrad wie die Standardemulsion gebracht werden, hierauf von beiden mit einer Capillarpipette gleiche Teile entnommen und auf einem gut entfetteten und vorher durch die Flamme gezogenen Objektträger aufgestrichen werden. Auf dieselbe Weise wie vom Koli stellt man sich von Staphylokokken zur Auswertung gramnegativer Vaccine eine Standardemulsion her. *Witzinger.*

**1521. Gougerot, Anaphylaxie, sensibilisation et cosensibilisation dans les infections: tuberculose, lèpre, mycoses, infections à cocci.** (Überempfindlichkeit und Sensibilisierungsbeziehungen bei Infektionskrankheiten.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine. Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 687. 1912.

Es besteht eine wechselseitige passive Überempfindlichkeit zwischen Lepra und Tuberkulose; ähnliche Erscheinungen auch bei verschiedenen Mycosen. *Schneider.*

**1522. Coton, L. et H. Truche, Etudes sur le pneumocoque IV. Agglutination des pneumocoques humains et animaux.** (Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken.) Annales de l'Institut Pasteur 26, S. 313 bis 317. 1912.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren ließ sich nachweisen, daß das Vermögen des Blutserums von Kranken, Pneumokokken zu agglutinieren, diagnostisch nicht verwertbar ist, da es im Verlaufe der Versuche vorkam, daß Pneumokokkenstämme, die von normalem Serum agglutiniert wurden, vom Serum des Kranken, von dem die Pneumokokken stammten, nicht agglutiniert werden konnten. *Rack.*

**1523. Ishioka, S., Zur Histologie der anaphylaktischen Pneumonie.** (Aus der Universitäts-Klinik in Jena.) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 107, S. 500—507. 1912.

Verf. konnte durch Injektion von 0,05—0,1 ccm Serum direkt in die Trachea des Meerschweinchens bei entsprechend sensibilisierten Tieren „anaphylaktische“ Pneumonien erzeugen, die in der Mehrzahl der Fälle der menschlichen fibrinösen Pneumonie an die Seite gestellt werden konnten oder auch zu Veränderungen führten, die als interstitielle Pneumonien zu bezeichnen waren. Derartige pneumonische Veränderungen lassen sich in wechselnder Stärke fast regelmäßig hervorrufen. Versagen erlebt man nur dadurch, daß die Tiere im anaphylaktischen Shock zugrunde gehen.

Es ergaben sich keine Anhaltspunkte dafür, daß sekundäre Bakterieninvasionen die Lungenveränderungen hervorriefen, vielmehr handelte es sich um aseptische Entzündungen. In allen Lungen fanden sich die Zeichen mehr oder weniger hochgradigen Emphysems, das als Folge des anaphylaktischen Shocks aufzufassen sein dürfte. Dieses gibt den Veränderungen ihr charakteristisches Gepräge, durch das sie sich gegenüber der gewöhnlichen menschlichen Pneumonie auszeichnen. *Lust* (Heidelberg).

**1524. Herry, Rhumatisme articulaire aigu et anaphylaxie.** (Akuter Gelenkrheumatismus und Überempfindlichkeit.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 684—685. 1912.

Akuter Gelenkrheumatismus kann durch Injektion kleiner Mengen von Kokken und danach, im Zwischenraum von 14 Tagen, von kleinsten Mengen Toxin experimentell hervorgerufen werden, ebenso ein Exsudat in einer der serösen Höhlen, was bei ausschließlicher Injektion von Krankheitserregern nur durch sehr große Dosen möglich ist. Verf. berichtet über gute Erfolge eines von ihm hergestellten Antitoxins.

In der Diskussion berichtet Chentemesse, daß die subcutane Injektion von Natr. salicyl. die Phagocytose der in den Peritonealsack injizierten Kokken wesentlich unterstützt. *Schneider* (München).

**1525. Bernabei, Nella Giulia, Sugli edemi — Influenza della sensibilizzazione anafilattica.** (Über das Ödem. Einfluß der anaphylaktischen Sensibilisierung.) (*Laborat. di patol. gen., univ. Siena.*) Biochimica e terap. sperim. **4**, S. 12—13. 1912.

Injektion von 2 mg Sublimat und tägliche Verabfolgung von 50 ccm Wasser durch die Schlundsonde erzeugt bei Kanichen Ödem. Sensibilisierung der Kaninchen durch 10—25 Tage früher erfolgende intraperitoneale Injektion von Rinderserum (5 ccm Serum pro kg Tier) verhindert die Entstehung dieser Sublimatödeme oder schwächt sie wenigstens ab. Die sonstigen Vergiftungssymptome des Sublimats sind dabei eher stärker als bei nicht vorbehandelten Tieren. Die ödemverhindernde Wirkung der Sensibilisierung wird aufgehoben, wenn man die Tiere durch eine zweite Seruminjektion vor der Sublimatvergiftung antianaphylaktisch macht. Wird das Sublimat während des anaphylaktischen Shocks eingespritzt, so tritt das Ödem stärker auf als bei normalen Tieren. *A. Böhme* (Kiel).\*

### III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.

#### Allgemeines.

**1526. Friedenthal, Hans, Über Wachstum. B. Zweiter Teil. Die Sonderform des menschlichen Wachstums.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 505 bis 530. 1912.

Vor allem betont Friedenthal, daß die Längenmessung des Menschen in den meisten Fällen einen schlechteren Maßstab des Wachstums abgibt als die Gewichtskurve. Wohl ist auch diese nicht der ideale Maßstab für die Messung des Menschenwachstums. Das Lebensalter soll bei Beurteilung des Wachstums nicht vom Moment der Geburt an gerechnet werden, sondern von der Befruchtung der Eizelle an. Erst dann erhält man vergleichbare Werte des Menschenwachstums und Tierwachstums. Die menschliche Eizelle vermehrt ihr Gewicht um mehr als das Zwanzigtausendmal-millionenfache in mehr als 34 Zellgenerationen. F. bringt dann die Gewichtstabelle eines männlichen Europäers und einer Europäerin durch das ganze Leben und wendet sich gegen die Benutzung von statistischen Mittelzahlen aus großen Messungsreihen, die nur für gewisse Fragen verwendet werden dürfen.

Für eine vergleichende Betrachtung des Rassenwachstums darf man nur das Wachstum reiner Linien aus verschiedenen Rassen miteinander vergleichen. Reine Linien sind Erblinien von gemeinsamem Typus des Erbgutes, erhalten durch sorgfältige Individualauslese und strenge Fernhaltung von Fremdbefruchtung oder Kreuzung.

Solche reinen Linien finden wir bei einer ganzen Reihe von Fürstengeschlechtern. Bei Wägungen in kleinen Zeiträumen ist es von Bedeutung auf die Tagesschwankungen des Körpergewichtes zu achten, die bis 1500 g betragen können, auch die Jahreszeit hat einen Einfluß. So kommt es namentlich im Frühjahr nicht selten zu Verminderung des Körpergewichtes selbst in der Wachstumsperiode (bis 0,5 kg), bei gut genährten Erwachsenen können diese Abnahmen im Frühjahr mehrere Kilogramm betragen. Die Zuwachskurve des Menschen gleicht, wenn man die allerersten Stunden des Lebens unberücksichtigt läßt, einer Parabel. Dabei nimmt das spezifische Gewicht wachsender Teile im Laufe des Wachstums und der Entwicklung in nicht geringem Grade zu, während in den allerersten Entwicklungsstadien durch reichliche Wasseraufnahme ein sehr schnelles Sinken des spezifischen Gewichtes bei denjenigen Lebewesen zu konstatieren ist, die durch Anhäufung von Reservestoffen für ein beschleunigtes Wachstum im Lebensbeginn Sorge getragen haben. Fehlen dagegen die Reservestoffe, so findet man geringes spezifisches Gewicht im Lebensanfang.

Das intrauterine Wachstum des Menschen ist, wie das seiner nächsten Verwandten im Tierreich, durch seine lange Dauer ausgezeichnet. Dabei verläuft das intrauterine Wachstum des Menschen nicht rascher und nicht langsamer als das anderer Säuger. Die Placenta allein macht 18,7% des Nettogewichtes des Kindes bei der Geburt aus. Als Wachstumsregel ist aufzustellen, je größer die Zahl der Jungen bei einer Tierart, desto kleiner das Einzelindividuum. Die Tendenz dieser Mehrlingsgeburten kann beim Menschen nicht nur durch die Frau, sondern auch durch den Mann vererbt werden und diese Tendenz potenziert sich, wenn Mann und Frau aus belasteten Familien stammen. Fr. beschreibt dann die Gewichtskurve von Brustkindern nach Ca merer, welche er eigenen Beobachtungen gegenüberstellt. Als Normalzahlen will Fr. keine Mittelzahlen nehmen, sondern nur solche, die an ganz gesundem Material bei Ausschluß jeder pathologischen Störung gewonnen wurden. Der gesunde menschliche Säugling nimmt anfangs bedeutend rascher zu als bisher angenommen wurde. Erstlinge nehmen meist etwas langsamer zu. Das gesunde Kind legt sich rasch einen dichten Fettpanzer als Wärmeschutz an. Gegen Ende des 1. Lebensjahres rücken aber auch viele derjenigen Kinder auf, die in der ersten Hälfte etwas zurückgeblieben sind. Das Wachstum der letzteren erfolgt mehr in einer geraden Linie mit gleichmäßigem Anstieg gegenüber der physiologischen parabelähnlichen Kurve der Normalwerte. Sehr interessant sind die Ausführungen über die Geschlechtsverschiedenheiten der menschlichen Gewichtskurve, wobei darauf hingewiesen wird, daß die Baubestandteile bei Mann und Frau verschieden sind. Beim Mann überwiegen die Baustoffe der Bewegungsmaschine, beim Weibe Protoplasma und Reservestoffe. Der Aufbau und Abbau der Gewebe bei der Schwangerschaft stellt an die Fähigkeit des Protoplasmas neue Substanzen aufzubauen und alte einzuschmelzen, ganz andere Anforderungen, als die stärkere Betätigung der Bewegungsmaschine beim Manne. Die Lebenskurve einer Frau, die mehrfache Schwangerschaften durchmacht, wird sehr erhebliche wellenförmige Schwankungen aufweisen, welche die im Leben des Mannes zu beobachtenden Gewichtsschwankungen weit übertreffen. Eine Maus kann im Leben 20 Würfe zur Welt bringen und mit ihnen 1000% ihres Körpergewichtes. Der Mensch ist mit den Affenarten durch relativ geringe Wachstumsleistungen für die Nachkommenschaft ausgezeichnet. Die wesentlichste Eigentümlichkeit des menschlichen Wachstums sieht Verf. in der Größe des Pubertätsanstieges der Gewichtskurve. Dabei unterscheidet Fr. einen Kultur- und einen Naturtypus des Wachstums. Bei letzterem tritt das Ende nämlich des Skelettwachstums sehr früh ein und damit die geistige Reife und Selbständigkeit mit gleichzeitiger Geschlechtsreife. Es kommt aber sehr häufig in den 40er Jahren nach der Geburt zu einer stärkeren Anhäufung von Reservestoffen, kurz vor der Altersabnahme, die bewirkt, daß ein zweites Maximum des Körpergewichtes zwischen 40 und 50 Jahren registriert werden kann. Bei der Kulturwachstumskurve dauert das Skelettwachstum und das Ansteigen des Körpergewichtes

über das 30. Lebensjahr hinaus und bis zu diesen späten Terminen soll auch das Kopfvolumen noch zunehmen. Ein Teil solcher Individuen erreicht erst gegen das 40. Lebensjahr vollkommen geistige Selbständigkeit und Reife. Der Mensch ist auf dem Wege, das Dauerwachstum, das seine reptilien- und amphibienähnlichen Ahnenstufen sehr wahrscheinlich besessen haben, sich zurückzuerobern im Interesse der individuellen Vervollkommnung und im Interesse der Vergrößerung der Lebensarbeit, die der einzelne Mensch zu leisten imstande ist. *Schick (Wien).*

**1527. Külbs, Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus.** Deutsche med. Wochenschr. 38, S. 1911. 1912.

Wie weit ein Skelettmuskel durch Übung zunimmt, kann man sehen und messen; wie weit die inneren Organe sich unter dem Einfluß stärkerer Inanspruchnahme ändern, ist beim Menschen nur mit Wahrscheinlichkeit durch Perkussion und Röntgendurchleuchtung festzustellen; zur Erzielung exakter Resultate muß der Tierversuch herangezogen werden. Solche Versuche hat Verf. in großem Maßstabe durchgeführt und er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Bei Hunden von demselben Wurf und Geschlecht ließen sich durch Muskularbeit (Laufen auf einem Hundegöpel) beim Arbeitstier erheblich höhere Gewichte der inneren Organe (besonders von Herz und Leber) erzielen als beim Kontrolltier. Die Unterschiede waren sehr groß bei jungen Tieren, waren aber auch bei fast ausgewachsenen in geringem Maße vorhanden. Bei jungen Schweinen schienen ähnliche Gewichtsverschiebungen aufzutreten. — Die Skelettmuskulatur nahm bei den Arbeitshunden an Gewicht zu, doch nicht in demselben Maße wie das Herz, verglichen mit Muskulatur und Herz des Ruhek Kontrolltiers. Interessant ist, daß auch chemische und histologische Differenzen vorhanden waren. Die chemische Untersuchung von Herz, Skelettmuskulatur und Leber ergab als wesentlichstes Resultat einen bedeutend höheren Lecithingehalt des Herzfettes und Leberfettes beim Arbeitstier. In den Röhrenknochen fanden sich ausgesprochene Unterschiede des Knochenmarkes: Rotes Mark beim Arbeitstier, gelbes verfettetes beim Kontrolltier.

Diese experimentellen Ergebnisse bestätigen in exakter Weise das, was wir nach den Erfahrungen des täglichen Lebens annehmen. Sie geben der Vorstellung Raum, daß auch der Bewegungsdrang des jungen Kindes etwas Instinktives, Zweckdienliches, Notwendiges ist und daß wir in der weiteren Entwicklungszeit durch Sport, Turnen und Jugendspiele nicht allein die Skelettmuskulatur, sondern auch die inneren Organe besser auszubilden imstande sind. *Rosenstern (Berlin).*

**1528. Meyer, Felix, Über den Einfluß gesteigerter Marschleistungen auf die Körperentwicklung in den Pubertätsjahren schwächlicher Kinder.** Med. Klin. 8, S. 946—948. 1912.

Mehrtägige Marschleistungen stellen für das Pubertätsalter eine starke Förderung der physischen Entwicklung dar und bilden für die unterernährten, neurasthenischen und anämischen Zustände des heranwachsenden Alters eine funktionelle Therapie. Die Marschleistungen betrugen bei Mädchen 15 km täglich, bei Knaben 20 km; an den beiden ersten Tagen weniger. Zahlreiche Ruhepausen wurden eingeschaltet, aber nie ein vollkommener Ruhetag. Die Gewichtszunahme betrug während der Beobachtungszeit bei Knaben ca. 6,7%, bei Mädchen ca. 7,8% des Körpergewichts. Überanstrengungen sind nur im Hochgebirge zu fürchten. *A. Reiche (Berlin).*

**1529. Springer, Maurice, De l'action de l'électricité sur la croissance de l'homme, des animaux et des plantes.** (Der Einfluß der Elektrizität auf das Wachstum bei Mensch, Tier und Pflanzen.) 1<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 701. 1912.

Mangel an Elektrizität verlangsamt, elektrische Reize steigern das Wachstum des Menschen, der Tiere und Pflanzen. Die Steigerung der elektrischen Spannung zwischen den Organen durch Erhöhung der chemischen Zellentätigkeit vermag eine

Besserung der Lebewesen und eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten herbeizuführen.  
*Schneider* (München).

**1530. Kulka, Wilhelm, Studien zur Wachstumsphysiologie an den Zöglingen einer militärischen Erziehungsanstalt.** Das österr. Sanitätswesen **24**, S. 1365 bis 1383. 1912.

Verf., Militärarzt an der österreichischen Infanteriekadettenschule in Königsfeld bei Brünn in Mähren, ermittelt an den Zöglingen der genannten Schule das Längenwachstum, den Brustumfang, das Körpergewicht und das Verhältnis zwischen der Körperhöhe zum mittleren Brustumfang und zum Körpergewicht. Das Material umfaßt die Altersstufen zwischen dem 14. und dem 21. Lebensjahr; es ergänzt sich fast durchaus aus dem Kronlande Mähren und den angrenzenden Gebieten von Böhmen, Schlesien und Niederösterreich, was einer Mischbevölkerung von Deutschen und Slawen entspricht. Die Durchschnittszahlen der Königsfelder Kadetten übertreffen vielfach die Maße, die andere Autoren an Großrussen, südrussischen Juden, an Engländern und Deutschen derselben Altersklassen gewonnen haben. Diese günstigen Verhältnisse der in körperlicher Entwicklung begriffenen Jünglinge bezieht Verf. auf die militärische Erziehung, in der der körperlichen Ausbildung ein reichlicher Spielraum eingeräumt erscheint.  
*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**1531. Weiser, Stefan, Über den Ca-, Mg-, P- und N-Umsatz des wachsenden Schweines.** (*Aus der kgl. ungar. tierphysiolog. Versuchsstation in Budapest.*) Biochem. Zeitschr. **44**, S. 279—289. 1912.

Bei ausschließlicher Fütterung mit Mais befinden sich wachsende Schweine auch dann in ständigem Ca- und P-Defizit, wenn ein Fleisch- und Fettansatz erfolgt. Gleichzeitig findet eine Ablagerung von Magnesium statt. Durch Zusatz von kohlensaurem Kalk wurde das Calcium- und Phosphordefizit nicht nur aufgehoben, sondern es erfolgte auch eine starke Retention von Calcium und Phosphor. Dabei nahm die Ablagerung des Magnesiums in entsprechendem Maße ab. Die Menge des kohlensauren Kalkes, bei der man bestimmt auf eine starke Calciumretention rechnen kann, beträgt 10—11 g auf 100 kg Lebendgewicht. — Aus den Versuchen ist ersichtlich, daß sich das Knochengestübe von Ferkeln, deren Futter nur aus Mais und Gerste besteht, nicht entsprechend entwickeln kann, dem aber durch Verabreichung von kohlensaurem Kalk leicht abgeholfen werden kann. Außerdem erkennt man, daß nur dann ein P-Ansatz beim wachsenden Tiere erzielt werden kann, wenn der Nahrungsphosphorsäure genügende Calciummengen zur Bindung zur Verfügung stehen.

*Grosser* (Frankfurt a. M.).

**1532. Sill, E. M. (New York), How may we better the condition of the growing child?** (Wie können wir den Ernährungszustand des wachsenden Kindes bessern?) Medical Record **31**, S. 898—900. 1912.

Die Hauptursache des schlechten Ernährungszustandes bei 210 Kindern unter 10 Jahren war ungenügende oder ungeeignete Kost. Das Frühstück, das für das wachsende Kind die wichtigste Mahlzeit sein soll, bestand in 165 Fällen nur aus Tee oder Kaffee, in 30 aus Kakao oder Milch und Brot, in 10 aus Milch oder Tee und Ei, in 1 Fall aus O. In den Wohnräumen dieser Kinder kamen auf jede Person nur 600 Kubikfuß Luft, in 62% waren die Fenster Tag und Nacht geschlossen, 50% der Kinder aßen Zuckerwaren außerhalb der Mahlzeiten, 13% waren in der Schule zurückgeblieben, 80% gingen erst um oder nach 9 Uhr zu Bett. Die Nachteile der schlechten Ernährung äußern sich nicht nur im anämischen Zustand, sondern auch darin, daß diese Kinder mehr zu Krankheiten disponiert sind und die Krankheiten auch bei ihnen schwerer verlaufen. Da von den Nährsubstanzen besonders Protein zum Aufbau der Gewebe notwendig ist, ist für das wachsende Kind ein reichlicher Gehalt von Protein in der Nahrung ungemein wichtig. Von den animalischen Nahrungsmitteln enthalten Fleisch und Milch, von den vegetabilischen Mehle und Hülsenfrüchte am meisten Protein.

Auf Grund mühevoller chemischer Untersuchungen (die jedoch in der Arbeit nicht wiedergegeben sind) und der Erfahrungen bei der Ernährung von Hunderten von Kindern wird ein detaillierter Speisezettell für das wachsende Kind aufgestellt, der im wesentlichen folgendes vorschreibt: Zum Frühstück Milch, gebackener Apfel oder Orange, 2—3 Eßlöffel Mehl in Milch oder Rahm, 1—3 Eier, Schnitte Fleisch und Butterbrot. Zum Gabelfrühstück Apfel, Banane, Zwieback oder Gläschen Milch; zum Mittagessen Suppe, Butterbrot, Fleisch mit Erdäpfeln und grünem Gemüse oder Püree, einfache Mehlspeise, zur Jause Apfel, Pfirsich oder Birne, zum Abendessen Glas Milch, Butterbrot, kaltes Fleisch, Obst. Außerdem werden für diese Mahlzeiten regelmäßige halb- bis einstündige Pausen und regelmäßige Zwischenzeiten vorgeschrieben. Kinder unter 10 Jahren gehören um 7 oder 8 Uhr abends ins Bett, Kinder unter 8 Jahren sollen ein 1—2 stündiges Mittagsschläpfchen halten; 4—5 Stunden täglich Aufenthalt im Freien, Spiele auf eigenen Spielplätzen nicht auf der Straße und Aufklärung der Eltern über alle diese Gebote der Hygiene sind weitere Wünsche des Verf. *Rach.*

**1533. Zerner, H., Beiträge zur Kenntnis der durch Abstammung und Entwicklung bedingten körperlichen Schwächenanomalien.** Samml. klin. Vortr. begr. v. Volkmann 667/668, S. 371—410. 1912.

Besprechung der Asthenia universalis congenita Stillers. Verf. hält die Costa fluctuans X. nicht für so pathognomonisch wie Stiller, da er sie bei zahlreichen Untersuchungen an Asthenikern öfters vermißte, an Gesunden manchmal fand. — Nichts Neues.

*Beuttenmüller (Stuttgart).\**

**1534. Variot, G. et M. P. Lavialle, Etude du rayonnement calorifique chez les nourrissons dans ses rapports avec l'alimentation et l'accroissement spécialement chez les atrophiques et les débiles.** Calorimétrie directe. (Über die Wärmeabgabe durch Strahlung und ihre Beziehungen zu Nahrung und Wachstum, besonders bei atrophischen und schwächlichen Kindern, bestimmt durch direkte Calorimetrie.) (*Institut de Puériculture.*) Clin. infant. 10, S. 197—207, S. 229—240. 1912.

Vgl. Ref. 1481, Bd. 3, S. 464.

*Putzig (Berlin).*

**1535. Variot et Cailliau, Recherches sur le processus de vacuolisation des fibres musculaires du cœur dans le cours de l'atrophie et de hypotrophie infantiles.** (Untersuchungen über die Vakuolenbildung in Herzmuskelfasern bei Säuglingsatrophie und -hypotrophie.) (*Hôpital des Enfants-Assistés.*) Clin. infant. 10, S. 353—364. 1912.

Vgl. Ref. 1465 in Bd. 3, S. 458.

*Putzig (Berlin).*

**1536. Discussion sur le processus de vacuolisation des fibres musculaires du cœur dans l'atrophie et l'hypotrophie infantiles** (Diskussion über die Vakuolenbildung in Herzmuskelfasern bei Atrophie und Hypotrophie.) *Société médicale des Hôpitaux.* Clin. infant. 10, S. 394—397. 1912.

Dufour, Ménétrier und Ribadeau-Dumas berichten über ähnliche Beobachtungen, wie sie Variot und Cailliau gemacht haben.

*Putzig (Berlin).*

**1537. Maillet, F., Le tissu cellulaire sous-cutané dans la défense de l'organisme de l'enfant.** (Das Unterhautzellgewebe und die Widerstandskraft des kindlichen Organismus.) (*Clinique des mal. des enf. Montpellier.*) La Pathol. infantile 9, S. 85—95. 1912.

Allgemeine Betrachtungen über die Bedeutung des Unterhautzellgewebes und der Fettschicht für die Widerstandskraft des jungen Kindes. Die Funktion kann durch Hypertrophie und Atrophie gestört werden, die beide vom Allgemeinzustand des Kindes abhängen (Fettsucht, Lymphatismus, Kachexie). Andererseits sind die funktionellen Störungen des Unterhautzellgewebes von größter Bedeutung für den ganzen Organismus. Der Lymphatismus unterhält die Infektion, wobei die Tendenz besteht, die Infektion zu lokalisieren, die Atrophie und Kachexie disponieren im Gegensatz dazu



zur Generalisierung des Infektionsprozesses, zur Septicämie. — Die Ödeme beim Säugling sind Folgen gestörter Widerstandskraft des subcutanen Zellgewebes, sie können durch Infektionen verursacht sein und erleichtern stets die Ausbreitung von infektiösen Prozessen. Die Schwere der Cutaninfektionen beim Kinde ist zum Teil auf die Schädigung der Widerstandsfähigkeit des Subcutangewebes durch atrophische Prozesse zurückzuführen.

*Ibrahim (München).*

**1538. Niekau, Bruno, Über die Struktur des Knochengewebes in den verschiedenen Lebensaltern.** Arbeiten a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie 8, S. 55—113. 1912.

Die im Titel bezeichneten Untersuchungen wurden an einer bestimmten Rippe von 60 Sektionsfällen nach einer bestimmten, genau beschriebenen Methode ausgeführt. Eine besondere Auswahl des Materials nach Krankheiten wurde nicht getroffen. Die Untersuchungsbefunde sind in mehreren Tabellen übersichtlich zusammengestellt, auch die Einzelprotokolle sind wiedergegeben. Die hauptsächlichsten Resultate sind folgende: Nach dem 20. Lebensjahr beginnt eine allmähliche Rarefizierung des Knochens, indem die Resorption die Apposition allmählich überwiegt. Beim Neugeborenen finden wir nur die Zeichen des Knochenanbaues, in der nächsten Periode bis zum 5. Lebensjahr neben starken Appositionszeichen auch die Zeichen stärkerer Resorption. Ein Einfluß der Schwangerschaft auf die Knochenstruktur konnte nicht festgestellt werden. Die Tuberkulose geht zuweilen, jedoch nicht immer, mit osteoporotischen und osteomalacischen Veränderungen am Knochengewebe einher.

*Oskar Meyer (Stettin).\**

**1539. Borrino, A., Osservazioni sul limite massimo della temperatura dei bambini nell' apiressia.** (Beobachtungen über die äußerste Temperaturgrenze der Kinder in der Apyrexie.) (*Allg. mediz. Klinik Turin.*) Rivista di clinica pediatrica 10, S. 740—755. 1912.

Die Temperaturmessungen an gesunden und rekonvaleszenten Kindern ließen zwei Gruppen unterscheiden, eine mit relativ tiefer Temperatur, die nicht über 37,3—37,4° ging und Kinder in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten oder mit sog. apyretischen Krankheitsformen betraf, und eine mit häufigen kleinen Erhöhungen bis 37,6°, in die Kinder mit Nephritis, Epilepsie, Paralysen usw., also apyretischen Affektionen einzureihen waren. In der ersten Gruppe betrug die größte Distanz der Tagesschwankungen 1°, in der zweiten war sie schwankend, zeigte Erhebungen, die auf eine abnorme Kondition hinwiesen.

*Neurath (Wien).*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Fötus und des Neugeborenen.**

**1540. Kaul, Alfred, Über abnorm schwere Neugeborene und ihre Gestationszeit.** (*Univ.-Frauen-Klin. Breslau.*) Dissertation, Breslau 1912. 30 S. Genossenschafts-Buchdruckerei.

Eine verlängerte Schwangerschaftsdauer ist bei Müttern mit überentwickelten Kindern in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle anzutreffen. Die Existenz von Spätgeburten wird auch durch das Material der Breslauer Frauenklinik bewiesen. Unter den Kindern mit 4000 g und mehr Gewicht besteht ein abnorm hoher Knabenüberschuß und unter ihren Müttern sind über 75% Mehr- und Vielgebärende. Eine Schwangerschaftsdauer von über 302 Tagen ist bei ihnen in 6% wahrscheinlich. — Zum Schluß geht Verf. auf die forensische Frage der Spätgeburten, wie sie sich besonders in der fixierten Begrenzung der Empfängniszeit im Gesetzbuch ausdrückt, näher ein. Details hierüber siehe im Original.

*Fritz Loeb (München).*

**1541. Canestrini, S., La vita del neonato.** (Das Leben des Neugeborenen.) (*Neurologische Klinik, Graz.*) Rivista di clinica pediatrica 10, S. 756—767. 1912.

Das kindliche Seelenleben läßt sich bis zu einem gewissen Grade an dem Verhalten der natürlichen Hirnpforte, der Fontanelle, an dem hier zu registrierenden Hirnpuls und den Respirationsschwankungen usw. studieren. Im allgemeinen ergibt sich ein Parallelismus zwischen Reaktionsstärke und optischem Reiz. Im Dunkel

ist das Kind ruhiger als in starkem Licht. Was akustische Reize betrifft, so ist der Beginn der Klangperzeption noch unbestimmt, doch ist die Perzeption akustischer Sensationen nach der Geburt wahrscheinlich. In bezug auf taktile, thermische und schmerzhaftige Sensibilität ist zu konstatieren, daß die Applikation eines Stromes von 10 M. A. keine Puls- und Respirationsschwankung im Gefolge hatte. Kälteeinwirkung hatte eine längere Beeinflussung der Kurven zur Folge als selbst exzessive Wärme. Gesichts- und Lippenhaut zeigten eine feinere taktile Empfindlichkeit als die übrigen Körperpartien. Im Gegensatz zu den Ansichten anderer hält Autor die Entwicklung des Geruchsinnes beim Neugeborenen für rückständig. Der Geschmackssinn ist gut entwickelt. Neurath (Wien).

**1542. Persson, Gottfrid, Eclampsia gravidarum und Paresis puerperalis.** (*Krankenh. Sundsvall, Schweden.*) Arch. f. Gynäkol. **98**, S. 323—346. 1912.

Nach Ansicht des Verf. hat die Eclampsia gravidarum und die Paresis puerperalis der Kühe soviel gemeinsam, daß man für beide Erkrankungen dieselbe äußerste Ursache — Überschuß an fötaler Nahrung im Blut des mütterlichen Organismus — annehmen kann. Beim Rinde entsteht dieser Überschuß nach der Entbindung durch Versagen einer schon reichlichen Milchabsonderung. Bei Frauen, während der Gravidität entweder durch ein Mißverhältnis zwischen fötaler Nahrung und Fähigkeit des Foetus, diese zu verbrauchen, oder zur Zeit der Entbindung durch ungenügende Funktion der Brustdrüsen. Hyperleukocytose bei Graviditätsniere und Eklampsie kann als ein Zeichen eines im Blute retenierten Überschusses an fötaler Nahrung angesehen werden. Verf. tritt bei drohender Eklampsie sowie bei Puerperaleklampsie für wiederholtes Ausmelken der Brüste ein, während er bei ausgebrochener Eklampsie intra partum die Jodkaliumbehandlung empfiehlt. Die heilende Wirkung der Jodkaliumzufuhr bei Eklampsie beruht auf einer Herabsetzung der Viscosität des Blutes; da Chlornatrium die Viscosität des Blutes erhöht, muß die Zufuhr von Na Cl als kontraindiziert angesehen werden. E. Engelhorn (Erlangen).\*

**1543. Whipple, G. H., Pregnancy and chloroform anesthesia. A study of the maternal, placental and fetal tissues.** (Gravidität und Chloroformnarkose. Eine Studie der mütterlichen, placentaren und fötalen Gewebe.) (*Hunterian Labor. of Experim. Pathology, Johns Hopkins Med. School, Baltimore.*) Journ. of Experim. Med. **15**, S. 246—258. 1912.

**1544. Whipple, G. H., Insusceptibility of pups to chloroform poisoning during the first three weeks of life.** (Unempfindlichkeit junger Hunde gegen Chloroformvergiftung während der ersten drei Lebenswochen.) (*Hunterian Labor. of Experim. Pathology, Johns Hopkins Med. School, Baltimore.*) Journ. of Experim. Med. **15**, S. 259—269. 1912.

Gravide Hündinnen kurz vor oder während der Geburt reagieren ebenso wie Hunde im allgemeinen auf eine protrahierte Chloroformnarkose mit typischen Leberschädigungen (zentrale hyaline Nekrose). Chloroformnarkose kann auch eine mehrweniger intensive hyaline Nekrose der Placenta bewirken, in deren Gefolge es zu Blutung, Ablösung der Placenta und vorzeitiger Geburt kommen kann. Chloroformnarkose ist daher bei schwangeren Frauen oder bei der Geburt zu vermeiden, wenn die Narkose von längerer Dauer (über eine halbe Stunde) sein muß.

Merkwürdigerweise zeigten die Föten oder Neugeborenen keinerlei Leberschädigung oder nachweisbare Veränderung an irgendeinem Organ, obwohl Chloroform in ihren Geweben nachgewiesen werden konnte. In der zweiten Studie, die speziell diesen Punkt aufzuklären suchte, wurde nachgewiesen, daß die jungen Hunde während der ganzen ersten Lebenswoche gegen diese Chloroformschädigung immun sind. Auch noch in der zweiten und dritten Lebenswoche ist die Resistenz gegen die Spätfolgen der Chloroformnarkose bei ihnen sehr ausgeprägt und erst während der vierten Lebenswoche geht diese Immunität ganz verloren. Die histologische Untersuchung der Leber in

diesem Alter zeigt, daß in der ersten Woche die Leber reich ist an Inseln von blutbildenden Zellen, daß diese Nester im Verlauf der folgenden Wochen immer spärlicher werden um bis Ende der vierten Woche in der Regel ganz zu verschwinden. Verf. erwägt die Möglichkeit, daß die Leukocyten in diesen Zellinseln die Leber gegen die Giftwirkung des Chloroforms schützen. Der Mechanismus dieses Giftschutzes ist noch nicht näher bekannt. Möglicherweise erfüllen die Leukocyten auch sonst im Körper eine entgiftende Funktion, die bei der Erklärung des Entzündungsvorgangs von Bedeutung sein könnte.

*Ibrahim* (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

- 1545. Lesage, A., *Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings*. (Übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Prof. R. Fischl.) Verl. Georg Thieme, Leipzig 1912. (696 Seiten). 12 M.

Lesage ist kein Unbekannter in Deutschland. Besonders durch sein zurzeit sehr in der Diskussion stehendes Boxensystem ist seine Name bekannter geworden. Was er im vorliegenden Buche bietet, ist eine umfassende Übersicht über die Krankheiten des Säuglings. Die Franzosen waren in der Säuglingsheilkunde unsere Lehrmeister; Werke, wie die von Budin und Marfan gehören zu den besten, was überhaupt auf diesem Gebiete geschrieben worden ist. Immerhin ist die deutsche Pädiatrie nicht nur Schülerin geblieben, sondern ist eigene Wege gegangen, und wir begrüßen es dankbar, daß L. in seinem Lehrbuch der deutschen Literatur in hohem Maße gerecht zu werden versucht. Freilich, das sei gleich vorausgesagt, wer sein Urteil über die Arbeiten, die die deutsche Säuglingsheilkunde in den letzten Jahrzehnten geleistet hat, danach einschätzen würde, würde sicher zu einem falschen Bild kommen, doch müssen wir es anerkennen, daß L. bestrebt ist, der deutschen Literatur möglichst gerecht zu werden. Was an dem Buch als Ganzem auffällt, ist die strenge Systematisierung, die sich überall findet. Das mag didaktisch von großem Wert sein, hat aber für den Fachmann leicht etwas Gezwungenes, weil die Klinik durchaus noch nicht so weit ist, um alle jene einzelnen Typen so sicher zu erkennen, wie es nach L. scheint. Dadurch erscheint manches mehr gekünstelt und konstruiert als beobachtet. Auf der andern Seite bietet aber das Buch dem Pädiater eine Fülle interessanter Fragen und origineller Auffassungen. Ich verweise auf die Art der künstlichen Ernährung, wie sie L. übt. Bemerkenswert ist ferner seine eigentümliche Auffassung der Sommererkrankungen der Säuglinge. „Sommercholera und Hitzschlag halte ich für parasitäre Affektionen, die mit der Ernährungsweise nichts zu tun haben, und deshalb erfordern sie eine Sonderstellung“. Hinzuweisen ist ferner auf das Kapitel „Gleichgewichtsstörungsfieber“, in dem L. ein Fieber bei Säuglingen beschreibt, das nur durch geringe Änderungen in der Pflege zustande kommen soll, so wenn das Kind eine andere Pflegerin bekommt, die es vielleicht nicht so viel herumträgt, wie die erste. Ferner soll Wasserdiät (nicht Durst) zu mitunter tödlich verlaufendem Fieber führen. Was er über das häufigere Vorkommen von rudimentärem Barlow sagt, wird ihm wohl manche Zustimmung eintragen. Das Kapitel „arthritische Diathese und exsudative Diathese (Czerny)“ befriedigt allerdings in keiner Weise.

Das Buch ist in vorzüglicher Weise von Fischl-Prag übersetzt worden. Wir müssen dem Übersetzer Dank wissen, daß er so sehr sich darum bemüht, den Deutschen die französische Literatur zugänglich zu machen. (Fischl hat früher schon Marfan übersetzt.) An vielen Stellen hat der Übersetzer eigne kritische Bemerkungen eingefügt. Alles in allem können wir das Buch dem Pädiater aufs angelegentlichste empfehlen, er wird manche Anregung und Belehrung finden, und eine gegenseitige Kenntnis der Literatur von Frankreich und Deutschland kann für beide Teile nur wünschenswert sein.

*Rietschel* (Dresden).

1546. Nobécourt, Sevestre et Bidot, *L'urée dans le liquide céphalorachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales*

**accompagnées de sclérome.** (Der Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit der Säuglinge, speziell in einigen Fällen gastrointestinaler, von Sklerem begleiteten Affektionen.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 216—236.

Votr. untersuchten bei 14 Säuglingen von 1 bis zu 10 Monaten den Harnstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit und bemühten sich, die Höhe desselben mit verschiedenen Affektionen in Beziehung zu bringen. So zeigte es sich, daß ein hoher Harnstoffgehalt als ein differentialdiagnostisches Merkmal gegen meningitische Veränderungen verwendet werden kann. Am meisten Gewicht wird auf das häufige Vorhandensein hoher Harnstoffwerte (1 bis fast 4 g) bei Säuglingen gelegt, die an schweren Ernährungsstörungen mit starken Wasserverlusten und Sklerem erkrankt sind. Die Abwesenheit von Ödemen zeigt, daß die Harnstoffretention mit der Zurückhaltung des Kochsalzes nicht parallel geht; dessen Ausscheidung übrigens nach Untersuchungen des Votr. bei dyspeptischen Kindern vermehrt zu sein scheint. Auch der Eiweißgehalt des Harns scheint mit der Höhe der Harnstoffmenge im Lumbalpunktat in keinen Beziehungen zu stehen. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen ergaben übrigens, daß durchaus nicht immer eine Affektion der Nieren an der Retention und Anhäufung des Harnstoffs schuld zu tragen scheine. Es zeigte sich vielmehr, daß in einzelnen Fällen auch die Harnstoffmenge des Urins vermehrt war. Andererseits war in einem Falle trotz einer ausgedehnten Nierenläsion keine Vermehrung des Cerebrospinalharnstoffs zu konstatieren, obwohl auch die verminderte Diurese auf eine gestörte Nierenfunktion hinwies. Votr. meinen vielmehr, daß auch eine erhöhte Produktion von Harnstoff in Erwägung gezogen werden müsse. Als Ort der Produktion kommt die Leber in Betracht, die auch in einem Falle schwere Veränderungen aufwies.

Witzinger (München).

**1547. Eaton, Percival J., Problems of infant feeding illustrated by cases and charts.** (Probleme der Säuglingsernährung, illustriert durch Fälle und Kurven). Arch. of Ped. 29, S. 808—818. 1912.

Verf. gibt kurze Berichte und Gewichtskurven von 8 Säuglingen, die eine Reihe von Wochen bei gutem Gedeihen nach den Gesichtspunkten der prozentualen Ernährung ernährt worden waren und zwar mit Mischungen, die fettarm und eiweißreich waren (Fett im allgemeinen ca. 2—2,6%, Eiweiß ca. 1,2—2,5%). Dabei soll durchweg das Gedeihen vortrefflich und die Verdauungsverhältnisse geregelt sein. Ganz besonders betont Verf., daß den Kindern das absolute Quantum nicht vorge-schrieben wurde. Sie durften vielmehr von der prozentisch richtig zusammengesetzten Mischung nach Belieben trinken. Verwandt wurde zur Ernährung, wie das in Amerika vielfach üblich ist, nur rohe Milch.

Die Mitteilung wäre wertvoller, wenn der Leser darüber ins klare kommen könnte, was die Kinder nun eigentlich wirklich getrunken haben. Wie soll man sonst beurteilen können, ob die Beobachtungen mit unseren fundamentalen Theorien über die künstliche Ernährung der Säuglinge in Widerspruch stehen? Ibrahim (München).

**1548. Crookshank, F. G., Some considerations of infant feeding.** (Einige Betrachtungen über Säuglingsernährung.) Brit. Journ. of Childr. Dis. 9, S. 487—493. 1912.

Verf. gibt, nicht ohne Humor, eine größere Zahl mehr oder weniger hypothetischer Ansichten zum besten, die im wesentlichen darauf hinauslaufen, daß die Schwierigkeiten der Säuglingsernährung auf biologischem Gebiet liegen, daß die Zivilisation durch unkontrollierbare Einflüsse auf endokrine Drüsentätigkeit, sowohl das Stillvermögen wie auch die Kuhmilch und die Konstitution der Kinder verschlechtert hat, und daß eine Rückkehr zur ländlichen Lebensweise zu erstreben wäre. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, da Verf. nirgends über spezielle Beobachtungen berichtet. Nur eine interessante Beobachtung sei erwähnt. Eine Frau, die

während der ganzen Gravidität ausschließlich von Tee, Biskuit und einer Patentnahrung gelebt hatte, um ein kleines Kind zu bekommen, gebar ein Kind mit Achondroplasia im 8. Monat. Das erste Kind der Frau war gesund gewesen. Verf. denkt daran, daß in der mütterlichen Diät während der Schwangerschaft Bestandteile gefehlt haben müssen, die zum natürlichen Anreiz der endokrinen Drüsen des Foetus erforderlich waren. In ähnlicher Weise könne man sich die Veranlagung zur Rachitis usw. erklären.  
*Ibrahim (München).*

- 1549. Baudouin, Marcel, De l'usure des dents de la première dentition chez les enfants de l'époque de la pierre polie.** (Die Abnutzung der Milchzähne bei den Kindern der neolithischen Periode.) Paris. Clin. infant. **10**, S. 12—15. 1912.

Studie über die Unterschiede in der Abnutzung der Zähne, besonders der Prämolaren im Anschluß an Skelettfunde in Vendrest. Theoretische Betrachtungen über die Gründe dieser verschiedenartigen Abnutzung.  
*Putzig (Berlin).*

- 1550. Leven, Etude radioscopique de l'estomac du nourrisson.** (Röntgenologische Studien über die Tätigkeit des Säuglingsmagens). La Revue Belge de Puériculture **1**, S. 187 und 213. 1912.

Für die Röntgenaufnahme gebraucht Verf. einen von ihm angegebenen Rahmen, in dem das Kind befestigt werden kann (Beschreibung und Bild). Die angestellten Studien erstrecken sich auf die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Säuglingsmagens. Beim Säugling befindet sich der tiefste Punkt des Magens meist in der großen Krümmung und erst allmählich nähert sich die Form des Magens der des Erwachsenen. Bald nach Einnahme der Nahrung kontrahiert sich der Magen zu einer runden Form. Die Milch wird langsam in den Darm entleert. Diese Entleerung, die man durch die Röntgendurchleuchtung beobachten kann, nimmt meist  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden in Anspruch. Die übrigen Untersuchungen behandeln das Verhalten des Magens beim Erbrechen und den Pylorospasmus.  
*A. Reiche (Berlin).*

- 1551. Neff, Frank C., Personal observation upon the use of the caloric method of infant feeding.** (Persönliche Beobachtungen über die kalorische Methode der Säuglingsernährung.) Pediatrics **24**, S. 677—682. 1912.

Nichts Neues.

*Ibrahim (München).*

- 1552. Variot et Morancé, Les variations du périmètre sus-ombilical sous l'influence de la ration alimentaire chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale.** (Die Schwankungen des Nabelumfanges unter dem Einfluß der Nahrungsmenge bei Säuglingen mit Erweiterung des Abdomens.) (*Société de Pédiatrie, Paris.*) Clin. infant. **10**, S. 164—174. 1912.

Vgl. Ref. 1477 in Bd. **3**, S. 462.

*Putzig (Berlin).*

- 1553. Smith, Charles Hendee, A graphic feeding chart: a method for calculating milk percentages and caloric values.** (Eine graphische Ernährungstabelle: eine Methode, Milchprozent und Kalorien zu berechnen.) Vortr. in der Amer. Med. Assoc. Atlantic City, Juni 1912. Arch. of Ped. **29**, S. 827—856. 1912.

Verf. hat eine graphische Tabelle ausgearbeitet, die, mit mystischen Kurven und Strichen bedeckt, dem Eingeweihten alle wünschenswerten Berechnungen im Handumdrehen und ohne Kopferbrechen ermöglichen soll. Die ausführliche Erläuterung kann im Referat nicht wiedergegeben werden.  
*Ibrahim (München).*

- 1554. Ladd, Maynard, A short method of calculating percentage modifications.** (Eine kurze Methode, prozentische Milchmischungsformeln zu berechnen.) Arch. of Ped. **29**, S. 819—826. 1912.

Interessenten für die amerikanische Methode seien auf das Original verwiesen.

*Ibrahim (München).*

1555. **Morse, John Lovett, Maltose in infant feeding.** (Maltose in der Säuglingsernährung.) Vortr. in d. Amer. Ped. Soc. 30. Mai 1912.) (Amer. Journ. of the Med. Sciences 164, S. 640—646. 1912.

Verf. will die Überlegenheit der Maltose und Maltose-Dextrinpräparate gegenüber der Lactose für die Zwecke der Säuglingsernährung nicht anerkennen. Er gibt zu, daß es Gärungsdyspepsien gibt, in denen Maltose besser vertragen wird als Milchzucker. Maltose ist kontraindiziert in der Behandlung von Durchfällen, die durch den Gasbacillus und verwandte Keime verursacht sind und ist weniger nützlich als Lactose bei Erkrankungen durch den Dysenteriebacillus. — Neue Beobachtungen werden nicht mitgeteilt. *Ibrahim (München).*

1556. **Lust, F., Über die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten beim Säugling.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 302. 1912.

Untersuchungen über die Resultate von Fermentuntersuchungen bei Fällen bei 56 größtenteils ernährungsgestörten Kindern. Für die Physiologie des Säuglingsalters liegen schon Untersuchungen von Ibrahim vor. Lactase: war in jedem Fall nachzuweisen (Langstein und Steinitz). Maltase: war in jedem Fall nachzuweisen (Langstein und Steinitz). Invertin: In der Mehrzahl der Fälle ließ sich Invertin nachweisen. (10mal gelang der Nachweis nicht.) Die Rohrzuckerausscheidung (v. Reuß) konnte nicht mit einem Fehlen des invertierenden Fermentes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. *Rietschel (Dresden).*

1557. **Lust, F., Über den Nachweis der Verdauungsfermente in den Organen des Magendarmkanals von Säuglingen.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 411. 1912.

Magen und Dünndarm wurden möglichst bald nach dem Tode in thymolhaltiges Wasser gebracht, und dann die Schleimhaut sorgfältig abgeschabt, mit der 4 bzw. 8fachen Menge Quarzsand verrieben und dann 24 Stunden bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Dann wurde koliert und bis zum Versuch das Gemisch im Eisschrank aufbewahrt. Trypsin: Stets in reichlicher Menge vorhanden. Erepsin: Stets in reichlicher Menge vorhanden. Diastase: Stets in reichlicher Menge vorhanden. Labferment: Wechselnd. Lactase: Stets vorhanden mit einer Ausnahme. Maltase: Stets vorhanden. Invertin: Stets vorhanden (im Gegensatz zu den Faeces). Lipase: In den allermeisten Fällen im Organbrei des Pankreas vorhanden, bei den alimentären Intoxikationen fand sich dagegen eine äußerst schwache Lipasewirkung. Im Magen war ebenfalls ein fettspaltendes Ferment vorhanden (Ibrahim) mit vereinzelt Ausnahmen. Mit Ausnahme der Lipase bei den Intoxikationen kann daher den Enzymen in der Pathologie der Ernährungsstörungen nur eine verschwindend kleine Rolle zugeschrieben werden. *Rietschel (Dresden).*

### Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.

• 1558. **Engel, St. und I. Bauer, Die Biochemie und Biologie des Colostrums.** (Ergebnisse der Physiologie, XI. Jahrgang. Auch als Sonderabdruck.) Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann. 80 S. Preis M. 1.80.

Engel hat die Biochemie und Bauer die Biologie des Colostrums bearbeitet. Die grobchemische Zusammensetzung des Colostrums gibt E. an Eiweiß und Salzen reicher, an Zucker ärmer als die Spätmilch an. Dann vergleicht er die Einzelbestandteile mit denen der Spätmilch: Casein findet sich im Mittel als 4,587%. Der hitzezerinnende Eiweißkörper des Colostrums ist Globulin, während das gutgelöste Albumin an Menge stark zurücktritt. Das Colostralfett ist dem MilCHFett nicht identisch, denn Verf. fand die Jodzahlen des Ätherextraktes im Colostrum höher. Der Colostralzucker — ausschließlich Milchzucker — steht an Menge unter den analogen Stoffen der Milch. Der Gehalt an Mineralbestandteilen ist höher als in der Milch, Kalium ist auffallend schwach, Natrium reichlicher vorhanden. Von den ätherlöslichen Substanzen bespricht Verfasser Lecithin, Glycerinphosphorsäure, Cholesterin und den gelben Farbstoff. Verf. hat gefunden, daß die Menge des Reststickstoffs die doppelte ist wie in der Milch. Die Summe

dieser Körper macht die Trockensubstanz mit 25% gegenüber 12% der Milch aus. Dann behandelt Verf. das Colostrum als Ganzes mit seinem spezifischen Gewicht von 1060—1070 gegenüber 1032 dem der Milch, einem Gefrierpunkt von 0,556—0,585 und Aciditätswerten (Engel-Denmark) 40—50 gegenüber 17—18 der Milch. Verf. bespricht dann das Graviditätscolostrum, die Veränderungen beim Stehen, den Übergang in die Milch, „der sich in Form einer Kurve vollzieht, die in den ersten 24 Stunden einen steilen Verlauf nimmt, dann sofort sehr viel flacher wird, um am 3.—5. Tag in die Gerade umzubiegen“ und die Mastitismilch. Dann gibt Verf. Gesamtanalysen des Colostrums verschiedener Tierarten und zwar unter den Tieren mit Caseinmilch vom Büffel, von der Ziege, — ähnlich dem Kuhcolostrum — und vom Schaf. Von den Tieren mit Albuminmilch haben Analysen des Colostrums vom Esel und vom Pferd — letzteres mit niederen Fett- und hohen Eiweißzahlen — Aufnahme gefunden, denen sich solche vom Menschen anreihen.

Das Colostrum des Menschen stimmt in seiner chemischen Zusammensetzung, in einer Vermehrung des Eiweißes bis 9% und der Salze auf das Doppelte, sowie einer Verminderung des Zuckers mit dem Colostrum der erwähnten Tierarten überein, während die Rolle des Fettes noch der Klärung bedarf. Den Stickstoffgehalt gibt eine Zusammenstellung der Fälle von Birk. Infolge des vermehrten Eiweißgehaltes und der mäßigen Fettwerte ist Trockensubstanz und spezifisches Gewicht erhöht. Eine interessante Kurve vom Verf. zeigt die Qualitätsveränderung des Fettes, das beim Übergang in die Milch seinen colostralen Charakter sehr lange behält. Als Anhang bespricht Verf. das Colostrum des Schweines, des Hundes und des Meerschweinchens.

Im 2. Teil bespricht Bauer in seiner Biologie des Colostrums zuerst die Eiweißantigene, dann die anderen Antigene. Die Antikörper des Colostrums stammen aus dem Blut und sind entsprechend dem vermehrten Globulingehalt vermehrt, ebenso die Immunantikörper. An Antitoxinen und Immunagglutininen ist das Colostrum reicher als die Milch, ebenso an hämolytischen Komplementen. Verf. bespricht dann die Kohlehydrat-, eiweiß- und fettangreifenden Enzyme, also die Diastase, ein protolytisches Leukocytenferment und die hämolytischen Fermente. Richtige Oxydasen kommen in der Milch nicht vor, dagegen Peroxydasen, und die Katalase. Verf. nimmt an, daß in der Colostralmilch auch Reduktase vorhanden ist, daß ihre Wirksamkeit aber durch hemmende Stoffe gestört wird. Um den Colostralcharakter einer Kuhmilch festzustellen, gibt es zwei biologische Methoden, Konings Enzymmethode und die hämolytische Probe nach B. und Sassenhagen. Dem Sonderabdruck sind viele Kurven und zahlenmäßige Übersichten beige druckt, die im Werke selbst eingesehen werden müssen.

Heydolph (Charlottenburg).

**1559. Lust, F., Über den Milchzucker der Frauenmilch.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 236. 1912.

Bestimmungen der Mengen des Milchzuckers in der Frauenmilch mittels der Methode von Authenrieth und Funk in der Milch von 25 Frauen. Der durchschnittliche Mittelwert betrug 7,1%. Der niedrigste Wert nur 5,7%, der höchste 8,5%. Der hohe Zuckergehalt kann in einigen Fällen nach Verf. sehr wohl die Ursache zu einer vermehrten Säurebildung im Darm sein und dadurch zu Durchfällen Veranlassung geben. Bei sehr geringen Zuckermengen der Frauenmilch kann ein hemmender Einfluß auf die Darmperistaltik ausgeübt werden. Durch große Dosen Malzextrakt gelingt es bei einigen Frauen, den Zuckergehalt der Milch zu erhöhen. Ein Grund, warum dies bei einigen Frauen leichter gelingt als bei andern, war nicht zu eruieren.

Rietschel (Dresden).

**1560. Müller, W., Über den Einfluß der Behandlung der Milch auf ihre Labfähigkeit.** (Aus der schweizerischen milchwirtschaftlichen und bakteriologischen Anstalt Liebefeld-Bern.) Biochem. Zeitschr. 46, S. 94—102. 1912.

Die Größe der Labgerinnungszeit bzw. Labfähigkeit einer Milch hängt nicht unwesentlich von ihrer Vorbehandlung ab. Das Kühlen der Milch bewirkt eine Zunahme

der Gerinnungszeit. Diese Zunahme äußert sich nur undeutlich nach  $\frac{1}{2}$  Stunde, ist aber immer ausgeprägt nach 2 Stunden, um bei weiterer Kühlung bis 6 Stunden und wahrscheinlich darüber hinaus noch zuzunehmen, falls nicht bakterielle Vorgänge in der Milch dieser Tendenz entgegenwirken. Diese Erscheinung der Zunahme der Labgerinnungszeit hängt nicht mit dem MilCHFett zusammen, sondern ist vermutlich bedingt durch eine nicht näher bekannte Änderung, die die Eiweißstoffe beim Kühlen erleiden. Dieselbe Änderung kann außer durch Abkühlen auch durch Zentrifugieren und Schütteln der Milch, also durch mechanische Einflüsse bewirkt werden. Die Ermittlung dieser Tatsachen deckt uns eine der Ursachen auf, die die mangelhafte Übereinstimmung der Resultate von Labgerinnungsversuchen bedingen. Da eine Kühlung während beschränkter Zeit bezüglich der Gerinnungszeit nicht wie bei der Oberflächenspannung oder der Schardinger Reaktion zu einem Grenzwert führt, so ist es auch nicht möglich, durch Einhaltung einer bestimmten Kühlungszeit den von der Kühlung bedingten Fehler zu vermeiden. Man wird eine Labgerinnungsbestimmung im allgemeinen mit möglichst frischer Milch ausführen und sich bei Untersuchungen von Milch unbekannter Herkunft immer bewußt bleiben müssen, daß dieselbe Milch im absolut frischen, bzw. ungekühlten Zustande einen wesentlich veränderten Gerinnungswert ergeben haben würde.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**1561. Le lait en poudre.** (Das Milchpulver.) Clin. infant **10**, S. 385—389. 1912.

Polemik gegen das Milchpulver, das nicht soviel leistet, wie homogenisierte Milch usw., dabei unangenehm riecht und auch nicht steril ist. Wiedergabe einer Diskussion in der Société de médecine in Lyon, wo Planchu ausgeführt hat, daß das Milchpulver zwar einer schlechten, verunreinigten Milch vorzuziehen sei, sonst aber auch der gewöhnlichen Kuhmilch gegenüber große Nachteile habe.

Putzig (Berlin).

**1562. Nohl, Zur Ätiologie und Therapie der Mastitis puerperalis.** Med. Klin. **8**, S. 1862—1864. 1912.

Verf. wendet bei Mastitis heiße Umschläge und Biersche Stauung an, läßt dann bei jedem Anlegen nur eine Brust ordentlich leer trinken eventuell abspritzen, empfiehlt aber das Weitertrinkenlassen des Kindes an der kranken Brust, solange wie möglich. Wenn die Abscedierung nicht zu umgehen ist, soll das Kind recht bald an die kranke Brust zurückgeführt werden.

A. Reiche (Berlin).

**1563. Bernheim-Karrer, Stillen und Stillunfähigkeit.** Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 984—992. 1912.

Der Artikel enthält eine Entgegnung auf die gleichnamige Arbeit H. Kollers in Nr. 21 des Korrespondenzblattes, der eine rein mechanische Auffassung des Stillaktes vertritt und nur dem Kinde die aktive Rolle dabei zuteilt. Verf. zitiert unter anderen Pfaundler, der eine aktive Ausscheidung der Milch von seiten der Mutter als die Regel aufstellt, die Galaktorrhöe spricht auch dafür. Der Saugreiz ist es, der die Funktion der Drüse unterhält, nicht ihre Entleerung. Koller schreibt dem Nervensystem bei der Milchsekretion große Bedeutung zu, während Verf. dieses als ziemlich unbeteiligt auf Grund von Tierexperimenten anderer Autoren (Durchschneiden der sympathischen entsprechenden Nerven und dennoch Fortbestehen der Säugefähigkeit) erklärt. Koller meint, Schrunden hätten auf die Sekretion der Milch vermindern den Einfluß, während Verf. am Ammenmaterial im Züricher Säuglingsheim ebenso große Milchmengen auch bei Vorhandensein von Rhagaden erhalten konnte, als aus unbeschädigten Brüsten.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**1564. Thiemich, M., Zur Stilltechnik.** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 405. 1912.

Vgl. Zeitschr. f. Kinderheilk. (Referatenteil) **4**, S. 21. 1912.

Rietschel.

**1565. Etienne, G., Le sevrage.** (Die Abstillung.) Le Scalpel **65**, S. 309. 1912.

Es wird die Frage diskutiert, warum, wann und wie man abstillen soll. Die Notwendigkeit liegt im Eisenmangel der Nahrung, der geeignete Zeitpunkt ist der



9. Monat, bei hereditär belasteten und chronisch kranken Kindern auch schon der 5.—6. Monat. Im Gegensatz zu deutschen Autoren verwirft er Gemüse und Kompott und empfiehlt als beste Beikost rohen Fleischsaft, Eigelb und Suppen.

*Lehndorff* (Wien).

#### IV. Allgemeine Diagnostik.

**1566. Wolff, M.,** Ein automatisch regulierender Miniaturscheinwerfer (2 Ampère-Fixpunktbogenlampe) für mikroskopische und makroskopische ärztliche Untersuchungen. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2462. 1912.

Kurze Beschreibung der von Geiger (München) konstruierten Lampe, die eine Vereinfachung und Verbilligung des Ewanschen Miniaturscheinwerfers darstellt.

*K. Frank* (Berlin).

**1567. Balint, R. und E. Egan,** Über Veränderungen der elektrischen Reizbarkeit der Muskeln bei Erkrankung verschiedener Organe. (*Aus der III. med. Univers.-Klinik in Budapest.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2301—2302. 1912.

Vorläufige Mitteilung. In einer früheren Arbeit hat Bálint über eine erhöhte elektrische Reizbarkeit der Muskeln der Schulter der kranken Seite bei Lungentuberkulose berichtet. Ähnliche Veränderungen der Reizbarkeit fanden sich auch bei anderen Organerkrankungen, so z. B. erhöhte Reizbarkeit der Lumbalmuskeln bei einseitigen Nierenerkrankungen, der rechtsseitigen Bauchmuskulatur bei Cholelithiasis. Verff. erklären diese Erscheinung mit einer durch den Sympathicus unterhaltenen erhöhten Reizbarkeit der entsprechenden Rückenmarksegmente, und zwar sowohl in den motorischen wie in den sensiblen Zellen (Headsche Zonen). *K. Frank*.

**1568. Périer, E.,** Séméiologie de la céphalalgie chez les enfants. (Semiologie des Kopfschmerzes im Kindesalter.) La Pathol. infantile **9**, S. 45—54. 1912.

Vgl. Referat Nr. 1267 des 3. Bandes dieser Zeitschrift. *Ibrahim* (München).

**1569. Eve, F. C.,** A system of printed anamnesis questions for children out patients. (Ein gedrucktes Schema für anamnestiche Fragen in einer Kinderambulanz.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool 1912. (Sektion für Kinderheilk.) Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1377. 1912.

Die Fragen werden vom Wartepersonal gestellt und sind mit Ja oder Nein zu beantworten. Die Formulare werden den Müttern gleich bei ihrem Erscheinen in die Hand gegeben und sie aufgefordert, während des Wartens dieselben aufmerksam durchzulesen. Das Formular wird in der Arbeit reproduziert. *Witzinger*.

**1570. Manara,** Adrenalinemia (o adrenaloidemia) in alcune malattie dell'infanzia. (Adrenalinämie oder Adrenaloïdämie in einigen Kinderkrankheiten.) Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde. Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 800. 1912.

Nach Darstellung der klinischen und biologischen Adrenalinbestimmung im Blutserum bringt Autor in Form von Tabellen die mit der Ehrmannschen Methode (mydriatische Reaktion) erzielten Resultate, diskutiert die Frage, ob eine primitive Reaktion durch Adrenalin oder adrenaloide Substanzen bedingt sei und erwägt den Zusammenhang der Reaktion mit den Grundkrankheiten, speziell den Blutdruck.

*Neurath* (Wien).

**1571. Örtel,** Zur endoskopischen Untersuchung des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes. (*Aus der Abteilung für Ohren- und Halskrankheiten des Stadtkrankenhauses Johannstadt in Dresden.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1994—1996. 1912.

Auf Grund umfangreicher Prüfung des von Schmuckert modifizierten Haysschen Pharyngoskops kann Verf. dasselbe dem Praktiker, falls ihn nicht besondere Interessen leiten, zur Anschaffung nicht empfehlen, da es, wie des Näheren ausgeführt wird, neben seinen Vorzügen auch manche Nachteile hat; sein Preis ist überdies ein sehr hoher (80 Mk.). Für den geübten Untersucher, den Spezialisten, sei das Pharyngoskop im

allgemeinen vollkommen überflüssig. Die einfache Spiegeluntersuchung gebe mindestens ebenso gute Resultate. Bezüglich des ebenfalls von Schmuckert konstruierten Kinderpharyngoskops hat Verf. keine Erfahrungen. *Calvary* (Hamburg).

**1572. Skray, G., Über den Einfluß des Kauaktes und über die Wirkung psychischer Faktoren auf die Beschaffenheit des Mageninhalts nach Probefrühstück.** (*Ambulatorium f. Magen- und Darmkranke, allg. Krankenhaus, Wien.*) *Archiv f. Verdauungskrankh.* 18, S. 495—507. 1912.

Die Acidität des Magensaftes beim Probefrühstück kann sowohl durch psychische Momente (Erregungszustände vor und während der Sondierung), wie durch die Art des Kauens beeinflußt werden, und zwar gibt sich beim erstgenannten Faktor der Einfluß im Sinn einer Erniedrigung (sekretionshemmende Wirkung des psychischen Affektes), beim letztgenannten im Sinn einer Steigerung der Acidität (infolge der Reizwirkung größerer Bissen?) kund. Der Einfluß des psychischen Faktors ist ein geringerer als der des Kauens: die Differenzen der Aciditäten betragen hier meist nur zehn oder etwas darüber. Ungenügendes Kauen hat häufig eine schlechte Chymifikation des Mageninhalts zur Folge, und zwar auch bei Hyperacidität; bei Anacidität und Subacidität ist die Chymifikation auch bei sorgfältigem Kauen in der Regel eine mangelhafte. Die Beschaffenheit des Gebisses allein hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Art der Chymifikation. *A. v. Reuss* (Wien).

**1573. Hausmann, Th., Die Bedeutung der Amylaceenretention im nüchtern ausgeheberten Mageninhalt.** *Archiv f. Verdauungskrankh.* 18, S. 530—537. 1912.

Die Korinthenprobe gibt keine zuverlässigen Resultate; Korinthenstagnation findet man sowohl bei Passagehindernissen als auch bei Atonie des Magens. Viel sichere Anhaltspunkte gibt ein Amylaceen-Probearbeitsessen, bestehend aus einem Reis- oder Graupenbrei, mit Aspiration des Mageninhalts nach 12 Stunden. Findet man im Bodensatz desselben bei der Jodprobe nur mikroskopisch nachweisbare Amylumreste, so ist die Annahme einer Atonie oder Myasthenie des Magens, also einer Funktionschwäche ohne Passagehindernis erlaubt. Makroskopisch erkennbare Amylumreste sprechen hingegen selbst in geringster Menge für ein mechanisches Hindernis.

*A. v. Reuss* (Wien).

**1574. Mosler, E., Das Individualisieren der Perkussionsintensität bei der Schwellenwertperkussion (Goldscheider) des Herzens.** (*Aus dem k. med. polikl. Institut der Univ. Berlin.*) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 2171—2172. 1912.

Schon Goldscheider hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei mageren Personen bedeutend schwächer perkutieren muß, um zum Schwellenwert zu gelangen, als bei fetten resp. muskulösen Patienten. Um den Schwellenwert jedesmal gut herauszufinden, perkutiert Verf. über einer mit Sicherheit im Gebiet der Herzdämpfung liegenden Stelle mit abnehmender Intensität, bis der Schall eben unhörbar wird, und benutzt dann diese für jedes Individuum empirisch gefundene Perkussionsstärke zur eigentlichen Herzgrenzenbestimmung. *K. Frank* (Berlin).

**1575. Királyfi, G., Die bakteriologische und chemische Untersuchung der Galle in vivo; diagnostisches Verfahren in der Frühdiagnose des Typhus abdominalis.** (*Aus der III. med. Klinik in Budapest.*) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1985—1989. 1912.

Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen die durch das Ölprobefrühstück mit dem Mageninhalt zugleich gewonnene Galle. Um die Galle möglichst aseptisch zu erhalten, wurden alle benutzten Instrumente sterilisiert und der Magen vorher mit sterilem Wasser ausgewaschen. Die mit einer Pipette von dem Öl abgetrennte Flüssigkeit wurde auf Agar und Bouillonnährboden geimpft, z. T. auch chemisch und mikroskopisch untersucht. Im ganzen wurden 69 Fälle in dieser Weise untersucht, darunter 15 Erkrankungen der Gallenwege, 3 Fälle von Typhus. Unter diesen Fällen erwies sich der Mageninhalt, also auch der regurgitierte gallige Duodenalsaft, 39 mal (56,5%) als steril. In 8 Fällen von Cholecystitis fand sich 4 mal *Bacterium coli*, in 3 anderen

Fällen Streptokokken oder Staphylokokken. Bei der Cholelithiasis (7 Fälle) war der bakteriologische Befund nur 2 mal positiv. Außerdem führten besonders Magendarm-erkrankungen verschiedener Art zu positiven Resultaten (Bact. coli, Streptokokken, Staphylokokken, Sarcine). Die positiven Resultate sind vorwiegend in den Fällen der mit Hypacidität und Anacidität einhergehenden Gastrektasie und bei Achylie zu erwarten. Besondere Wichtigkeit ist dem Nachweis von Typhusbacillen bei den 3 Fällen von Typhus abdominalis beizulegen. In zweien dieser Fälle konnte die ätiologische Diagnose, da Blut- und Faeceskultur sowie Widal negativ ausfielen, nur auf diesem Wege gestellt werden. Das Verfahren kann also vielleicht für die Frühdiagnose des Typhus abdominalis von Bedeutung werden. — Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes auf Eiweiß ergab einen innigen Zusammenhang zwischen stark positiver Eiweißreaktion und Bakteriengehalt. Schwache Eiweißreaktion ist ohne Bedeutung. — Die mikroskopische Untersuchung brachte keine diagnostisch verwertbaren Befunde. *K. Frank (Berlin).*

**1576. Blum, V., Topische Nierendiagnostik auf Grund der Funktionsprüfung.** Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 443—46. 1912.

Referierender Vortrag.

*K. Frank (Berlin).*

**1577. Vogel, J., Das Phenolsulfophtalein in der funktionellen Nierendiagnostik.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2172—2174. 1912.

Nachprüfung der von Rowntree und Geraghty angegebenen Methode. Vogel glaubt, daß das Phenolsulfophtalein wegen seiner schnellen und vollständigen Ausscheidung durch die Nieren und der Möglichkeit, auf colorimetrischem Wege leicht die ausgeschiedene Menge zu bestimmen und so die Funktionstüchtigkeit der Nieren zu erkennen, bald die übrigen Methoden verdrängen wird. In einigen Einzelheiten weichen die Erfahrungen V.s von denen der amerikanischen Autoren ab. *K. Frank.*

**1578. Bell, W. Blair, A clinical method of estimating the amount of calcium in the urine and other physiological fluids.** (Eine klinische Methode zur Bestimmung des Calciumgehalts im Harn und in anderen physiologischen Flüssigkeiten.) (*Biochem. laborat., univ. of Liverpool.*) Biochem. journal 6, S. 205—209. 1912

Ein Teil der vierundzwanzigstündigen Harnmenge wird mit Salzsäure schwach angesäuert, mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, filtriert; 5 ccm des Filtrats werden in ein Zentrifugenröhrchen gebracht, das sich nach unten in einen mit Millimeter-teilstriichen versehenen zylindrischen Ansatz von 1,25 mm lichter Weite verzweigt. Der Harn füllt das Röhrchen bis zu einer Marke. Nun wird bis zu einer zweiten Marke 1 ccm des Reagens, bestehend aus einer gesättigten Oxalsäurelösung in 5 proz. Essigsäure zugesetzt und bis zu einer dritten Marke 2 ccm Alkohol. In ein zweites gleichartiges Zentrifugenröhrchen kommen die gleichen Mengen Reagens und Alkohol, statt des Harns aber eine Standardlösung. Zur Herstellung dieser Lösung werden 0,05 g Calciumphosphat in wenig Salzsäure gelöst, mit Ammoniak wird alkalisch, dann mit Essigsäure sauer gemacht und schließlich 2 g Harnstoff zugesetzt und auf 100 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Das spez. Gewicht dieses „künstlichen Harns“ ist 1015. Nach kräftigem Schütteln werden beide Zentrifugenröhrchen gleichzeitig etwa eine Viertelstunde zentrifugiert und dann die Höhe des Niederschlages in Millimetern abgelesen. Die Niederschlagshöhen sind dem Calciumgehalt beider Flüssigkeiten direkt proportional. Sehr calciumreiche Harne müssen mit Wasser vor Anstellung dieser Probe verdünnt werden. Der Fehler der Methode war nie größer als 1%. *Ernst Neubauer.*

**1579. Finkelstein, J., Ein neuer Apparat für sterile Blutentnahme aus der Vene (zur Aussaat und Wassermannschen Reaktion) und für Entnahme von Cerebrospinalflüssigkeit.** (*Aus dem chem.-bakter. Laborat. von Dr. Blumenthal in Moskau.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2278—2280. 1912.

Der vom Verf. eingehend beschriebene „neue Apparat“ besteht darin, daß er

das Blut aus der Vene direkt in ein mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen versehenes graduiertes Gläschen einfließen läßt, wodurch Umfüllen und Berührung mit der Außenluft vermieden werden sollen. *K. Frank* (Berlin).

**1580. Messerschmidt, Th., Zur Technik der Agglutination.** (*Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.*) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* **13**, S. 378—382. 1912.

Der Apparat kombiniert die außerordentlich bequeme und zeitsparende Gaethgenssche Agglutinationstechnik (Serum und Bakterienemulsion werden gleich nach der Mischung 10 Minuten lang zentrifugiert; Beurteilung nach der Art des Bodensatzes) mit dem Prinzip des Kuhn-Woitheschen Sedimentoskops. *Bessau* (Breslau).

**1581. Myerson, A. Preliminary paper on some unfamiliar and some new periosteal reflexes.** (Vorläufige Mitteilung über einige wenig bekannte und einige neue Periostreflexe.) *Arch. of Internal Med.* **10**, S. 31—36. 1912.

Beschreibung einer größeren Zahl von Periostreflexen, die von dem Processus styloideus ulnae, dem inneren und äußeren Condylus femoris, dem Tibiaschaft, der Fußsohle, der Spina ilei anterior superior auszulösen sind. Kurze Betrachtungen über das Vorkommen bei Gesunden und Kranken. *Ibrahim* (München).

**1582. Froment, J., Le liquide céphalorachidien. Formule chimique normale et variations pathologiques.** (Die Cerebrospinalflüssigkeit; ihre normale chemische Zusammensetzung und pathologische Abweichungen). *Lyon méd.* **119**, S. 1049—1058. 1912.

Verf. referiert eine Anzahl neuerer französischer Arbeiten, vor allem die Mitteilungen von Mestrezat, der den Wert chemischer Liquoruntersuchungen für klinische Zwecke betont. Diese Untersuchungen sind in mancher Hinsicht wahrscheinlich von Nutzen, aber sie sind noch nicht genügend nachgeprüft und sichergestellt, wie einige eigene Untersuchungen des Verf. ergeben haben. *Ibrahim* (München).

**1583. Meyers, F. S., Die Bedeutung der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und der Stauungspapille bei diffusen cerebralen Symptomen.** *Neurol. en Psych. Bladen*, S. 489—498 1912.

Auf Grund einiger Krankengeschichten von Gumma und Tumor cerebri und Nephritis chronica hebt Verf. die Unzuverlässigkeit der Lumbalpunktion als Diagnostikum bei diffusen Hirnsymptomen hervor. Auch Verlauf und Intensität der Papillitis gibt keinen festen Anhalt. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**1584. Roch, M. et E. Cottin, L'épreuve de l'atropine dans le diagnostic des états meningés et cérébraux.** (Die Atropinprobe in der Diagnose der meningealen und cerebralen Affektionen.) *Semaine méd.* **32**, S. 512—519. 1912.

Die Probe wird zur Differentialdiagnose zwischen Pulsverlangsamungen cerebraler und meningealer Genese und solchen anderer Natur (infektiöser, kardialer, die durch Veränderungen im Herzmuskel selbst bedingt sind) angegeben. Sie wird so ausgeführt, daß 0,002 Atropinum sulfuricum (für Erwachsene) subcutan injiziert und dann die Pulsfrequenz viertelstündlich kontrolliert wird. Bei Pulsverlangsamung extracardialer Genese steigt die Frequenz  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injektion (bei meningitischen Prozessen um das Doppelte und mehr) und hält sich etwa 1—2 Stunden auf dieser Höhe. Die Probe ist deshalb nicht absolut für meningitische und cerebrale Prozesse beweisend, weil auch sekundäre toxisch wirkende Momente (Urämie, Ikterus) eine Pulsverlangsamung erzeugen können, die auf Atropin positiv reagiert, wobei allerdings der Ausschlag meist kein so großer ist. *Witzinger* (München).

**1585. Benjamin, Erich und Th. Gött, Zur Deutung des Thoraxradiogramms beim Säugling.** (*Aus der Universitäts-Kinderklinik in München.*) *Deutsch. Archiv f. klin. Medizin* **107**, S. 508—514. 1912.

Die Annahme eines Zusammenhanges von Stridor congenitus und vergrößerter Thymus, die Hochsinger auf Grund einer Verbreiterung des Thorax mittelschat-

tens im Röntgenbild gemacht hat, läßt sich nicht aufrecht halten, da erstlich Fälle von Stridor ohne diese Verbreiterung beobachtet werden, dann aber dieser Schatten selbst, wie Sektionsfälle bewiesen, nicht ohne weiteres immer auf eine Thymushyperplasie bezogen werden darf. Die Verbreiterung dieses Mittelschattens meist nach rechts im Röntgenbild findet sich auch bei völlig normalen Säuglingen, bei kräftigen sogar wesentlich häufiger als bei geschwächten. Als Ursache dieses Schattens sehen Verf. die großen Venen an; denn es ließ sich feststellen, daß er in seinem Volumen raschen Schwankungen ausgesetzt ist, daß die Pulsation aber nicht synchron der Herzaktion, sondern viel langsamer — scheinbar synchron der Atmung vor sich geht.

Daß der Schatten sich fast nur bei gesunden Säuglingen findet, erklären Verf. mit der absolut größeren Blutmenge gesunder Kinder und außerdem mit der kraftvolleren Atembewegung, die zu einer energischeren inspiratorischen Ansaugung und damit besseren Füllung der Venen Veranlassung gibt. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß jede Verbreiterung des Mittelschattens oberhalb des Herzens ohne weiteres als harmloses Venenbild gedeutet werden darf. Eines der wenigen brauchbaren bisher festgestellten charakteristischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Thymushypertrophie und diesem Venenbild ist die Beobachtung, daß erstere vorwiegend links, letzteres vorwiegend rechts lokalisiert ist. *Lust* (Heidelberg).

**1586. Hertz, Arthur F., Common fallacies in the X-ray diagnosis of disorders of the alimentary canal.** (Täuschungen bei der Röntgendiagnose von Erkrankungen des Verdauungskanal.) *Arch. of the Roentgen ray* 17, S. 216 bis 219. 1912.

Die Arbeit schildert verschiedene Fehlerquellen der Röntgenuntersuchung des Verdauungskanales. Durch nachgenommene Speisen z. B. wird die vollständige Entleerung der Röntgenmahlzeit aus dem Magen verzögert. Durch rechte Seitenlage wird das Duodenum stärker überflutet. Die Stelle des Entleerungshindernisses des Dickdarmes kann nur festgestellt werden, wenn der Dickdarm vor der Untersuchung gründlich entleert war. Den Schluß bilden Ausführungen über das Gewicht der Röntgenmahlzeit und über den Einfluß der verschiedenen Wismutsalze auf die Magenbewegungen usw.

*F. M. Groedel* (Frankfurt a. M.-Bad Nauheim).

**1587. Schlesinger, Emmo, Weitere Aufschlüsse über den Befund und die Genese der Gastropse durch das Röntgenbild.** *Deutsch. Archiv f. klin. Medizin* 107, S. 552—571. 1912.

Verf. kommt für die Entstehung der Gastropse auf Grund des Röntgenbefundes zu folgender Auffassung:

Die Gastropse ist eine Senkung des Magens, die zustande kommt: 1. durch Verlängerung der Magenwand infolge Dehnung; 2. durch Senkung der Kardie und des oberen Magenhalses und 3. durch Senkung des Pylorus, meist nach Aufrollung desselben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind alle drei Momente vertreten. Gelegentlich kann eines oder das andere ausfallen, niemals scheint die Verlängerung des Magens — Dilatation — zu fehlen. Sämtliche Veränderungen entwickeln sich im wesentlichen auf der gemeinsamen Grundlage einer Hypotonie des Organismus, die meist angeboren — *Asthenia universalis* — zuweilen auch erworben sein kann (Tuberkulose, Morbus Basedowii, höheres Alter). Durch lokale Einflüsse kann die Hypotonie des Magens im Einzelfalle etwas kompensiert, gebessert — Enge des Magens, sehr straffe Bauchdecken — oder umgekehrt auch verschlechtert werden. (Hängebauch).

*Lust* (Heidelberg).

**1588. Haenisch, The Roentgen examination of the large intestine.** (Die Röntgenuntersuchung des Dickdarms.) *Arch. of the Roentgen ray* 17, S. 208 bis 215. 1912.

Haenisch zieht für die Diagnose pathologischer Veränderungen des Dickdarms den Einlauf der Röntgenmahlzeit vor. Er untersucht den Patienten im Liegen, während

die Einlaufflüssigkeit den Dickdarm füllt und auch während der nachfolgenden Entleerung. Diese Methode soll sich besonders eignen zur Feststellung von Lageanomalien, Verwachsungen, Dilatation oder Verengerung des Darmes, Tumoren usw. Jedoch soll vor der endgültigen Diagnosestellung eine wiederholte Röntgenuntersuchung ausgeführt werden. In vielen Fällen wird das Verfahren, wie H. durch zahlreiche Beispiele belegt, zur Feststellung der Krankheitsursache führen, in einigen gibt sie dagegen nur die Indikation zur Probelaaparotomie. *F. M. Groedel* (Frankfurt-Bad Nauheim).\*

## V. Allgemeine Therapie.

**1589. Bayeux, Observations cliniques et expérimentales sur l'emploi des injections hypodermiques d'oxygène dans les états asphyxiques.** (Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Anwendung subcutaner Sauerstoffinjektionen bei Asphyxie.) Communication au congrès de pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in *Ann. de Méd. et Chir. inf.* **16**, S. 737—741. 1912.

Anwendung bei Tuberkulösen; besonders günstige Wirkung auf die Atemnot; die erkrankten Lungenpartien haben Zeit und Ruhe, sich zu erholen und auszuheilen, während den nicht erkrankten Partien genügend Sauerstoff zugeführt und der Bedarf des Körpers vollständig gedeckt wird. Auch bei Pneumonie und Gasvergiftungen hat sich ein äußerst günstiger Einfluß gezeigt, ebenso bei Pertussis, bei Kehlkopfdiphtherie. Bericht über Versuche an Tieren in großen Berghöhen mit subcutanen Sauerstoffinjektionen, über einen eigens konstruierten, besonders geeigneten Apparat und die Technik der Injektionen. *Schneider* (München).

**1590. Piket, J., Erfahrungen mit Pantopon und Pantopon-Sirup „Roche“ in der Kinderpraxis.** *Klin. therapeut. Wochenschr.* **19**, S. 1346—1349. 1912.

Auch für die Kinderpraxis ist das Pantopon mit Vorteil verwendbar, besonders bei Respirationserkrankungen mit quälendem Hustenreiz, bei heftigen Gastroenteritiden, schließlich bei postoperativen Schmerzen usw. Von einer 2%igen Pantoponlösung erhält das Kind 1 mal täglich soviel Tropfen, als es Jahre zählt, aber nicht über 10 Tropfen hinaus. Die Vorzüge des Pantopon bestehen in genauer Dosierbarkeit und geringerer Einwirkung auf das Atemzentrum. Nachteilige Folgen (Vergiftung, Obstipation) wurden nicht beobachtet. *E. Welde* (Berlin).

**1591. Levy, R., Experimentelle Chemotherapie der bakteriellen Infektion.** (*Aus der k. chirurg. Klinik Breslau.*) *Berliner klin. Wochenschr.* **49**, S. 2486—2488. 1912.

Die bei der Pneumokokkeninfektion der Mäuse mit dem Äthylhydrocuprein erzielten guten Ergebnisse veranlaßten Verf., das Präparat auch bei anderen bakteriellen Infektionen zu prüfen. Nachdem Versuche mit dem Streptokokkus longus negativ ausgefallen waren, übertrafen die mit Streptokokkus mucosus angestellten Heilversuche noch erheblich die oben erwähnten Resultate. Die Mäuse wurden mit 1 ccm des in 8 ccm Nährbouillon aufgeschwemmten Herzblutes von an Mucosusinfektion gestorbenen Mäusen intraperitoneal geimpft. Die Behandlung bestand in subcutaner Injektion einer 2%igen Lösung der reinen Äthylhydrocupreinbase in Olivenöl an vier aufeinanderfolgenden Tagen (0,4 ccm pro 20 g Maus). Alle behandelten Tiere überlebten dauernd die Infektion, während die Kontrolltiere nach 24—40 Stunden starben. Noch nach 6 Stunden gelang es, die Mucosusinfektion (mehr als 10fach tödliche Dosis) zu coupieren, also noch zu einer Zeit, wo schon mit einer ausgesprochenen Bakteriämie zu rechnen ist. — 4 Tabellen. *K. Frank* (Berlin).

**1592. Morgenroth, S. und S. Ginsberg, Über die Wirkung der Chinaalkaloide auf die Cornea.** (*Aus der bakter. Abt. des Pathol. Instit. der Univers. Berlin.*) I. Mitteilung. *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 2183—2185. 1912.

Verff. haben im Tierexperiment (Kaninchen) die anästhesierende Wirkung des Äthylhydrocuprein, des Hydrochinin und des Chinin auf die Cornea untersucht. Nach Einträufelung einer 20 proz. wässrigen Lösung der Salze des Äthylhydrocuprein

und des Hydrochinin trat eine vollkommene Anästhesie nach spätestens 1 Minute ein, die erst in 16 Tagen abgeklungen war. Noch mit 1proz. Lösungen dieser Salze konnte eine sichere Anästhesie erzeugt werden, die 15—45 Minuten anhielt. Auch mit öligen Lösungen des Äthylhydrocuprein gelang die Anästhesierung. Die Lösungen des Chininum hydrochloricum wirkten etwas weniger intensiv. Bei allen Lösungen mit einem Gehalt unter 2,5% wurden keinerlei Nebenwirkungen beobachtet; bei den stärkeren Konzentrationen entstanden Trübungen der Cornea, die von wechselnder Dauer, bei den stärksten Lösungen zum Teil permanent waren. Bei Verwendung der öligen Lösung waren die Nebenwirkungen geringer. *K. Frank* (Berlin).

**1593. Maier, Hans W., Versuche mit einer neuen Art der Bromdarreichung bei salzarmer Kost („Sedo-Roche“).** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1950—1951. 1912.

Verf. berichtet über gute Erfahrungen mit der Sedo-Roche-Therapie. Jede Tablette wiegt 2 g, enthält 1,1 g Bromnatrium, nur 0,1 Kochsalz, und dazu als Würze kochsalzfreie pflanzliche Extraktivstoffe und etwas Fett. Eine Tablette löst sich leicht in 100 g heißen Wassers und gibt ohne weiteren Zusatz eine schmackhafte Suppe, die wie eine gut gesalzene Fleischbrühe mundet, in Wirklichkeit aber eine etwa 1proz. Bromnatriumlösung darstellt. Die Behandlung wurde mit 1 oder 2 Tabletten, in je 100 g heißen Wassers gelöst, mittags und abends, begonnen; wo nötig, wurde auf 2 mal 2 Stück im Tag gestiegen. Die Bromwirkung bei der Anwendung des Mittels erwies sich als eine milde, aber schon in kleineren Dosen ausgiebige. Psychische Zeichen von Bromismus wurden nie beobachtet. *Calvary* (Hamburg).

**1594. Topp, R., Über Aleudrin, ein neues Sedativum und Einschläferungsmittel.** (Aus der Josephs-Heilanstalt zu Berlin-Weißensee.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2230—2231. 1912.

Tierversuche und Versuche an Patienten haben die Brauchbarkeit des Mittels ergeben. Ob dasselbe anderen modernen Schlafmitteln überlegen ist, läßt Verf. dahingestellt. *K. Frank* (Berlin).

**1595. Müller, Albert und Paul Saxl, Über Calciumgelatineinjektionen.** Therapeut. Monatsh. **26**, S. 777—782. 1912.

Die nach den Angaben der Verf. von Merck hergestellte (im Handel unter dem Namen „Kalzine“) Calciumgelatine enthält 5%  $\text{CaCl}_2$  und 10% Gelatine. Eine Reihe von Fällen mit hämorrhagischer Diathese, Blutungen aus inneren Organen, rezidivierenden exsudativen Pleuritiden, Basedowscher Krankheit und Asthma bronchiale wurden mit gutem Erfolg behandelt (Mißerfolg bei einer schweren Tetanie). Subcutane und intramuskuläre Injektionen wurden schadlos vertragen. Mäßige Schmerzhaftigkeit, gelegentliche Temperatursteigerung (bis 38,0) traten zwar ein, es kam aber niemals zu Abscedierung oder Nekrotisierung. Die gute Resorption des subcutanen einverleibten Calciums konnte tierexperimentell nachgewiesen werden. *E. Welde*.

**1596. Price, J. Frederick, Some investigations of the action of digitalis on the blood pressure in man.** (Einige Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis auf den Blutdruck beim Menschen.) 80. Versammlung der Brit. med. assoc. in Liverpool. (Sektion für Therapie.) Brit. med. Journ. Nr. 2699, S. 689—692. 1912.

Verf. tritt auf Grund seiner Untersuchungen der aus Ergebnissen von Tierexperimenten stammenden Ansicht entgegen, daß Digitalis durch Kontraktion der kleinen Arterien blutdrucksteigernd wirkt. Durch wochen- und monatelang täglich zu gleicher Zeit unter denselben Bedingungen vorgenommene Blutdruckmessungen an mit Digitalis behandelten Herzkranken konnte er zeigen, daß schon spontan starke tägliche Schwankungen im Blutdruck vorhanden sind, daß nur einmal eine Erhöhung, meist sogar eine Erniedrigung des Druckes während der Medikation statthatte. *Witzinger*.

**1597. Hartung, Über Digifolin, ein neues Digitalispräparat.** (*Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig.*) Münch. mediz. Wochenschr. 59, S. 1955—1947. 1912.

Das Digifolin ist ein Digitalisblätterpräparat, das von der Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel einesteils als wäßrige (sterile) Lösung in kleinen Ampullen, andernteils in Tablettenform hergestellt wird. Die Digifolinampullen enthalten die auf das Herz wirksamen Glykoside der Digitalisblätter, also hauptsächlich Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin und Anhydrogitalin); im übrigen nur Wasser und etwas Kochsalz. Die pharmakologische Untersuchung des Präparates an Fröschen ergab, daß Digifolin die volle Digitaliswirkung entfaltet, indem es auf irregulär schlagende Herzen regularisierend wirkt, bei zweckmäßiger Dosierung die in der Zeiteinheit geleistete Herzarbeit steigert und in größeren Dosen den systolischen Herzstillstand herbeiführt. 1 ccm Digifolinampulleninhalt wirkt etwa so stark wie 0,1 g Folia Digitalis titrata. Vor dem Digitalisinfus hat das Digifolin folgende Vorzüge: Es ist frei von allen überflüssigen und schädlichen Beimengungen, insbesondere von den die Schleimhaut reizenden Digitsaponinen, die in dem Digitalisinfus reichlich vorhanden und auch im Digipuratum noch nachweisbar sind; es ist ferner haltbar und gegenüber dem zerstörenden Einfluß der Fermente des Magendarmtraktes viel weniger empfindlich als Digitalisinfus. *Calvary (Hamburg).*

**1598. Skórczewski, W. und Sohn, Über das Verhalten des Atophans im Organismus.** (*Medizin. chemisch. Institut der Universität Lemberg.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 593—594. 1912.

Verff. haben 1911 (*Wiener klin. Wochenschr.*) von Farbenreaktionen des Atophanharns berichtet. Es ist ihnen jetzt gelungen, aus einem Ätherextrakt des Atophanharns einige Abbauprodukte des Atophans zu gewinnen. Das wichtigste von ihnen ist die Phenylchinolincarbonsäure, längliche zeisiggelbe Kryställchen in Alkohol leicht löslich, Schmelzpunkt 232° C. *O. Hoffmann (Berlin).*

**1599. Schütz, Julius, Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer.** *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 9, S. 349—370. 1912.

Trotzdem die erdigen Mineralwässer ein durch Empirie gut gegründetes Anwendungsgebiet besitzen, sind dafür noch nicht genügende Grundlagen geschaffen worden. Als hauptsächliche Indikationen für die erdigen Mineralwässer gelten empirisch bisher: die Gicht, die uratische Diathese, vielleicht auch der Diabetes, der Darmkatarrh, verschiedene Blasenaffektionen, speziell die Lithiasis. Andererseits kann sich Schütz auf einige experimentell trefflich begründete Tatsachen berufen, welche namentlich das Calcium betreffen, denen noch ein entsprechend durch rein empirische Beobachtungen begründetes praktisches Anwendungsgebiet gegenübersteht. Sch. sieht daher die Möglichkeit des Fortschrittes darin, daß die bestehenden großen Lücken ausgefüllt werden. Erst dann wird es möglich sein, den Wirkungsmechanismus und das Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer besser zu beurteilen als dies heute möglich ist. Heute kann man sehen, daß sich von den erdigen Mineralwässern überall da ein therapeutischer Nutzen erwarten läßt, wo infolge Ca-Mangels eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems oder Neigung zu Entzündungen bzw. abnormer Gefäßdurchlässigkeit besteht bzw. angenommen werden kann. Es sei hier an die Tatsache erinnert, daß durch Ca-Salze die Resorption von Fettsäuren gehemmt wird (Strauß), daß weiter durch Ca-Zufuhr die Durchlässigkeit der Gefäße vermindert wird (Chiari und Januschke), wodurch eine entzündungshemmende Eigenschaft der Kalksalze festgestellt wurde. Wichtig ist auch der Einfluß der Kalksalze auf die Erregbarkeit des Nervensystems und andere Organe, die Einwirkung der Calciumionen auf die Herztätigkeit, kurz die Fähigkeit der Calciumionen, „den Organismus umzustimmen“ (H. H. Meyer). *Schick (Wien).*



**1600. Carter, William S., The effect of intraspinal injections of Ringer's solution in different amounts under varying pressures.** (Der Einfluß intraspinaler Injektionen von Ringerscher Lösung in verschiedenen Mengen unter wechselndem Druck.) (*Lab. of physiol. Med. Departm. Univers. of Texas, Galveston.*) *Arch. of Internal Med.* **10**, S. 425—439. 1912.

Es ist bekannt, daß intraspinale Injektionen, die bei Meningokokkenmeningitis neuerdings häufig vorgenommen werden, gelegentlich von schweren, selbst tödlichen Zufällen gefolgt sein können. Verf. teilt eine größere Zahl experimenteller Versuche an Hunden mit, die sich mit dieser Frage befassen. Es zeigte sich, daß keine feste Grenze existiert, bis zu der man den intraspinalen Druck ohne Gefahr steigern kann. Bei einigen Tieren stellten sich ernste Symptome ein, wenn der Druck auf 10 mm Hg gesteigert wurde, bei anderen traten sie erst bei einem Druck von 50—60 mm Hg auf. Der normale intraspinale Druck schwankte bei den Hunden von 3—10 mm Hg oder 40—135 mm Wasser. Eine plötzliche Drucksteigerung, auch nur durch eine kleine Flüssigkeitsmenge, war gefährlicher als eine allmähliche Zufuhr größerer Quantitäten. — Der erste schlimme Effekt ist ein Stillstand der Atmung, kurz danach oder gleichzeitig stellt sich eine schwere Herzstörung ein, die ein plötzliches Absinken des Blutdrucks zur Folge hat. Durch Atropin gelingt es, der Herzstörung Herr zu werden und den Blutdruck wieder herzustellen (durch Einwirkung auf das hemmende Zentrum für die Herzbewegung). Die stockende Atmung wird durch das Atropin nicht beeinflusst; durch Cocain gelingt es, diese wieder in Gang zu bringen. — Verf. verspricht sich auf Grund dieser Beobachtungen Gutes davon, wenn vor jeder Spinalpunktion oder intraspinalen Injektion Atropin und Cocain zusammen in großen Dosen verabreicht würden, besonders falls die Eingriffe in Chloroformnarkose vorgenommen werden sollen. Die Blutdrucksenkung beruht nicht auf einer Vasomotorenstörung. Adrenalin ist deshalb nicht angebracht, ja sogar kontraindiziert wegen seiner Wirkung auf das Herz. — Wenn man nach dem Eintritt des schweren Symptomenkomplexes den intraspinalen Druck dadurch verminderte, daß man Flüssigkeit ablaufen ließ, bewirkte diese Maßnahme in den Experimenten des Verf. keinerlei Besserung. — Die Verabreichung von Atropin und Cocain vor der intraspinalen Injektion verspricht nach der Meinung des Verf. nicht nur eine Herabminderung der Gefahr eines plötzlichen Todes, sondern sie gestattet auch, eine größere Flüssigkeitsmenge zu injizieren, was bei der Meningokokkenmeningitis von Bedeutung sein kann.

Ibrahim (München).

**1601. Munk, Fritz, Fortschritte der Serumtherapie der letzten fünf Jahre.** *Med. Klin.* **8**, 1120—1123 und 1163—1165.

Übersichtsreferat.

A. Reiche (Berlin).

**1602. Wolfsohn, G., Die Erfolge und Mißerfolge der Vaccinationstherapie.** (*Aus der chirurg. Polikl. des jüdischen Krankenh. zu Berlin.*) *Berliner klin. Wochenschr.* **49**, S. 2312—16. 1912.

Verf. berichtet in diesem in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage zusammenfassend über seine Erfahrungen. — Unter 101 Staphylokokkeninfektionen wurden bei der Acne, bei Furunkulose der Säuglinge und der Erwachsenen recht gute Erfolge erzielt. Dosierung bei der Säuglingsfurunkulose 10—100 Millionen Bacillen. Auch bei rezidivierenden Schweißdrüsenentzündungen und Entzündungen der Nasennebenhöhlen leistete die Vaccination Gutes. Bei osteomyelitischen Fisteln, eitrigen Mastitiden, Sepsis wurde nur ausnahmsweise ein Erfolg beobachtet. — Unter 30 Streptokokkeninfektionen (Erysipel, Lymphangitis und Phlegmone, Sepsis) erwies sich die Vaccination meist als erfolglos, nur beim Erysipel konnte 2 mal ein deutlicher Erfolg festgestellt werden. Da der Organismus bei den Streptokokkeninfektionen meist sehr geschwächt ist, muß mit großer Vorsicht vorgegangen werden, um eine erneute negative Phase zu vermeiden. — Die Vaccinationstherapie der Tuberkulose deckt sich mit der Behandlung mit der Kochschen Bacillenemulsion. Unter 84 chirurgischen Tuberkulosen wurden 20 Fälle geheilt, 30 gebessert. In fast allen Fällen trat eine auffallende

Hebung des Allgemeinbefindens ein. Die Behandlung erfolgte nach den Sahlischen Prinzipien. — Unter 21 Gonokokkeninfektionen wurden bei der Arthritis und Epididymitis sehr schöne Heilerfolge beobachtet, während die chronische Urethritis nicht beeinflusst wurde.

K. Frank (Berlin).

**1603. Dalmady, Z. v., Die klimatologische Berechnung der Schwüle. (I. med. Univ.-Klinik, Budapest.) Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hyg. 5, S. 409—416. 1912.**

Die physiologische Wirkung der Luftfeuchtigkeit ist nach Rubner in hohem Grade von der Lufttemperatur abhängig. Bei feuchter Luft werden niedrige Temperaturen kühler empfunden, feuchte Luft wärmer als trockene. Bei der klimatischen Beurteilung höherer Temperaturen ist die Luftfeuchtigkeit mindestens ebenso wichtig wie die Temperatur selbst. Praktisch wichtig wäre die Berechnung, bei welchem Feuchtigkeitsgrad eine gewisse Temperatur die unangenehme Empfindung der Schwüle hervorruft und durch Beeinflussung des Allgemeinbefindens wie der Arbeitsfähigkeit vom ärztlichen und sozialen Standpunkte einer besonderen Beachtung wert ist. Das Gefühl der Schwüle entsteht, wenn der in äquivalenten Temperaturgraden ausgedrückte Wärmeverlust weniger als  $74^{\circ}$  beträgt, d. h. die respiratorische Wärmeabgabe für weniger als 22 200 Grammc calorien pro cbm sich berechnen läßt. Die windstille Luft ist schwül, wenn ihre äquivalente Temperatur  $56,4^{\circ}$  erreicht oder übersteigt. Feuchte Luft ist stets mit einer Einschränkung der Arbeitslust verbunden, wenn die Temperaturgrade von  $20^{\circ}$  wesentlich überschritten werden. Temperaturen von  $25^{\circ}$  und 60% Feuchtigkeit sind bei unserer Bekleidungsart völlig erschlaffend; bei  $30^{\circ}$  und 40% Feuchtigkeit wird man kaum besondere Lust zum Gehen usw. verspüren. Die Schwüle ist auch ein Grund der Säuglingssterblichkeit im Sommer in gewissen Wohnungen. Wie die Schwüle zu berechnen ist, muß im Original nachgelesen werden. Die Berechnung ist wichtig, um das sedative, beruhigende und schonende, mildfeuchte Klima von dem schädlichen, schwächenden, zur Ermattung führenden schwülen Klima unterscheiden zu können.

Bornstein (Leipzig).\*

**1604. Robinson, G. Canby and George Draper, Studies with the electrocardiograph on the action of the vagus nerve on the human heart. II. The effects of vagus stimulation on the hearts of children with chronic valvular disease. (Elektrokardiographische Studien über den Einfluß des Nervus vagus auf das menschliche Herz. 2. Mitteilung: Die Wirkungen der Vagusreizung auf das Herz von Kindern mit chronischen Herzklappenfehlern.) (Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.) Journ. of Exper. Med. 15, S. 14—37. 1912.**

Druck auf den Vagus bei den vier untersuchten Kindern im Alter von 7—14 Jahren mit Klappenfehlern, die auf überstandenen Rheumatismus zurückgingen, hatte stets eine deutliche Wirkung auf die Herzstätigkeit, die im Elektrokardiogramm zum Ausdruck kam. Der rechte und linke Vagus verhielten sich dabei mehrfach nicht gleichartig. Die Zahl der Herzschläge schien mehr unter dem Einfluß des rechten Vagus zu stehen, während die Reizleitung von den Vorhöfen zu den Herzkammern mehr vom linken Vagus beeinflusst schien. Diese Differenz im Einfluß der beiden Vagi steht wahrscheinlich mit ihrem anatomischen Verlauf in Zusammenhang. Die funktionellen Unterschiede bestehen aber nur graduell, jeder Nerv ist bis zu gewissem Grade an beiden Funktionen beteiligt. Das Herz als Ganzes scheint prompter auf den rechten Vagusreiz zu reagieren als auf den linken. Die Reizung eines jeden von den beiden Vagi kann direkt auf die Ventrikel einwirken, und die Kontraktionsstärke erheblich verringern. — Reizung des rechten Vagus bewirkte gelegentlich komplette Dissoziation zwischen Kammern und Vorhöfen. Der Vorhofrhythmus wurde so weit verlangsamt, daß die Ventrikel, deren Eigenrhythmus von der Reizung des rechten Vagus anscheinend nicht beeinflusst wird, ihren Eigenrhythmus aufnehmen konnten. Die beschleunigte Ventrikeltätigkeit in diesen Fällen brachte es mit sich, daß schon bei mäßiger Verlangsamung des Vorhofsrhythmus Dissoziation zur Beobachtung kam. Solche Kurven

waren ganz analog denen, die die Verff. im Experiment am Hund erhalten hatten, wenn gleichzeitig der rechte Vagus und der linke Accelerans gereizt wurden. Diese Beobachtung, das ganze klinische Bild und die Form der Elektrokardiogramme dieser Fälle legen den Verff. den Schluß nahe, daß ein Hypertonus der Nervi accelerantes des Herzens in der pathologischen Physiologie der Herztätigkeit eine wichtige Rolle spielt. Dieser Faktor, der speziell einem Ausruhen des kranken Herzens hindernd im Wege steht, bedarf vielleicht besonderer Berücksichtigung und gibt wohl auch neue therapeutische Indikationen ab. — 5 Tafeln mit Elektrokardiogrammen sind der Arbeit beigegeben.

Ibrahim (München).

- 1605. Falta, W., Radiumemanation bei inneren Krankheiten.** Demonstration in der Gesellschaft für die ges. Therapie 6. XI. 1912. Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 3272. 1912.

Falta stellt mehrere Fälle von Gelenkrheumatismus, je 1 Fall von Ischias, Tabes, Gicht, die nach Behandlung mit Radium teils vollständig genesen, teils wesentlich gebessert sind. Vortragender macht auf die richtige Dosierung besonders bei Gicht aufmerksam.

Soucek (Wien).

- 1606. Kerb, Johannes und Paul Lazarus, Zur Frage des Abbaus von Mononatriumurat unter dem Einfluß von Radiumemanation bzw. Radium D.** (Chem. Abtlg. des tierphysiol. Institutes der Kgl. Landwirtschaftl. Hochschule Berlin.) Biochem. Zeitschr. **42**, S. 82—90. 1912.

Bei peinlich genauem Einhalten absolut gleicher Versuchsbedingungen zeigen die Versuche mit Radiumemanation oder Radium D keine irgendwie wesentlichen Unterschiede gegenüber den Kontrollversuchen ohne Radiumsubstanzen. Die Größe der Zunahme des löslichen Stickstoffes ist abhängig von den Versuchsbedingungen, insbesondere von mehr oder weniger sterilem Arbeiten. Bei absolutem Ausschlusse von Luftkeimen und bei völlig indifferentem Gefäßmaterial (cave alkalisches Glas!) findet auch in Gegenwart größerer Mengen von Radium D keine Zerlegung des harnsauren Natriums statt, die hingegen bei Gegenwart von Bakterien sehr schnell eintritt.

Paul Grosser (Frankfurt a. M.).

- 1607. Riehl, Die Radiumtherapie in der Dermatologie.** Vortrag in der Gesellschaft für die gesamte Therapie in Wien. Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 3265. 1912.

Am günstigsten waren bisher die Resultate der Radiumbestrahlung bei Epitheliomen. Aber auch bei anderen Hautkrankheiten erzielt man gute Effekte wie z. B. bei Fibromen, Keloiden, chronischen Ekzemen, Neurodermien. Die kombinierte-gleichzeitige Anwendung von Jod innerlich und Radiumbehandlung wirkt scheinbar bei tuberkulösen Hautaffektionen recht günstig.

Soucek (Wien).

- 1608. Sticker, A., Anwendung des Radiums und des Mesothoriums bei Geschwülsten.** (Aus der K. chirurg. Univers.-Klinik in Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2302—2304 und 2360—2364, 1912.

Der in der Berliner med. Gesellschaft gehaltene referierende Vortrag enthält in seinem ersten Teil eine Besprechung der allgemeinen biologischen Wirkungen des Radiums und Mesothoriums, soweit sie für die Geschwulsttherapie von Bedeutung sind. Im Anschluß hieran Demonstration einer Anzahl erfolgreich behandelter Fälle.

K. Frank (Berlin).

- 1609. Pieper, Josef, Über den Gehalt des arteriellen und venösen Blutes an Radiumemanation bei direkter Einführung der Emanation in das Duodenum.** (Med. Klinik, Univ. Bonn. (Zeitschr. f. Röntgenkunde **14**, S. 352—367 u. 391—405. 1912.

18 Minuten nach der Injektion von Emanation in das Duodenum kreist eine erhebliche Menge von Emanation im arteriellen Blute, die dann aber ziemlich schnell verschwindet; immerhin sind eine Stunde nachher noch Spuren von Emanation nachzuweisen. Bei langsamer Injektion oder bei wiederholten Injektionen in kurzen Abständen.

läßt sich für längere Zeit der Emanationsgehalt auf gewisser Höhe halten. Der Vergleich zwischen venösem Blut — aus der Arteria pulmonalis gewonnen — und zu gleicher Zeit entnommenem arteriellen Blute ergibt, daß der Gehalt im letzten etwa  $\frac{1}{3}$  von dem des venösen Blutes ist. Also  $\frac{2}{3}$  werden durch die Lungen exhaliiert. *Fleischmann.\**

**1610. Plesch, J., Über die Dauer der therapeutischen Wirkung des Thorium X.** (*Aus der II. mediz. Universitätsklinik Berlin.*) Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2305—2308. 1912.

Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft. In einem im April vorgestellten Fall von perniziöser Leukämie, der damals einen schönen Behandlungserfolg aufwies, ist inzwischen ein Rezidiv aufgetreten. Der Kern der Krankheit wurde also nicht vernichtet. Daß das Thorium X eine starke Reizwirkung auf das Knochenmark ausübt, beweisen zwei weitere Fälle von perniziöser Anämie und ein Fall von *Anaemia splenica infantum*, die eine erhebliche Steigerung der Zahl der roten Blutkörperchen aufwiesen. — Auch in einem Fall von myeloischer Leukämie wurde ein Dauererfolg nicht erzielt. Trotzdem ist die Thoriumbehandlung bei der Leukämie die bequemste und wirksamste Behandlungsmethode. — Ferner berichtet Verf. über gute Erfolge bei Hypertonie auf arteriosklerotischer Grundlage, bei chronischem Gelenkrheumatismus und malignem Lymphom. Dosierung: höchstens 500 elektrostatische Einheiten (intravenös oder Trinkkur); bei Gicht, Arteriosklerose, Rheumatismus 5—100 Einheiten. Diese Dosen sind völlig gefahrlos. *K. Frank (Berlin).*

**1611. Lazarus, P., Aktinium X-Behandlung, insbesondere der perniziösen Anämie.** Demonstration in der Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2264 bis 2268. 1912.

Das Aktinium-X produziert in der Reihe der radioaktiven Elemente die kurzlebige Emanation, die 85 000 mal schneller zerfällt als die Radiumemanation. Diesem galoppierenden Atomzerfall entsprechen starke biologische Wirkungen. Verf. hat das Aktinium-X teils intramuskulär (30—80 E. S. E. in 10—20 ccm phys. NaCl-Lösung), teils als Trinkkur (3 mal täglich 5000—50 000 E. S. E.) zu Heilzwecken bei chronischem Gelenkrheumatismus, Gicht, Adipositas, Arteriosklerose, Bleigicht, Ischias, sekundärer Anämie u. a. verwendet. Ein besonders schöner Erfolg wurde in einem Fall von schwerer perniziöser Anämie erzielt, über den ausführlich berichtet wird. — An einigen Photogrammen wird demonstriert, wie durch das aufgenommene Aktinium-X die Organe selbst zu Strahlencentren werden. *K. Frank (Berlin).*

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburt, Lebensschwäche.

**1612. Yamada und Doi, Über die fötale Infektion mit Bacillus paratyphus B.** Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio **26**, H. 18. 1912.

Die Verff. konnten bei einer 21jährigen Schwangeren, welche an Paratyphus litt und nach etwa  $1\frac{1}{2}$  Wochen abortierte, das Vorhandensein von Bacillus paratyphus B in dem Darminhalt, der Milzflüssigkeit und dem Herzblut des Foetus nachweisen. Somit erhellt, daß der Bacillus auch durch die Placenta von der Mutter in den Foetuskörper übergehen kam. *Miwa (Tokio).*

**1613. Delmas, P. und J., Sur l'emploi de l'oxygène pur comme traitement de la mort apparente du nouveau-né.** (Über die Anwendung von reinem Sauerstoff beim Scheintod der Neugeborenen.) La médecine infantile **16**, S. 210. 1912.

Verff. schlagen vor, bei schwer asphyktischen Neugeborenen Subcutaninjektionen von Sauerstoff in Anwendung zu bringen. Sie führten zu diesem Zwecke die Nadel des Potainschen Aspirators in das Unterhautzellgewebe ein, welche mit dem röhrenförmigen Ende des Sauerstoffballons in Verbindung gebracht wurde. Dann wurde Gas eingelassen, bis eine apfelsinengroße Gasblase unter der Haut entstanden war. Die Resorption des Gases ging prompt vonstatten. *Lust (Heidelberg).*

- 1614. Delmas, P. et J.,** Sur l'emploi de l'oxygène pur comme traitement de la mort apparente du nouveau-né. (Zur Anwendung des reinen Sauerstoffes zur Behandlung des Scheintodes beim Neugeborenen.) Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. d'Paris 1, S. 160—162. 1912.

Siehe Ref. 1613.

Kassowitz (Wien).

- 1615. Soli, T.,** Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Schädelimpressionen bei Neugeborenen. Archiv f. Gynäkol. 97, S. 283—291. 1912.

Verf. tritt auf Grund von 3 selbstoperierten Fällen für die sog. intrakranielle Methode der Knochenhebung mittels eines Grundziehers nach Vicarelli bei ausgedehnten Schädelimpressionen ein. Die Harmlosigkeit dieses doch einigermaßen eingreifenden Verfahrens will er durch eine Zusammenstellung von 20 Fällen aus der Literatur beweisen, von denen bloß 3 gestorben sind. Kassowitz (Wien).

- 1616. Sédillot, J.,** Hématome siégant dans le tendon sternal du muscle sterno-cléidomastoïdien gauche. (Hämatom in der sternalen Ansatzsehne des linken Sternocleidomastoideus.) (Hôpital des Enfants-Assistés.) Clin. infant. 10, S. 429—430. 1912.

Eigentümlich ist der Sitz des haselnußgroßen Hämatoms im sehnigen Teil. Vollkommene Heilung. Putzig (Berlin).

- 1617. Tissier, A.** Viabilité des nouveau-nés. (Die Lebensfähigkeit der Neugeborenen.) La médecine infantile 16, S. 135. 1912.

Verf. wendet sich gegen die französischen Gesetze, die die intrauterine Lebensdauer mit mindestens 180 Tagen bemessen, damit ein Neugeborenes noch als lebensfähig angesehen werden kann. Er glaubt Beweise dafür zu haben, daß auch unter dieser Grenze noch eine Lebensfähigkeit unter Umständen möglich ist. So konnte er eine lebende Frühgeburt von 990 g Gewicht und einer Länge von 31 cm beobachten, bei der eine Reihe von Gründen dafür sprach, daß das Kind noch keine 6 Monate alt war.

Lust (Heidelberg).

- 1618. Richards, J. H.** (New York), Omphalorrhagia neonatorum. (Nabelblutung beim Neugeborenen.) Medical Record 31, S. 68—70. 1912.

Bei einem 5tägigen Neugeborenen, dessen Eltern negative Wassermannsche Reaktion zeigten, erfolgte in der Nacht nach dem Nabelschnurabfall eine profuse Blutung aus dem Nabel mit Kollaps, Blutung aus Nase und Zahnfleisch, blutigen Stühlen und blutigem Erbrechen. Nach Ligatur des Nabels wurden 5 Tage hindurch subcutan alle 3 Stunden je 1,8 g Blutserum des Vaters infiziert. Dabei Heilung und rasche Abnahme der Blutgerinnungszeit auf normale Werte. Rach (Wien).

- 1619. Stierlin, R.,** Durch Operation geheilter Nabelschnurbruch. Votr. geh. in d. Ges. der Ärzte der Bezirke Winterthur und Andelfingen 18. I. 1912. Korresp.-Bl. für Schweiz. Ärzte 42, S. 1035. 1912.

Votr. operierte 24 Stunden nach der Geburt einen Nabelschnurbruch, in dem sich Leber, Magen, Colon transversum und einige Dünndarmschlingen befanden. Die Leber war stark mit der Bruchsackwand verwachsen und machte Schwierigkeiten bei der Reposition, doch gelang diese schließlich doch. Die Bauchdecken mußten en bloc vernäht werden, ein schichtweises Nähen war wegen der großen Spannung nicht möglich. Die Heilung erfolgte prompt, das Kind gedeiht, eine Ventralhernie hat sich nicht gebildet. Trotz der chirurgischen Therapie hat man bei den Nabelschnurbrüchen immer noch 33% Mortalität. Die Reposition kann sehr schwierig sein wegen zu enger Bauchhöhle, und die Leber muß oft wegen ihrer Größe reseziert werden, manchmal mit Erfolg. Nach Ahlfeld soll für die Entstehung eines Nabelschnurbruchs der Dottergang verantwortlich sein, Aschoff schuldigt eine Entwicklung der Leber an falscher Stelle an, was Votr. für wahrscheinlicher hält. Auch in diesem Falle konnte man keine Reste des Dotterganges finden, die Leber war aber stark mit der Sackwand verlötet.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**1620. Rietz, Torsten, Drei Fälle entzündlicher Nabelschnurveränderungen von wahrscheinlich nicht syphilitischem Ursprung.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 455—466. 1912.

Bei einem Kinde, das dann mehrere Jahre lang gesund befunden wurde, zeigte die Nabelstrangvene Leukocyteninfiltration, auch die Placenta zeigte einige Veränderungen, wie sie bei Syphilis vorkommen. Da aber der Vater 3 Jahre nach der Geburt des Kindes eine typisch mit Roseola verlaufende Lues akquirierte und auch die Mutter alsdann an Roseola und Papeln erkrankte, so glaubt Verf. mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß die Eltern damals bei Geburt des Kindes gesund waren, daß keine latente — auf alle Fälle ja unbehandelte — Syphilis bei ihnen vorgelegen habe.

Zwei weitere Fälle ähnlicher Nabelstrangveränderungen lassen noch weniger sicher Syphilis völlig ausschließen. Es bleibt nur die vermutete Wahrscheinlichkeit.

*Brauns* (Dessau).

**1621. Petit, P., Malformations multiples chez un enfant atrophique.** '(Multiple Mißbildungen bei einem atrophischen Kind.) (*Hospice des Enfants Assistés.*) Clin. infant. **10**, S. 209—210. 1912.

6 Monate altes Kind mit Craniotabes, Klumphand links mit Fehlen des Radius und des Daumens, stumpfartiger Ausbildung der Finger rechts und der Zehen links und Syndaktylie. Verf. glaubt nicht an amniotische Abschnürungen in diesem Fall, sondern an Atrophie durch Kleinheit der Eibläse.

*Putzig* (Berlin).

**1622. Kalbanowska-Korotkina, J., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Defekte am Schädel.** Dissertation, Bern 1912. H. Spahr.

Wertvoll wegen der Zusammenstellung aller in der Literatur mitgeteilten Fälle von sogen. aminiogenen Defekten am Schädel. Im ganzen 35 Fälle. *Fritz Loeb.*

**1623. Wenyłowski, Romnald, Über die Halsfisteln und Cysten.** Archiv f. klin. Chirurgie **98**, S. 151—208. 1912.

Zusammenfassende kritische Arbeit über die Halsfisteln, die durch Abnormitäten der Schilddrüsenanlage und durch Mundbodenepithel, das durch die mediane Schilddrüsenanlage mit in die Tiefe gerissen ist, entstehen. *A. Reiche* (Berlin).

**1624. Ward, E., Rudimental marsupial pouch in man.** (Beuteltiertaschenrudiment beim Menschen.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 366—367. 1912.

Bei einem Knaben fand Ward — angeboren — in der Gegend des Proc. xiphoid. eine von normaler Haut ausgekleidete rundliche Hauttasche von etwa 1½ Zoll Durchmesser mit engem Eingang. Er nimmt an, daß es sich um ein an die Beuteltiere erinnerndes atavistisches Anzeichen handelt.

*Brauns* (Dessau).

**1625. Rouvier, M. J., Un cas d'érysipèle chez un nouveau-né.** (Ein Fall von Erysipel bei einem Neugeborenen.) Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. de Paris **1**, S. 87. 1912.

Rapid tödlich verlaufendes Erysipel bei einem 10 Tage alten kräftigen Kinde, ausgehend von einer Exkoration der Vulva, nicht vom Nabel. *Kassowitz* (Wien).

**1626. Graham, Evarts A., The pathogenesis of the hemorrhagic diseases of the new-born.** (Die Pathogenese der hämorrhagischen Erkrankungen des Neugeborenen.) (*Otho S. A. Sprague Memorial Inst. Labor. of Clinical Research, Rush Med. College, Chicago.*) Journ. of Exper. Med. **15**, S. 307—329. 1912.

Verf. hat beobachtet, daß die pathologisch-anatomischen Befunde der schweren hämorrhagischen Erkrankungen Neugeborener (Buhls Krankheit) sehr viel Ähnlichkeit mit dem pathologischen Befunde der tödlichen Chloroformvergiftung zeigen. Diese Beobachtung bildet den Ausgangspunkt seiner experimentellen Studien an Meerschweinchen, die ihn zu folgenden Schlußfolgerungen führen: Die verschiedenen krankhaften Zustände der Neugeborenen, die mit Neigung zu Hämorrhagien, Ikterus und fettiger Entartung der Organe einhergehen, sind wahrscheinlich Folgen verschiedener toxischer Agentien. Experimentell ließen sich die verschiedenen Krankheits-

bilder durch ein einziges toxisches Agens erzeugen. Chloroform, auf trächtige Meer-schweinchen kurz vor dem natürlichen Ende der Gravidität einwirkend, erzeugte bei den Jungen Krankheitszustände, die ganz dem Bilde der Buhlschen Krankheit entsprachen oder dem Bilde der Winckelschen Krankheit, der Melaena neonatorum usw. Chloroform ist wahrscheinlich nicht das einzige Mittel, das solche Wirkungen hat; das Wesentliche scheint die Erzeugung eines allgemeinen oder einzelne Organe betreffenden Sauerstoffmangels zu sein. Die hauptsächlichsten Symptome dieser Krankheitszustände ließen sich auch durch direkte Asphyxierung der Föten erzeugen (künstlicher Sauerstoffmangel bei der graviden Mutter oder Ligatur der Arteria uterina). Verf. vermutet daher, daß mangelhafte Oxydation, allgemeiner, lokaler oder elektiver Natur das gemeinsame Band für die genannten Krankheitszustände darstellt; sie würden dann pathogenetisch mit der akuten gelben Leberatrophie, der Eklampsie, dem perniziösen Erbrechen, dem zyklischen Erbrechen, der Phosphorvergiftung u. a. in eine gemeinsame Gruppe gehören. — Beim Menschen dürfte Chloroform und Asphyxie als Hauptursachen in Betracht kommen, es gibt aber wohl Fälle, die auf andere Ursachen zurückgehen mögen.

Ibrahim (München).

**1627. Whipple, G. H., Hemorrhagic diseases. Septicemia, melaena neonatorum and hepatic cirrhosis.** (Hämorrhagische Erkrankungen. — Septicämie, Melaena neonatorum und Lebercirrhose.) (*Hunterian Labor. of Experim. Pathol. Johns Hopkins Med. School, Baltimore.*) Arch. of Internat. Med. 9, S. 365—399. 1912.

Verf. hat mehrere Zustände, die in das Bereich der hämorrhagischen Diathese gehören, genauer untersucht, um womöglich den Mechanismus, der im Einzelfall die Blutgerinnung verzögert oder verhindert, aufzudecken. Im einzelnen muß sowohl hinsichtlich der Technik wie der aus den Versuchen gezogenen Schlüsse auf die sorgfältige und interessante Arbeit selbst verwiesen werden. In einem Fall von Sepsis durch Staphylococcus aureus bei einem 19jährigen Mann glaubt Verf. einen Überschuß von Antithrombin nachgewiesen zu haben. — In einem Fall von Melaena neonatorum, von dem auch ein sehr eingehender Sektionsbericht mitgeteilt ist, schien ein Mangel an Prothrombin die Ursache der mangelnden Blutgerinnung. Sepsis und Syphilis kamen bei dem Fall nicht in Frage. Das Blut in Kontakt mit den Körpergeweben blieb stundenlang flüssig. Hieraus läßt sich ausschließen, daß die Ungerinnbarkeit auf einen Überschuß von Antithrombin zurückzuführen war; denn Antithrombin wird von den Gewebesäften rasch neutralisiert. Fibrinogen und Calcium wurden quantitativ bestimmt und waren in normaler Menge vorhanden; Thrombin wurde nach der Methode von Schmidt bestimmt und war nicht nachzuweisen. Auch verschiedene Versuche mit Hundeblut und -plasma ließen keinen abnormen Gehalt an Antithrombin erkennen. Die Befunde dieses einen Falles sind natürlich nicht ohne weiteres auf alle Fälle von Melaena neonatorum zu übertragen. — Bei einem Falle von Lebercirrhose mit hämorrhagischen Erscheinungen und Purpura schließlich wies Verf. einen Mangel an Fibrinogen nach. Der gleiche Befund läßt sich bei chloroformvergifteten Hunden erheben. Beide Zustände haben auch sonst Berührungspunkte. Vielleicht ist die Fibrinogenproduktion eine Leberfunktion. Die Blutungen bei mangelhaftem Fibrinogengehalt des Blutes kommen nicht dadurch zustande, daß das Blut gar nicht gerinnt, sondern sie beruhen auf der Weichheit der entstehenden Thromben, die ihrer Funktion nicht genügen.

Ibrahim (München).

**1628. Pitfield, Robert L., Hemophilia neonatorum in a family of four infants.** (Haemophilia neonatorum bei vier Kindern einer Familie.) Arch. of Ped. 20, S. 761—763. 1912.

Vater und Mutter waren gesund. Keine Lues in der Familie. Die Mutter neigte zu septischen Infektionen. Beim Vater ging jede Gesundheitsstörung mit Icterus einher. Die drei ersten Kinder waren kurz nach der Geburt schwer ikterisch geworden und hatten Blutungen dargeboten, das erste eine Melaena, von der es völlig genas, das zweite subdurale Hämorrhagien mit Coma und Konvulsionen, die zu schwerer

körperlicher und geistiger Rückständigkeit führten; das dritte Kind starb an subduralen Blutungen in den ersten Lebenstagen.

Beim vierten Kind wurde von vornherein therapeutisch vorgesorgt. Während der Gravidität erhielt die Mutter große Mengen Calciumchlorid; saure Früchte wurden aus ihrer Diät verbannt. Während der Geburt wurde zur Narkose Äther verwandt statt des Chloroforms, das sonst benutzt worden war. Das Kind erhielt, als sich nach 24 Stunden neben dem Ikterus Hautpetechien bemerkbar machten, subcutane Injektionen von Menschenblut, das von der Pflegerin durch Venenpunktion gewonnen wurde. Während des 2. und 3. Lebenstages wurden im ganzen 72 ccm in Dosen von 4–15 ccm injiziert. Das Kind blieb von allen weiteren Störungen verschont. *Ibrahim.*

**1629. Fischer, W., Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht.** (*Aus dem pathol. Institut Göttingen.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2403–2405. 1912.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle mit ausführlichem Sektionsbefund. Die erhobenen Befunde stimmen mit den früher beschriebenen überein. Es handelt sich wieder um Frühgeburten (im 8. resp. 7. Monat); die Kinder wiesen allgemeinen Ascites auf und stark vergrößerte, ödematöse Placenten. Auch der mikroskopische Befund zeigt Übereinstimmung mit den früher mitgeteilten Fällen; speziell ergab sich mit Sicherheit, daß die Veränderungen an den fötalen Organen nicht auf eine Mißbildung des Herzens oder eine Nephritis zurückgeführt werden können. Verf. nimmt vielmehr als Ursache eine toxische Schädigung an, die bei der Mutter während der Gravidität eintritt und einerseits die Schwangerschaftsnephritis der Mutter, andererseits die eigenartigen Veränderungen des Foetus verursacht. *K. Frank* (Berlin).

**1630. Ludwig, E., Zur Lehre der allgemeinen angeborenen Wassersucht (Hydrops universalis neonati mit komplizierender kongenitaler Mitralstenose).** (*Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Basel.*) Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 921 bis 929. 1912.

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall von angeborenem Hydrops, kompliziert durch einen angeborenen Mitralfehler und Befund von *Bacterium coli* im Blut und den Organen zu sezieren. Die Ätiologie ist auch hier unklar, die Mutter litt weder an Nephritis, noch einem Herzfehler, noch einer Schwangerschaftsnierenerkrankung, die Ödeme gingen bei ihr nach Ausstoßung der Frucht unter starker Urinsekretion zurück. Man muß eine toxische Schädigung, die durch die Gravidität bedingt wird, annehmen, die bei Mutter und Foetus durch funktionelle Alteration der Nieren zu Wasserretention führt. Die Frucht ruft durch ihre Existenz und ihren Stoffwechsel die Schädigung im mütterlichen Organismus hervor und wird selbst nur passiv von den Ödemen befallen. Die Mitralstenose hat im vorliegenden Fall wohl nichts mit dem fötalen Ödem zu tun, da keine Symptome einer chronischen Stauung bestanden. Das *Bacterium coli* wird wohl ins Blut und die Organe des Foetus durch die lange Dauer zwischen Blasensprung und Ausstoßung der Frucht durch das mit *Coli* infizierte Fruchtwasser gekommen sein.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**1631. Loth, Zur Lehre von der Schriddeschen allgemeinen angeborenen Wassersucht.** (*Pathol. Instit. des Eppendorfer Krankenhauses Hamburg.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1642. 1912.

Tote Frühgeburt aus dem 8. Monat mit allgemeinem Ödem. Kind sicher nicht, Mutter aller Wahrscheinlichkeit nach nicht syphilitisch. Mikroskopisch zeigte sich in der Milz das völlige Fehlen jeglichen lymphatischen Gewebes und statt dessen myeloische Herde mit massenhaft Erythroblasten und Myelocyten; die gleichen Herde fanden sich auch in der Leber, wurden aber in den Nieren vermißt. Im Blut betrug die Menge der kernhaltigen roten Blutkörperchen etwa 70–75% aller kernführenden Elemente. Das Knochenmark erschien normal.

Loth schließt sich der Auffassung Schriddes an, daß es sich bei dem vorliegenden Krankheitsbilde um eine schwere Erkrankung des hämatopoetischen Systems handelt. *Rosenstern* (Berlin).



**1632. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré, Sclérème adipeux en plaques (présentation de malade).** (Sclerema adiposum in plaquesartiger Anordnung.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 199—208.

Vorstellung eines 5wöchigen Kindes, dessen Haut merkwürdige Veränderungen darbietet. Es finden sich nämlich im Unterhautzellgewebe teils diffuse mit der Haut verwachsene unverschiebliche, schlecht abgegrenzte Infiltrate, teils isolierte verschiebliche, derbe Knoten. Die Infiltrate sind an den Unterarmen, Flanken, Rücken, Schenkeln, Schultern, Stirn und Wangen zu finden und erschweren hier das Saugen, die Knoten finden sich vor allem in der Kniekehle und am Halse und scheinen hier in der Scheide des Sternocleidomastoideus zu sitzen. Fast alle Veränderungen sind symmetrisch lokalisiert. An einer Stelle ist auch Fluktuation zu fühlen, und ein Durchbruch nach außen scheint bevorzustehen. Differentialdiagnostisch wurde wegen des gleichzeitig bestehenden Fiebers zunächst an einen septischen Prozeß, später an Neoplasmen gedacht, bis schließlich durch die Anamnese, den Blutbefund und den histologischen Befund eines probexzidierten Infiltratteilchens die Diagnose Sklerom gestellt wurde. Die Anamnese ergab nämlich, daß es sich um ein äußerst schwer geborenes, scheinbar tot zur Welt gekommenes Kind handelte, bei dem schon am zweiten Tag die Saugschwierigkeiten eine Verhärtung der Wangen entdecken ließen, der sehr bald die übrigen Infiltrate folgten. Die Blutuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie. Die histologischen Veränderungen betrafen die Fettläppchen des Unterhautzellgewebes und äußerten sich in einer Verdickung der Wände der Läppchen und der dadurch bedingten Verdrängung der eigentlichen Fettzellen. Diese schienen sich in der Nähe der Wand umzubilden, indem das Protoplasma breiter, durchsichtiger und basophil wurde, der Kern sich rundete und sich teilte und der Fetttropfen kleiner wurde. Außerdem sah man auf Osmiumpräparaten, daß die Fettsubstanz in der Nähe der Peripherie der Läppchen nur grau gefärbt erscheint, was auf eine beginnende Verdauung des Fettes hinweist. Die Wand selbst wurde von zahlreichen ein- und vielkernigen granulierten Riesenzellen gebildet, die miteinander durch feine Ausläufer in Verbindung stehen, z. T. sich mit Osmium schwarzfärbende Lacunen aufweisen und mit Eosintoluidinblau eine violette Färbung annehmen. Sie stammen wahrscheinlich entweder aus umgewandelten Fettzellen oder aus gewissen perivaskulären Elementen. Letztere zeigen in der Adventitia der Gefäße der Stützsubstanz mannigfache Formen: Lymphocyten, Plasmazellen und zahlreiche Eosinophile. Daneben sieht man große freie Zellen von fibroblastischem Typus und viele Kernteilungsfiguren namentlich mit direkter Teilung. — Im weiteren Verlaufe nahmen die Infiltrate zu, es traten subfebrile Temperaturen auf, und es entwickelte sich eine schwere Ernährungsstörung, trotzdem das Kind an der Brust genährt wurde. Später bildeten sich jedoch die Infiltrate zum großen Teil zurück und auch die Eosinophilie zeigte geringere Werte. Der Fall muß dem Scleroma adiposum zugeteilt werden, obwohl ihm einige der beschriebenen Symptome eine Sonderstellung zuweisen. Das Hauptgewicht wird auf die rechtzeitige, aber schwere Geburt, die symmetrische Lokalisation der Infiltrate und das Fernbleiben gewisser Regionen von solchen (behaarte Haut, Hände, Füße, Vorderfläche und Thorax und Abdomen), den histologischen Bau, die allgemeine und lokale Eosinophilie, die Erweichung seiner Infiltrate, dessen Probepunktion eine aus Fettdetritus und Fetttropfen bestehende Flüssigkeit ergab, die spontane Besserung gelegt.

In der Diskussion wirft Tollemer die Frage auf, ob nicht die bei den Wiederbelebungsversuchen gesetzten Traumen die Entstehung der Infiltrate veranlaßt haben könnten.

Triboulet verneint dies, da ja derartige Wiederbelebungsversuche sehr häufig vorgenommen würden und die bestehenden Veränderungen ganz einzig dastehend seien.

Witzinger (München).

**1633. Schweitzer, Bernhard, Zur Blennorrhöe-Prophylaxe. Studien über die Wirkung von Silberpräparaten auf lebendes Gewebe.** Archiv f. Gynäkol. 97, S. 101 bis 113. 1912.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich die Credésche 1proz. Argentum-nitricum-Lösung als ein keineswegs indifferentes Agens erwiesen hat, hat Verf. dieses und mehrere der am meisten in Anwendung kommenden Ersatzpräparate einer experimentellen Prüfung unterzogen. Untersucht wurden Argentum nitricum 1%, Argentum aceticum 1%, Argentamin 2%, Argonin 2%, Protargol 10%, Kollargol 1%, Sophol 5 und 10%, Argyrol 10 und 20%. Diese Lösungen wurden in ihrer Wirkung auf die Schwimmhaut des Frosches und auf den Capillarkreislauf der Schwanzflosse kleiner Fische unter dem Mikroskop geprüft. Es stellte sich heraus, daß bei einzelnen dieser Präparate, am intensivsten bei der Argentum-nitricum-Lösung, eine nennenswerte Zellschädigung, bestehend in einer deutlichen reaktiven Entzündung mit Epithelabfall und Narbenbildung zu konstatieren war, während bei anderen sich eine nur geringe, oder überhaupt

keine Gewebsveränderungen nachweisen ließen. Verf. stellt nun an ein obligatorisches Prophylaktikum der Bindehautblennorrhöe der Neugeborenen folgende Anforderungen: es muß gute bactericide Kraft besitzen, es darf das Gewebe nicht alterieren und muß eine haltbare (konstante) Lösung darstellen. Diesen 3 Anforderungen wird eigentlich bloß das *Argentum aceticum* mit nachfolgender Neutralisation durch ein paar Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gerecht, da die Präparate *Argyrol* und *Sophol*, welchen ebenfalls jede nachteilige Wirkung auf lebendes Gewebe vollkommen abgeht, den Fehler geringerer Haltbarkeit besitzen. Über die bactericide Kraft der Silberpräparate bringt Verf. zahlreiche Angaben aus der Literatur, die gleichfalls für die Vorzüge des *Argentum aceticum* sprechen. Kassowitz (Wien).

### Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.

**1634. Azema, Traitement des vomissements spasmodiques du nourrisson.** (Behandlung des krampfhaften Erbrechens der Säuglinge.) *Revue de Thérapeutique*, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 509. 1912.

Beitrag zur Behandlung: Magenspülung mit Eau de Vals, dann regelmäßige Zufuhr kleinster Mengen gekochten Wassers; guter Erfolg. Schneider (München).

**1635. Surith, E. B., Un type de vomissement nerveux dans l'enfance.** (Eine typische Form des nervösen Erbrechens in der Kindheit.) (*Queen's hospital pour enfants.*) *Clin. infant.* **10**, S. 99—105. 1912.

Eine Übersetzung aus „The Lancet“.

Putzig (Berlin).

**1636. Rammstedt, Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose.** *Med. Klin.* **8**, S. 1702—1705. 1912.

Empfehlung einer vom Verf. angegebenen Modifikation der Weberschen Pyloroplastik.

Rammstedt kerbt den hypertrophischen Pylorusmuskel ein, ohne die Schleimhaut zu verletzen und vernäht die Muskelwunde nicht. Die Operation läßt sich schnell ausführen, eine Infektion sich so gut wie vollkommen ausschließen. Die Resultate (2 Kinder) sind bei sachgemäßer Nachbehandlung gut. A. Reiche (Berlin).

**1637. Einhorn, M., Dehnung des Pylorus ohne Operation.** *Archiv f. Verdauungskrankh.* **18**, S. 460—465. 1912.

Verf. hat schon früher (*Archiv f. Verdauungskrankh.* **15** und **16**) mitgeteilt, daß es gelingt, den spastisch verengten Pylorus mittels geeigneter Apparate zu dehnen. Er bringt dieses Verfahren nun auch bei anderen gutartigen Stenosen des Pylorus in Anwendung. Bei der „kongenit. Pylorusstenose der Säuglinge“ und bei vorgeschrittenen gutartigen Pylorusstenosen Erwachsener gebraucht er noch immer den früher beschriebenen Dilatationspyloruskatheter; sonst benutzt er den Pylorusdilator, von dem er einige Modifikationen angibt, und zwar einen mit einer Lampe versehenen Diaphanopylorodilator und einen mit einem Aspirationskanal versehenen Apparat. Eine dritte Modifikation mit doppelt kanalisiertem Schlauch und zwei Ballons bezweckt die Dehnung des Pylorus in situ, was mit den anderen Instrumenten, die durch den Pylorus gezogen werden, nicht möglich ist. Die Resultate der Pylorusdehnung sind sehr ermutigend; sie sollte in allen geeigneten Fällen der chirurgischen Behandlung vorausgehen. A. v. Reuss (Wien).

**1638. Friedjung, J. K., Die Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Eine Studie über Organminderwertigkeit im Sinne Adlers.** Vortrag, gehalten in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Sitzung am 31. Oktober 1912.

Friedjung geht von der Erfahrung aus, daß Säuglinge bei der sorgfältigsten Ernährung schlecht gedeihen können, und umgekehrt, daß die von den verschiedensten Seiten empfohlenen Methoden künstlicher Ernährung gute und schlechte Erfolge zeigen, und daß selbst die geregelte Ernährung an der Brust von vielen Störungen begleitet

**1632. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré, Sclérome adipeux en plaques (présentation de malade).** (Sclerema adiposum in plaquesartiger Anordnung.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 199—208.

Vorstellung eines 5wöchigen Kindes, dessen Haut merkwürdige Veränderungen darbietet. Es finden sich nämlich im Unterhautzellgewebe teils diffuse mit der Haut verwachsene unverschiebbliche, schlecht abgegrenzte Infiltrate, teils isolierte verschiebbliche, derbe Knoten. Die Infiltrate sind an den Unterarmen, Flanken, Rücken, Schenkeln, Schultern, Stirn und Wangen zu finden und erschweren hier das Saugen, die Knoten finden sich vor allem in der Kniekehle und am Halse und scheinen hier in der Scheide des Sternocleidomastoideus zu sitzen. Fast alle Veränderungen sind symmetrisch lokalisiert. An einer Stelle ist auch Fluktuation zu fühlen, und ein Durchbruch nach außen scheint bevorzustehen. Differentialdiagnostisch wurde wegen des gleichzeitig bestehenden Fiebers zunächst an einen septischen Prozeß, später an Neoplasmen gedacht, bis schließlich durch die Anamnese, den Blutbefund und den histologischen Befund eines probeexzidierten Infiltratteilchens die Diagnose Sklerom gestellt wurde. Die Anamnese ergab nämlich, daß es sich um ein äußerst schwer geborenes, scheinbar tot zur Welt gekommenes Kind handelte, bei dem schon am zweiten Tag die Saugschwierigkeiten eine Verhärtung der Wangen entdecken ließen, der sehr bald die übrigen Infiltrate folgten. Die Blutuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie. Die histologischen Veränderungen betrafen die Fettläppchen des Unterhautzellgewebes und äußerten sich in einer Verdickung der Wände der Läppchen und der dadurch bedingten Verdrängung der eigentlichen Fettzellen. Diese schienen sich in der Nähe der Wand umzubilden, indem das Protoplasma breiter, durchsichtiger und basophil wurde, der Kern sich rundete und sich teilte und der Fetttropfen kleiner wurde. Außerdem sah man auf Osmiumpräparaten, daß die Fettsubstanz in der Nähe der Peripherie der Läppchen nur grau gefärbt erscheint, was auf eine beginnende Verdauung des Fettes hinweist. Die Wand selbst wurde von zahlreichen ein- und vielkernigen granulierten Riesenzellen gebildet, die miteinander durch feine Ausläufer in Verbindung stehen, z. T. sich mit Osmium schwarzfärbende Lacunen aufweisen und mit Eosintoluidinblau eine violette Färbung annehmen. Sie stammen wahrscheinlich entweder aus umgewandelten Fettzellen oder aus gewissen perivaskulären Elementen. Letztere zeigen in der Adventitia der Gefäße der Stützsubstanz mannigfache Formen: Lymphocyten, Plasmazellen und zahlreiche Eosinophile. Daneben sieht man große freie Zellen von fibroblastischem Typus und viele Kernteilungsfiguren namentlich mit direkter Teilung. — Im weiteren Verlaufe nahmen die Infiltrate zu, es traten subfebrile Temperaturen auf, und es entwickelte sich eine schwere Ernährungsstörung, trotzdem das Kind an der Brust genährt wurde. Später bildeten sich jedoch die Infiltrate zum großen Teil zurück und auch die Eosinophilie zeigte geringere Werte. Der Fall muß dem Scleroma adiposum zugeteilt werden, obwohl ihm einige der beschriebenen Symptome eine Sonderstellung zuweisen. Das Hauptgewicht wird auf die rechtzeitige, aber schwere Geburt, die symmetrische Lokalisation der Infiltrate und das Fernbleiben gewisser Regionen von solchen (behaarte Haut, Hände, Füße, Vorderfläche und Thorax und Abdomen), den histologischen Bau, die allgemeine und lokale Eosinophilie, die Erweichung seiner Infiltrate, dessen Probepunktion eine aus Fettdetritus und Fetttropfchen bestehende Flüssigkeit ergab, die spontane Besserung gelegt.

In der Diskussion wirft Tollemer die Frage auf, ob nicht die bei den Wiederbelebungsversuchen gesetzten Traumen die Entstehung der Infiltrate veranlaßt haben könnten.

Triboulet verneint dies, da ja derartige Wiederbelebungsversuche sehr häufig vorgenommen würden und die bestehenden Veränderungen ganz einzig dastehend seien.

Witzinger (München).

**1633. Schweitzer, Bernhard, Zur Blennorrhöe-Propylaxe. Studien über die Wirkung von Silberpräparaten auf lebendes Gewebe.** Archiv f. Gynäkol. 97, S. 10 bis 113. 1912.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich die Credésche 1proz. Argentum-nitricum-Lösung als ein keineswegs indifferentes Agens erwiesen hat, hat Verf. dieses und mehrerer am meisten in Anwendung kommenden Ersatzpräparate einer experimentellen Prüfung unterzogen. Untersucht wurden Argentum nitricum 1%, Argentum aceticum 1%, Argentamin 2%, Argonin 2%, Protargol 10%, Kollargol 1%, Sophol 5 und 10%, Argyrol 10 und 20%. Diese Lösungen wurden in ihrer Wirkung auf die Schwimmhaut des Frosches und auf den Capillarkreislauf der Schwanzflosse kleiner Fische unter dem Mikroskop geprüft. Es stellte sich heraus, daß bei einzelnen dieser Präparate, am intensivsten bei der Argentum-nitricum-Lösung, eine nennenswerte Zellschädigung bestehend in einer deutlichen reaktiven Entzündung mit Epithelabfall und Narbenbildung zu konstatieren war, während bei anderen sich eine nur geringe, oder überhaupt

keine Gewebsveränderungen nachweisen ließen. Verf. stellt nun an ein obligatorisches Prophylacticum der Bindehautblennorrhöe der Neugeborenen folgende Anforderungen: es muß gute bactericide Kraft besitzen, es darf das Gewebe nicht alterieren und muß eine haltbare (konstante) Lösung darstellen. Diesen 3 Anforderungen wird eigentlich bloß das *Argentum aceticum* mit nachfolgender Neutralisation durch ein paar Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gerecht, da die Präparate Argyrol und Sophol, welchen ebenfalls jede nachteilige Wirkung auf lebendes Gewebe vollkommen abgeht, den Fehler geringerer Haltbarkeit besitzen. Über die bactericide Kraft der Silberpräparate bringt Verf. zahlreiche Angaben aus der Literatur, die gleichfalls für die Vorzüge des *Argentum aceticum* sprechen. Kassowitz (Wien).

### **Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

**1634. Azema, Traitement des vomissements spasmodiques du nourrisson.** (Behandlung des krampfhaften Erbrechens der Säuglinge.) *Revue de Thérapeutique*, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 509. 1912.

Beitrag zur Behandlung: Magenspülung mit Eau de Vals, dann regelmäßige Zufuhr kleinster Mengen gekochten Wassers; guter Erfolg. Schneider (München).

**1635. Surith, E. B., Un type de vomissement nerveux dans l'enfance.** (Eine typische Form des nervösen Erbrechens in der Kindheit.) (*Queen's hospital pour enfants*.) *Clin. infant.* **10**, S. 99—105. 1912.

Eine Übersetzung aus „The Lancet“.

Putzig (Berlin).

**1636. Rammstedt, Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose.** *Med. Klin.* **8**, S. 1702—1705. 1912.

Empfehlung einer vom Verf. angegebenen Modifikation der Weberschen Pyloroplastik.

Rammstedt kerbt den hypertrophischen Pylorusmuskel ein, ohne die Schleimhaut zu verletzen und vernäht die Muskelwunde nicht. Die Operation läßt sich schnell ausführen, eine Infektion sich so gut wie vollkommen ausschließen. Die Resultate (2 Kinder) sind bei sachgemäßer Nachbehandlung gut. A. Reiche (Berlin).

**1637. Einhorn, M., Dehnung des Pylorus ohne Operation.** *Archiv f. Verdauungskrankh.* **18**, S. 460—465. 1912.

Verf. hat schon früher (*Archiv f. Verdauungskrankh.* **15** und **16**) mitgeteilt, daß es gelingt, den spastisch verengten Pylorus mittels geeigneter Apparate zu dehnen. Er bringt dieses Verfahren nun auch bei anderen gutartigen Stenosen des Pylorus in Anwendung. Bei der „kongenit. Pylorusstenose der Säuglinge“ und bei vorgeschrittenen gutartigen Pylorusstenosen Erwachsener gebraucht er noch immer den früher beschriebenen Dilatationspyloruskatheter; sonst benutzt er den Pylorusdilator, von dem er einige Modifikationen angibt, und zwar einen mit einer Lampe versehenen Diaphanopylorodilatator und einen mit einem Aspirationskanal versehenen Apparat. Eine dritte Modifikation mit doppelt kanalisiertem Schlauch und zwei Ballons bezweckt die Dehnung des Pylorus in situ, was mit den anderen Instrumenten, die durch den Pylorus gezogen werden, nicht möglich ist. Die Resultate der Pylorusdehnung sind sehr ermutigend; sie sollte in allen geeigneten Fällen der chirurgischen Behandlung vorausgehen. A. v. Reuss (Wien).

**1638. Friedjung, J. K., Die Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution.** Eine Studie über Organminderwertigkeit im Sinne Adlers. Vortrag, gehalten in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Sitzung am 31. Oktober 1912.

Friedjung geht von der Erfahrung aus, daß Säuglinge bei der sorgfältigsten Ernährung schlecht gedeihen können, und umgekehrt, daß die von den verschiedensten Seiten empfohlenen Methoden künstlicher Ernährung gute und schlechte Erfolge zeigen, und daß selbst die geregelte Ernährung an der Brust von vielen Störungen begleitet

**1632. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré, Sclérème adipeux en plaques (présentation de malade).** (Sclerema adiposum in plaquesartiger Anordnung.) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 199—208.

Vorstellung eines 5wöchigen Kindes, dessen Haut merkwürdige Veränderungen darbietet. Es finden sich nämlich im Unterhautzellgewebe teils diffuse mit der Haut verwachsene unverschiebbliche, schlecht abgegrenzte Infiltrate, teils isolierte verschiebbliche, derbe Knoten. Die Infiltrate sind an den Unterarmen, Flanken, Rücken, Schenkeln, Schultern, Stirn und Wangen zu finden und erschweren hier das Saugen, die Knoten finden sich vor allem in der Kniekehle und am Halse und scheinen hier in der Scheide des Sternocleidomastoideus zu sitzen. Fast alle Veränderungen sind symmetrisch lokalisiert. An einer Stelle ist auch Fluktuation zu fühlen, und ein Durchbruch nach außen scheint bevorzustehen. Differentialdiagnostisch wurde wegen des gleichzeitig bestehenden Fiebers zunächst an einen septischen Prozeß, später an Neoplasmen gedacht, bis schließlich durch die Anamnese, den Blutbefund und den histologischen Befund eines probeexzidierten Infiltratteilchens die Diagnose Sklerom gestellt wurde. Die Anamnese ergab nämlich, daß es sich um ein äußerst schwer geborenes, scheinbar tot zur Welt gekommenes Kind handelte, bei dem schon am zweiten Tag die Saugschwierigkeiten eine Verhärtung der Wangen entdecken ließen, der sehr bald die übrigen Infiltrate folgten. Die Blutuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie. Die histologischen Veränderungen betrafen die Fettläppchen des Unterhautzellgewebes und äußerten sich in einer Verdickung der Wände der Läppchen und der dadurch bedingten Verdrängung der eigentlichen Fettzellen. Diese schienen sich in der Nähe der Wand umzubilden, indem das Protoplasma breiter, durchsichtiger und basophil wurde, der Kern sich rundete und sich teilte und der Fetttropfen kleiner wurde. Außerdem sah man auf Osmiumpräparaten, daß die Fettsubstanz in der Nähe der Peripherie der Läppchen nur grau gefärbt erscheint, was auf eine beginnende Verdauung des Fettes hinweist. Die Wand selbst wurde von zahlreichen ein- und vielkernigen granulierten Riesenzellen gebildet, die miteinander durch feine Ausläufer in Verbindung stehen, z. T. sich mit Osmium schwarzfärbende Lacunen aufweisen und mit Eosintoluidinblau eine violette Färbung annehmen. Sie stammen wahrscheinlich entweder aus umgewandelten Fettzellen oder aus gewissen perivaskulären Elementen. Letztere zeigen in der Adventitia der Gefäße der Stützsubstanz mannigfache Formen: Lymphocyten, Plasmazellen und zahlreiche Eosinophile. Daneben sieht man große freie Zellen von fibroblastischem Typus und viele Kernteilungsfiguren namentlich mit direkter Teilung. — Im weiteren Verlaufe nahmen die Infiltrate zu, es traten subfebrile Temperaturen auf, und es entwickelte sich eine schwere Ernährungsstörung, trotzdem das Kind an der Brust genährt wurde. Später bildeten sich jedoch die Infiltrate zum großen Teil zurück und auch die Eosinophilie zeigte geringere Werte. Der Fall muß dem Scleroma adiposum zugeteilt werden, obwohl ihm einige der beschriebenen Symptome eine Sonderstellung zuweisen. Das Hauptgewicht wird auf die rechtzeitige, aber schwere Geburt, die symmetrische Lokalisation der Infiltrate und das Fernbleiben gewisser Regionen von solchen (behaarte Haut, Hände, Füße, Vorderfläche und Thorax und Abdomen), den histologischen Bau, die allgemeine und lokale Eosinophilie, die Erweichung seiner Infiltrate, dessen Probepunktion eine aus Fettdetritus und Fetttropfchen bestehende Flüssigkeit ergab, die spontane Besserung gelegt.

In der Diskussion wirft Tollemer die Frage auf, ob nicht die bei den Wiederbelebungsversuchen gesetzten Traumen die Entstehung der Infiltrate veranlaßt haben könnten.

Triboulet verneint dies, da ja derartige Wiederbelebungsversuche sehr häufig vorgenommen würden und die bestehenden Veränderungen ganz einzig dastehend seien.

Witzinger (München).

**1633. Schweitzer, Bernhard, Zur Blennorrhöe-Prophylaxe. Studien über die Wirkung von Silberpräparaten auf lebendes Gewebe.** Archiv f. Gynäkol. 97, S. 10 bis 113. 1912.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich die Credésche 1proz. Argentum-nitricum-Lösung als ein keineswegs indifferentes Agens erwiesen hat, hat Verf. dieses und mehrere am meisten in Anwendung kommenden Ersatzpräparate einer experimentellen Prüfung unterzogen. Untersucht wurden Argentum nitricum 1%, Argentum aceticum 1%, Argentamin 2%, Argonin 2%, Protargol 10%, Kollargol 1%, Sophol 5 und 10%, Argylol 10 und 20%. Diese Lösungen wurden in ihrer Wirkung auf die Schwimmhaut des Frosches und auf den Capillarkreislauf der Schwanzflosse kleiner Fische unter dem Mikroskop geprüft. Es stellte sich heraus, daß bei einzelnen dieser Präparate, am intensivsten bei der Argentum-nitricum-Lösung, eine nennenswerte Zellschädigung bestehend in einer deutlichen reaktiven Entzündung mit Epithelabfall und Narbenbildung zu konstatieren war, während bei anderen sich eine nur geringe, oder überhaupt

keine Gewebsveränderungen nachweisen ließen. Verf. stellt nun an ein obligatorisches Prophylacticum der Bindehautblennorrhöe der Neugeborenen folgende Anforderungen: es muß gute bactericide Kraft besitzen, es darf das Gewebe nicht alterieren und muß eine haltbare (konstante) Lösung darstellen. Diesen 3 Anforderungen wird eigentlich bloß das *Argentum aceticum* mit nachfolgender Neutralisation durch ein paar Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gerecht, da die Präparate Argyrol und Sophol, welchen ebenfalls jede nachteilige Wirkung auf lebendes Gewebe vollkommen abgeht, den Fehler geringerer Haltbarkeit besitzen. Über die bactericide Kraft der Silberpräparate bringt Verf. zahlreiche Angaben aus der Literatur, die gleichfalls für die Vorzüge des *Argentum aceticum* sprechen. *Kassowitz* (Wien).

### **Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

**1634. Azema, Traitement des vomissements spasmodiques du nourrisson.** (Behandlung des krampfhaften Erbrechens der Säuglinge.) *Revue de Thérapeutique*, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 509. 1912.

Beitrag zur Behandlung: Magenspülung mit Eau de Vals, dann regelmäßige Zufuhr kleinster Mengen gekochten Wassers; guter Erfolg. *Schneider* (München).

**1635. Sarith, E. B., Un type de vomissement nerveux dans l'enfance.** (Eine typische Form des nervösen Erbrechens in der Kindheit.) (*Queen's hospital pour enfants.*) *Clin. infant.* **10**, S. 99—105. 1912.

Eine Übersetzung aus „The Lancet“.

*Putzig* (Berlin).

**1636. Rammstedt, Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose.** *Med. Klin.* **8**, S. 1702—1705. 1912.

Empfehlung einer vom Verf. angegebenen Modifikation der Weberschen Pyloroplastik.

Rammstedt kerbt den hypertrophischen Pylorusmuskel ein, ohne die Schleimhaut zu verletzen und vernäht die Muskelwunde nicht. Die Operation läßt sich schnell ausführen, eine Infektion sich so gut wie vollkommen ausschließen. Die Resultate (2 Kinder) sind bei sachgemäßer Nachbehandlung gut. *A. Reiche* (Berlin).

**1637. Einhorn, M., Dehnung des Pylorus ohne Operation.** *Archiv f. Verdauungskrankh.* **18**, S. 460—465. 1912.

Verf. hat schon früher (*Archiv f. Verdauungskrankh.* 15 und 16) mitgeteilt, daß es gelingt, den spastisch verengten Pylorus mittels geeigneter Apparate zu dehnen. Er bringt dieses Verfahren nun auch bei anderen gutartigen Stenosen des Pylorus in Anwendung. Bei der „kongenit. Pylorusstenose der Säuglinge“ und bei vorgeschrittenen gutartigen Pylorusstenosen Erwachsener gebraucht er noch immer den früher beschriebenen Dilatationspyloruskatheter; sonst benutzt er den Pylorusdilator, von dem er einige Modifikationen angibt, und zwar einen mit einer Lampe versehenen Diaphanopylorodilator und einen mit einem Aspirationskanal versehenen Apparat. Eine dritte Modifikation mit doppelt kanalisiertem Schlauch und zwei Ballons bezweckt die Dehnung des Pylorus in situ, was mit den anderen Instrumenten, die durch den Pylorus gezogen werden, nicht möglich ist. Die Resultate der Pylorusdehnung sind sehr ermutigend; sie sollte in allen geeigneten Fällen der chirurgischen Behandlung vorausgehen. *A. v. Reuss* (Wien).

**1638. Friedjung, J. K., Die Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Eine Studie über Organminderwertigkeit im Sinne Adlers.** Vortrag, gehalten in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Sitzung am 31. Oktober 1912.

Friedjung geht von der Erfahrung aus, daß Säuglinge bei der sorgfältigsten Ernährung schlecht gedeihen können, und umgekehrt, daß die von den verschiedensten Seiten empfohlenen Methoden künstlicher Ernährung gute und schlechte Erfolge zeigen, und daß selbst die geregelte Ernährung an der Brust von vielen Störungen begleitet

**1632. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré, Scléreme adipeux en plaques (présentation de malade).** (Sclerema adiposum in plaquesartiger Anordnung) Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1912, S. 199—208.

Vorstellung eines 5wöchigen Kindes, dessen Haut merkwürdige Veränderungen darbietet. Es finden sich nämlich im Unterhautzellgewebe teils diffuse mit der Haut verwachsene unverschiebliche, schlecht abgegrenzte Infiltrate, teils isolierte verschiebliche, derbe Knoten. Die Infiltrate sind an den Unterarmen, Flanken, Rücken, Schenkeln, Schultern, Stirn und Wangen zu finden und erschweren hier das Saugen, die Knoten finden sich vor allem in der Kniekehle und am Halse und scheinen hier in der Scheide des Sternocleidomastoideus zu sitzen. Fast alle Veränderungen sind symmetrisch lokalisiert. An einer Stelle ist auch Fluktuation zu fühlen, und ein Durchbruch nach außen scheint bevorzustehen. Differentialdiagnostisch wurde wegen des gleichzeitig bestehenden Fiebers zunächst an einen septischen Prozeß, später an Neoplasmen gedacht, bis schließlich durch die Anamnese, den Blutbefund und den histologischen Befund eines probeexzidierten Infiltratteilchens die Diagnose Sklerom gestellt wurde. Die Anamnese ergab nämlich, daß es sich um ein äußerst schwer geborenes, scheinotot zur Welt gekommenes Kind handelte, bei dem schon am zweiten Tag die Saugschwierigkeiten eine Verhärtung der Wangen entdecken ließen, der sehr bald die übrigen Infiltrate folgten. Die Blutuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie. Die histologischen Veränderungen betrafen die Fettläppchen des Unterhautzellgewebes und äußerten sich in einer Verdickung der Wände der Läppchen und der dadurch bedingten Verdrängung der eigentlichen Fettzellen. Diese schienen sich in der Nähe der Wand umzubilden, indem das Protoplasma breiter, durchsichtiger und basophil wurde, der Kern sich rundete und sich teilte und der Fetttropfen kleiner wurde. Außerdem sah man auf Osmiumpräparaten, daß die Fettsubstanz in der Nähe der Peripherie der Läppchen nur grau gefärbt erscheint, was auf eine beginnende Verdauung des Fettes hinweist. Die Wand selbst wurde von zahlreichen ein- und vielkernigen granulierten Riesenzellen gebildet, die miteinander durch feine Ausläufer in Verbindung stehen, z. T. sich mit Osmium schwarzfärbende Lacunen aufweisen und mit Eosintoluidinblau eine violette Färbung annehmen. Sie stammen wahrscheinlich entweder aus umgewandelten Fettzellen oder aus gewissen perivaskulären Elementen. Letztere zeigen in der Adventitia der Gefäße der Stützsubstanz mannigfache Formen: Lymphocyten, Plasmazellen und zahlreiche Eosinophile. Daneben sieht man große freie Zellen von fibroblastischem Typus und viele Kernteilungsfiguren namentlich mit direkter Teilung. — Im weiteren Verlaufe nahmen die Infiltrate zu, es traten subfebrile Temperaturen auf, und es entwickelte sich eine schwere Ernährungsstörung, trotzdem das Kind an der Brust genährt wurde. Später bildeten sich jedoch die Infiltrate zum großen Teil zurück und auch die Eosinophilie zeigte geringere Werte. Der Fall muß dem Scleroma adiposum zugeteilt werden, obwohl ihm einige der beschriebenen Symptome eine Sonderstellung zuweisen. Das Hauptgewicht wird auf die rechtzeitige, aber schwere Geburt, die symmetrische Lokalisation der Infiltrate und das Fernbleiben gewisser Regionen von solchen (behaarte Haut, Hände, Füße, Vorderfläche und Thorax und Abdomen), den histologischen Bau, die allgemeine und lokale Eosinophilie, die Erweichung seiner Infiltrate, dessen Probepunktion eine aus Fettdetritus und Fetttropfchen bestehende Flüssigkeit ergab, die spontane Besserung gelegt.

In der Diskussion wirft Tollemer die Frage auf, ob nicht die bei den Wiederbelebungsversuchen gesetzten Traumen die Entstehung der Infiltrate veranlaßt haben könnten.

Triboulet verneint dies, da ja derartige Wiederbelebungsversuche sehr häufig vorgenommen würden und die bestehenden Veränderungen ganz einzig dastehend seien.

Witzinger (München).

**1633. Schweitzer, Bernhard, Zur Blennorrhöe-Prophylaxe. Studien über die Wirkung von Silberpräparaten auf lebendes Gewebe.** Archiv f. Gynäkol. 97, S. 10 bis 113. 1912.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich die Credésche 1proz. Argentum-nitricum-Lösung als ein keineswegs indifferentes Agens erwiesen hat, hat Verf. dieses und mehrere der am meisten in Anwendung kommenden Ersatzpräparate einer experimentellen Prüfung unterzogen. Untersucht wurden Argentum nitricum 1%, Argentum aceticum 1%, Argentamin 2%, Argonin 2%, Protargol 10%, Kollargol 1%, Sophol 5 und 10%, Argyrol 10 und 20%. Diese Lösungen wurden in ihrer Wirkung auf die Schwimmhaute des Frosches und auf den Capillarkreislauf der Schwanzflosse kleiner Fische unter dem Mikroskop geprüft. Es stellte sich heraus, daß bei einzelnen dieser Präparate, und intensivsten bei der Argentum-nitricum-Lösung, eine nennenswerte Zellschädigung bestehend in einer deutlichen reaktiven Entzündung mit Epithelabfall und Narbenbildung zu konstatieren war, während bei anderen sich eine nur geringe, oder überhaupt

keine Gewebsveränderungen nachweisen ließen. Verf. stellt nun an ein obligatorisches Prophylacticum der Bindehautblennorrhöe der Neugeborenen folgende Anforderungen: es muß gute bactericide Kraft besitzen, es darf das Gewebe nicht alterieren und muß eine haltbare (konstante) Lösung darstellen. Diesen 3 Anforderungen wird eigentlich bloß das *Argentum aceticum* mit nachfolgender Neutralisation durch ein paar Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gerecht, da die Präparate Argyrol und Sophol, welchen ebenfalls jede nachteilige Wirkung auf lebendes Gewebe vollkommen abgeht, den Fehler geringerer Haltbarkeit besitzen. Über die bactericide Kraft der Silberpräparate bringt Verf. zahlreiche Angaben aus der Literatur, die gleichfalls für die Vorzüge des *Argentum aceticum* sprechen. Kassowitz (Wien).

### **Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

**1634. Azema, Traitement des vomissements spasmodiques du nourrisson.** (Behandlung des krampfhaften Erbrechens der Säuglinge.) *Revue de Thérapeutique*, ref. in *Annales de Méd. et Chir. infantiles* **16**, S. 509. 1912.

Beitrag zur Behandlung: Magenspülung mit Eau de Vals, dann regelmäßige Zufuhr kleinster Mengen gekochten Wassers; guter Erfolg. Schneider (München).

**1635. Sarith, E. B., Un type de vomissement nerveux dans l'enfance.** (Eine typische Form des nervösen Erbrechens in der Kindheit.) (*Queen's hospital pour enfants*.) *Clin. infant.* **10**, S. 99—105. 1912.

Eine Übersetzung aus „The Lancet“.

Putzig (Berlin).

**1636. Rammstedt, Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose.** *Med. Klin.* **8**, S. 1702—1705. 1912.

Empfehlung einer vom Verf. angegebenen Modifikation der Weberschen Pyloroplastik.

Rammstedt kerbt den hypertrophischen Pylorusmuskel ein, ohne die Schleimhaut zu verletzen und vernäht die Muskelwunde nicht. Die Operation läßt sich schnell ausführen, eine Infektion sich so gut wie vollkommen ausschließen. Die Resultate (2 Kinder) sind bei sachgemäßer Nachbehandlung gut. A. Reiche (Berlin).

**1637. Einhorn, M., Dehnung des Pylorus ohne Operation.** *Archiv f. Verdauungskrankh.* **18**, S. 460—465. 1912.

Verf. hat schon früher (*Archiv f. Verdauungskrankh.* 15 und 16) mitgeteilt, daß es gelingt, den spastisch verengten Pylorus mittels geeigneter Apparate zu dehnen. Er bringt dieses Verfahren nun auch bei anderen gutartigen Stenosen des Pylorus in Anwendung. Bei der „kongenit. Pylorusstenose der Säuglinge“ und bei vorgeschrittenen gutartigen Pylorusstenosen Erwachsener gebraucht er noch immer den früher beschriebenen Dilatationspyloruskatheter; sonst benutzt er den Pylorusdilator, von dem er einige Modifikationen angibt, und zwar einen mit einer Lampe versehenen Diaphanopylorodilatator und einen mit einem Aspirationskanal versehenen Apparat. Eine dritte Modifikation mit doppelt kanalisiertem Schlauch und zwei Ballons bezweckt die Dehnung des Pylorus in situ, was mit den anderen Instrumenten, die durch den Pylorus gezogen werden, nicht möglich ist. Die Resultate der Pylorusdehnung sind sehr ermutigend; sie sollte in allen geeigneten Fällen der chirurgischen Behandlung vorausgehen. A. v. Reuss (Wien).

**1638. Friedjung, J. K., Die Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Eine Studie über Organminderwertigkeit im Sinne Adlers.** Vortrag, gehalten in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Sitzung am 31. Oktober 1912.

Friedjung geht von der Erfahrung aus, daß Säuglinge bei der sorgfältigsten Ernährung schlecht gedeihen können, und umgekehrt, daß die von den verschiedensten Seiten empfohlenen Methoden künstlicher Ernährung gute und schlechte Erfolge zeigen, und daß selbst die geregelte Ernährung an der Brust von vielen Störungen begleitet



sein kann. Die Ursachen dürften wohl in konstitutionellen Momenten liegen. Die bisherigen, in der Literatur vorliegenden Angaben nehmen zum Teil darauf Rücksicht. F. will das Wort Konstitution durch das von Alfred Adler geschaffene Wort Organminderwertigkeit ersetzen. Nach Adler bedeutet Heredität nicht die Vererbung einer bestimmten Erkrankung, sondern die Vererbung eines oder mehrerer minderwertiger Organe. Durch die Ausführungen Adlers angeregt, hat F. versucht, auf statistischem Wege zu ermitteln, ob bei rationell ernährten, sonst gesunden Brustkindern mit gestörten Ernährungsfunktionen (Trinkfaulheit, mehr oder weniger häufiges Erbrechen, Dyspepsie usw.) hereditäre Momente eine Rolle spielen. Bei 81 Brustkindern von 62 Elternpaaren wurden die Anamnesen der Eltern und Großeltern auch anderer naher Verwandter auf Appetenz, Magen-Darmfunktionen, Leber- und Pankreasstörungen (Diabetes) Todesursachen, Fettsucht, Hernien, Blinddarm- und Darmkrankungen überhaupt durchforscht. Bei den 108 Vorfahren der normalen Brustkinder (22) waren nur bei etwa  $\frac{1}{4}$ , bei 282 Vorfahren der leicht (44 Fälle) schwer (15 Fälle) gestörten Kindern dagegen bei ungefähr  $\frac{3}{8}$  belastende Momente nachzuweisen. F. betont, daß auch diese Untersuchungen noch keine Beweiskraft haben, daß es zur Entscheidung noch viel größeren Materials bedarf. Immerhin entsprechen die bisherigen Resultate den Anschauungen Adlers. *Schick (Wien).*

**1639. Variot, G., Etude clinique des diarrhées chez les nourrissons au sein.** (Über Durchfälle bei Brustkindern). (*Institut de puériculture.*) Clin. infant. 10, S. 65—75. 1912.

Verf. ist der Ansicht, daß man auf topische Diagnose bei den Durchfällen nicht so großen Wert legen solle, sondern sich mehr nach den Gründen der Entwicklung und den besonderen Merkmalen richten müsse. An sich sei der kindliche Darm fast immer in der Lage die Nahrung zu assimilieren, Störungen seien meist durch äußere Ursachen bedingt. Im einzelnen unterscheidet Verf. folgende Formen: 1. die Sommerdurchfälle, bei denen man entweder die Trinkmenge einschränken, oder für ein bis zwei Tage Reisswasser geben soll. Bei großen Flüssigkeitsverlusten Klysmen oder Infusionen. 2. Durchfälle durch Überernährung sind selten und ohne große Bedeutung; es genügt Menge und Zahl der Mahlzeiten zu regeln. 3. Durchfälle durch Unterernährung mit braungrünen, schleimigen Entleerungen, Abmagerung, die durch ausreichende Ernährung geheilt werden können. 4. Durchfälle durch die Bestandteile der Milch, besonders Fett und Eiweiß, sind ohne große Bedeutung, da der Darm sich meist assimiliert. 5. Durchfälle durch toxische Eigenschaften der Brustmilch, teils ohne nachweisbaren Grund, teils bei psychischen Affekten, bei Infektionskrankheiten, besonders Mastitis, Metritis, oft auch bei Eintritt der Regel, endlich bei Magendarmaffektionen der Mütter. In all diesen Fällen empfiehlt Verf. vorübergehend oder dauernd die Muttermilch ganz oder teilweise durch künstliche Nahrung zu ersetzen. 6. Durchfälle im Anschluß an die Zahnung, vielleicht durch einen Reflex vom Trigeminus auf den Vagus. *Putzig (Berlin).*

**1640. Morancé, M., Stagnation du poids, troubles digestifs et eczéma localisé chez un nourrisson au sein.** (Gewichtsstillstand, Verdauungsstörungen, Ekzem bei einem Brustkind.) (*Hôpital des Enfants-Assistés.*) Clin. infant 10, S. 133—134. 1912.

Ein Kind mit 3350 g Geburtsgewicht hat seit den ersten Lebenstagen Erbrechen, dünne, zerhackerte Stühle und bekommt am Ende des ersten Monats Gesichtsekzem. Das Gewicht beträgt nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten 3300 g. Durch allmähliches Absetzen auf künstliche Nahrung (homogenisierte Milch) vollständige Heilung und gute Zunahme. *Putzig (Berlin).*

**1641. Langevin, De la reprise de l'alimentation après la diète hydrique.** (Die Aufnahme der Ernährung nach der Teediät.) (Erster nationaler Kongreß für Säuglingsschutz. Clin. infant. 10, S. 377—380, 397—402, 430—435. 1912.

Verf. betont die Schwierigkeit bei akuten Gastroenteritiden zur gewöhnlichen

Ernährung überzuleiten. Nach seiner Meinung müssen zwei Punkte festgehalten werden: 1. die Nahrungsentziehung mit Zufuhr von Wasser, Tee usw. für 12—48 Stunden; 2. Als Übergangsdiät zur gewöhnlichen Ernährung eine kohlehydratreiche Kost bei allen mittelschweren und schweren Fällen. Für diesen Zweck kommen in Betracht Mehlsuppen, Reisschleim usw. Dabei fast immer Besserung des Allgemeinbefindens, bessere Stühle, Zunahme durch Wasserretention, der meist bei Übergang zur Milch eine Abnahme folgt. Dauer der Diät mehrere Tage. Weiter empfiehlt Verf. die Malzsuppe, ev. mit  $\frac{1}{3}$  Milch versetzt, am besten aber rein, ferner besonders die Buttermilch, bei der die Kinder auch für längere Zeit gut gedeihen. Ist der Zustand des Kindes gebessert, kann man allmählich die gewöhnliche Milchernährung aufnehmen, am besten Kuhmilchverdünnungen, falls diese nicht vertragen werden: Backhausmilch, entsahnte Milch, homogenisierte Milch (besonders bei Erbrechen), rohe Milch (mit Vorsicht), Kephyr, der im allgemeinen bei habituellem Erbrechen und chronischen Darmkatarrhen gut wirkt, manchmal aber schlecht vertragen wird. Daneben kommen in Betracht: 1. Das rohe Fleisch, eine Methode, die mehr historischen Wert hat, aber in Notfällen versucht werden kann (beginnend mit 10 g haschierten Fleisches, steigend auf 200—250 g), daneben Pepsin-Salzsäure. 2. Das „régime sec“ mit möglichster Einschränkung der Flüssigkeit und Darreichung von dicken Mehlsuppen, Weichkäse, Zwieback. Diese Diät wird 4—5 Tage fortgesetzt. Als Letztes empfiehlt Verf. dann kleine häufige Frauenmilchmahlzeiten. Bei Fällen, die jeder Therapie trotzen, soll man an Tuberkulose denken.

Putzig (Berlin).

**1642. Devimeux, Sur le traitement des formes graves de l'atrophie infantile.**

(Über die Behandlung schwerer Formen von Atrophie im Kindesalter.)

Thèse de Paris 1911. Clin. infant. 10, S. 37—45. 1912.

Die Hauptsache bei der Behandlung der Atrophie ist die reichliche Ernährung, die man durchführen soll, ohne sich durch etwaiges Erbrechen sehr zu beunruhigen. Da die Atrophiker meist besonders im Gewicht, wenig im Längenwachstum zurückbleiben, wird man die Nahrungsmenge am besten in der Weise bestimmen, daß man die Länge des Kindes mit 14 multipliziert. (Ein gesundes Kind trinkt durchschnittlich 14 g pro cm Länge.) Man kann sogar noch mehr geben, da die Wärmeabgabe infolge der großen Oberfläche stärker ist. Als Nahrung empfiehlt Verf. überhitzte und homogenisierte Milch. Zuerst halb, später ein Viertel verdünnt, nach 6 Wochen unverdünnt. Zur Verdünnungsflüssigkeit 12—15% Rohrzucker. Die homogenisierte Milch muß nach einiger Zeit durch gewöhnliche Milch ersetzt werden. Als Medikament Natr. citricum 1—2 g pro Tag, teils zur Anregung des Appetits, teils als Antiscorbuticum. Zahl und Menge der Mahlzeiten muß in jedem Fall nach Magenkapazität modifiziert werden. Wichtig ist gute hygienische Pflege, genaue Überwachung der einzelnen Mahlzeiten (graduierte Flasche usw.). Bei etwas älteren hypotrophischen Kindern neben der Milch etwas Grießbrei, Kartoffelbrei, Brotsuppen, Quark, gekochte Früchte, eventuell etwas Fleisch. Zu vermeiden sind Konservenmehle und Kakao wegen des Gehaltes an Oxalsäure.

Putzig (Berlin).

**1643. Petit, Paul, Atrophie infantile grave, dégénérescence graisseuse du foie.**

**Mort par hémorrhagie meningée.** (Schwere Säuglingsatrophie mit fettiger Leberdegeneration. Tod durch Meningealblutung.) (*Hôpital des Enfants-Assistés.*) Clin. infant. 10, S. 135—137. 1912.

Bei einem Kinde, das im Alter von  $2\frac{1}{4}$  Monat mit 3 kg aufgenommen wurde, zeigten sich dauernd schwere Durchfälle und Fiebersteigerungen. Gewicht mit 5 Monaten 2980 g. Dann Übergang zur Brustmilch, dabei zuerst weitere Abnahme, dann Zunahme. Im Alter von  $6\frac{1}{2}$  Monat unter Temperatursteigerung und Krämpfen Exitus. Die Sektion ergibt: Kleine Thymus, große, gelbe Leber mit mikroskopisch nachweisbarem Fett und cirrhotischen Veränderungen. Vergrößerung der Milz und Mesenterialdrüsen, weiter Meningealblutung. Der Fall ist nicht geklärt, vielleicht lag eine hereditäre Syphilis vor.

Putzig (Berlin).

**1644. Carianopol, De l'influence de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles sur l'évolution de quelques maladies infectieuses.** (Über den Einfluß der Atrophie und Hypotrophie auf die Entwicklung einiger Infektionskrankheiten.) (*Hôpital du Perpétuel Secours.*) Clin. infant. **10**, S. 425—429. 1912.

Die Atrophie und Hypotrophie setzen die Resistenz gegen und bei Infektionskrankheiten herab und verschlechtern so die Prognose. Im ganzen starben an Röteln 45 Atrophiker, nur 8 blieben leben, desgleichen sämtliche 140 normalen Kinder. An Bronchopneumonie starben 3 von 55 normalen Kindern, dagegen 47 von 87 atrophischen, bei der croupösen Pneumonie waren unter 38 Todesfällen 35 Atrophiker, auch die 7 an Keuchhusten und die 2 an Scharlach gestorbenen Kinder waren atrophisch bzw. hypotrophisch. Genaue Daten werden in einer Dissertation in Bukarest veröffentlicht.

*Putzig* (Berlin).

**1645. Gregory, Joseph W., Infantile malnutrition; report of a case.** (Ernährungsstörung beim Säugling; Bericht über einen Fall.) Pediatrics **24**, S. 682 bis 689. 1912.

Nichts von besonderem Interesse.

*Ibrahim* (München).

**1646. Morancé, A., Variations rapides du périmètre susombilicale chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale.** (Plötzliche Änderungen im Nabelumfang bei Säuglingen mit Ektasie des Leibes.) Paris. Clin. infant. **10**, S. 208—209. 1912. Vgl. auch Ref. 1477 in **3**, S. 462.

Mitteilung von 2 Fällen, in denen auf reichliche Ernährung der Nabelumfang in 1—2 Tagen um 4—6 cm abnahm (d. h. Aërocolie durch Unterernährung). *Putzig*.

**1647. Frost, Conway A., Cases of infantile scurvy.** (Fälle von infantilem Skorbut.) Arch. of Ped. **29**, S. 857—858. 1912.

Kasuistische Mitteilung von zwei Beobachtungen.

*Ibrahim* (München).

**1648. Bendix, B., Zur Symptomatologie und Ätiologie der Barlowschen Krankheit.** Med. Klin. **8**, S. 820—822. 1912.

Bericht über einen Fall von Barlow, bei dem fast sämtliche Merkmale der Krankheit vorhanden waren, z. B. Blässe, subperiostale und Zahnfleischblutungen, Blutungen in das Auge und aus Nase, Niere und Darm. Das Kind hatte monatelang Mehlkost erhalten.

*A. Reiche* (Berlin).

**1649. Peiser, J., Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säugling (alkalisierter Kefir).** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 175. 1912.

Ausgehend von den vorzüglichen Erfolgen der Eiweißmilch (Finkelstein u. L. F. Meyer) hat sich Verf. die Aufgabe gestellt, die gleichen Erfolge mit einer einfacheren und billigeren Nahrung zu erreichen. Den Wert der Eiweißmilch sieht er besonders in dem geringen Milchzucker- und Salzgehalt. Kefirmilch (mit den gewöhnlichen käuflichen Kefirtabletten angerichtet, auf einen halben Liter eine Tablette) enthält nach 24 Stunden Einwirkung ungefähr 3% Zucker. Dieser Kefir wurde noch mit einer gleichen Menge Wassers verdünnt (also eine 1½% Zuckerlösung) und zu einem halben Liter Kefir 5 ccm 20%iger Lösung von Natrium carbonicum zugefügt. Damit war die Nahrung trinkfertig. Die Indikationen der Kefirmilch waren die gleichen, wie die der Eiweißmilch. Mit Zucker wurde allmählich gestiegen (Soxhletscher Nährzucker). Auf Grund der Krankengeschichten, deren ausführliche Mitteilung ein Urteil ermöglicht, ist entschieden zu sagen, daß die Erfolge gute sind. Eine Wiederholung der Versuche ist daher sehr wünschenswert. Verf. erwähnt selbst, daß der Kefir schon früher als Heilmittel für Ernährungsstörungen beim Säugling verwendet worden ist (Monti, Hecker und bes. Dresler). Als besonderen Vorzug der Kefirmilch rühmt Verf. die Bewahrung vor zu großen Verlusten des Körpergewichtes, und die Schnelligkeit der Reparation. Die Nahrung ist nicht völlig in ihrer Wirkung der Eiweißmilch gleichzustellen, hat aber den Vorzug größerer Billigkeit und Einfachheit. Sie kann auch ambulant gegeben werden.

*Rietschel* (Dresden).

**Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

1650. de Snoo, K., **Osteomalacie.** (Sitzungsbericht der „Klinisch Genootschap te Rotterdam“.) Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 48, II, S. 1178—1183. 1912.

Drei Fälle von Osteomalacie, wovon zwei geheilt durch Resektion der Tuben und einer durch die Porrosche Operation. Zwei Frauen hatten früher Rachitis gehabt, bei einer waren nur rhachitische, keine osteomalazischen Veränderungen des Beckens. In diesem letzten Falle wurde die Diagnose gestellt auf Grund der immer stärker werdenden Schmerzen in den Lenden, Rücken und Hüften und in der rechten Brust, wodurch das Gehen und selbst die Atmung erschwert wurde. — Die Bedeutung der Ovarien für die Krankheit sucht de Snoo in der Hyperämie, welche sie in den Beckenorganen und in den Mammae verursachen. Bei noch nicht bekannten Stoffwechselanomalien muß man diese Hyperämie als das auslösende Moment betrachten. Diese Hypothese erklärt, warum die Osteomalacie speziell während der Schwangerschaft und in der Pubertät auftritt und die Schmerzen während der Menses soviel stärker sind; sie schließt auch das Auftreten bei Männern nicht aus.

*Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

1651. Zuntz, L., **Über Osteomalacie.** Berliner klin. Wochenschr. 49, S. 2364—2367. 1912.

Kritisches Sammelreferat unter besonderer Berücksichtigung der experimentellen Arbeiten.

*K. Frank* (Berlin).

1652. v. Gierke, E., **Demonstration des Eisengehaltes am unfixierten osteomalaischen Knochen.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 474—475. 1912.

Die demonstrierten Präparate sollen die früheren Befunde des Votr. bestätigen, daß verkalktes Gewebe eine besondere Affinität zum Eisen aufweist und daß dieser mikrochemisch nachweisbare Eisengehalt kein Kunstprodukt ist, was von Hueck behauptet worden ist.

*Oskar Meyer* (Stettin).\*

1653. Möllgaard, Holger, **Über Veränderungen im Zentralnervensystem bei der Tetania parathyreopriva.** (Tierärztl. u. landwirtschaftl. Hochsch., Kopenhagen.) Skandinav. Arch. f. Physiol. 28, S. 65—90. 1912

Mit den gangbaren histologischen Untersuchungsmethoden findet man keine charakteristischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei Tetanie. Der Autor verwendete daher zur Untersuchung die von ihm schon früher beschriebene „Gefriermethode“. Das Prinzip der Methode beruht darauf, daß durch eine rasche Abkühlung des lebenden Nervengewebes auf  $-40^{\circ}$  alle physiologischen und pathologischen Prozesse eben in dem Stadium abgebrochen werden, in welchem sie sich im Gefrierungs Augenblick befinden. Im gefrorenen Zustand wird nun das Nervengewebe am Mikrotom in 96proz. Alkohol bei  $-20^{\circ}$  bis  $-30^{\circ}$  geschnitten, so daß die Schnitte gleich im Alkohol fixiert werden. Hierauf wird mit Toluidinblau gefärbt. Durch das Gefrieren wird die physikalische Zustandsform des Protoplasmas geändert; es gefriert zu einem Netzwerk. Wie der Verf. früher nachgewiesen hat, nimmt die mit Toluidinblau färbbare Substanz durch die Funktion der Nervenzelle an Menge zu, in der Ruhe und insbesondere in der Narkose stark ab. In der Narkose verschwindet die färbbare Substanz vollständig, um wieder aufzutreten, wenn die Zelle durch Irritation wieder in Funktion gesetzt wird. Möllgaard verwendet daher das Gefrieren bei niedriger Temperatur als Reagens für den allgemein physikalisch-chemischen Zustand und die Färbbarkeit mit Toluidinblau als Reagens für den speziellen Funktionszustand der Nervenzellen. Aus der Untersuchung von 5 Fällen typischer parathyreopriver Tetanie bei Hunden ergab sich, daß die motorischen Zellen des Rückenmarks und der Medulla oblongata auf charakteristische und konstante Weise in ihrer Reaktion gegen das Gefrieren verändert werden. Sie erstarren nicht mehr zu einem Netzwerk, sondern präsentieren sich als unregelmäßige, zusammengeballte Massen, die stark gefärbt sind. Weniger

gegangene anderweitige Erkrankung eine Schwellung zunächst der Parotiden, später fast sämtlicher Speicheldrüsen, der Tränendrüsen, zahlreicher Lymphdrüsen und der Milzauftrat. Weiterhin gesellte sich auch ein eigenartiges Exanthem hinzu, das Erythema-nodosum-artigen Charakter zeigte und in mehreren Schüben die unteren und oberen Extremitäten befiel. Auch die Drüenschwellungen rezidierten mehrere Male, so daß sich die ganze Krankheit etwa 8 Monate hinzog. Anfangs bestanden subfebrile Temperaturen, sowie eine leichtere Störung des Allgemeinbefindens. Nur einmal wurde im Verlaufe über Schmerzen im Schultergelenk geklagt, sonst keine rheumatischen Beschwerden. Im weiteren Verlaufe stellte sich zunehmende Caries der Zähne ein. Der Blutbefund war normal. Die histologische Untersuchung eines excidierten Hautstückchens ergab zelluläre Infiltrate von epitheloiden und Bindegewebszellen vor allem um die Blutgefäße und Schweißdrüsen, Charakteristica eines infektiösen Granuloms. Bezüglich der Differentialdiagnose und Ätiologie kommt Verf. zu keinem sicheren Schlusse. Syphilis und Tuberkulose (Pirquet negativ) waren auszuschließen, eine Identifizierung mit der Mikuliczschen Krankheit war wegen der gleichzeitig vorhandenen Lymphdrüsen- und Milzschwellungen sowie der Hautaffektion nicht ohne weiteres möglich, auch für eine leukämische oder aleukämische Lymphadenose oder Myelose fanden sich keine Anhaltspunkte, so daß an eine von den Schleimhäuten des Mundes und der Conjunctiven ausgegangene Entzündung unbekannter Ätiologie gedacht werden mußte.

Witzinger (München).

**1663. Gigon, Alfred, Neuere Diabetesforschungen.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 9, S. 206—300. 1912.

Gigon hat für die vorliegende Abhandlung nur die pathologische Anatomie, die pathologische Physiologie, die wesentlichen Stoffwechselvorgänge, die unter Diabetes zusammengefaßt werden, und drittens die experimentelle Pathologie berücksichtigt. Welche Literatur darüber erschienen ist, ermißt man aus dem Literaturverzeichnis, das nur die Arbeiten seit 1906 enthält und 486 Nummern aufweist. Die pathologische Anatomie läßt uns vermuten, daß wenigstens 2 Organe diabetogenetisch sein können: das Pankreas und das Gehirn. Von der Leber ist wenigstens bekannt, daß sie in der Regel glykogenhaltig bleibt. Die negativen Befunde bei den übrigen Organen mahnen uns zur Vorsicht gegenüber den Schlüssen, die namentlich aus der experimentellen Pathologie hervorgehen können. Die experimentelle Pathologie kennt nur einen einzigen echten Diabetes: den Diabetes nach der Pankreasexstirpation. Alle anderen Diabetesarten (Stichdiabetes von Cl. Bernard, Phloridzin- und Adrenalin-diabetes usw.) sind nur vorübergehende Glykosurien. Das Wesen des Pankreasdiabetes liegt in der Störung seiner inneren Sekretion.

Eine Verwendung von Zucker scheint, nach vollständigem Ausfall des Pankreas, auch zur Deckung eines vermehrten Energiebedarfes nicht mehr möglich. G. bespricht im weiteren Kapitel die Untersuchungen über experimentellen Nerven-Nebennierendabetes der Adrenalin- und Phloridzindiabetes. Ausführlich werden die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Beziehungen zum Nervensystem beschrieben. Die Stichdiabetes entsteht durch Wirkung der Piquüre auf die Leber. Der Reiz verläuft auf dem Wege des Splanchnicus zur Leber. Das Adrenalin wirkt nur vorübergehend glykosurisch; diese Glykosurie dürfte sekundär durch seine gefäßverengernde Wirkung ausgelöst werden. Beim Phloridzindiabetes spielt die Niere und wahrscheinlich auch die Leber eine Rolle. Aus der menschlichen Pathologie sind Fälle von scheinbar reinem Nierendabetes bekannt. Über die Rolle der Hypophyse können nur unbestimmte Hypothesen aufgestellt werden.

Die experimentelle Pathologie ergibt also über den Sitz der Läsionen, die einen Diabetes nach sich ziehen können, folgendes: von Organen, die sicher diabetogenetisch sind, sind nur das Pankreas und das Zentralnervensystem zu nennen. Organe, die wahrscheinlich diabetogenetisch sein können, sind: die Nieren und die Leber. Von den übrigen Organen, die hier in Betracht kommen, chromaffines System, Thy-

reoidea und Parathyreoidea, ist es unwahrscheinlich, daß sie der Sitz einer primären Läsion sein können. Im letzten dritten Kapitel wird die pathologische Physiologie berücksichtigt, in dem über die Blutuntersuchungen, die Untersuchungen über den Gastoßwechsel, über die Zuckerbildung und über die Acidosis berichtet wird.

Schick (Wien).

**1664. Kretschmer, J., Zur Therapie des Diabetes mellitus.** (*Aus der Privatklinik von Prof. Albu in Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2221—2222. 1912.

Die Nachprüfung des von Rosenfeld angegebenen  $\alpha$ -Glykoheptonsäurelaktos („Hediosit“ der Höchster Farbwerke) ergab bei 3 Diabetikern eine gute Ausnutzung des Lakton selbst sowie Verbesserung der Ausnutzung der anderen Kohlehydrate. — Ebenso wie dies vom Opium bekannt ist, konnte auch durch Pantopon (3mal täglich 0,01—0,02) in einigen Fällen der Diabetes günstig dadurch beeinflußt werden, daß die Urinmenge und in geringerem Maße die ausgeschiedene Zuckermenge herabgedrückt wurde. Die Wirkung ist natürlich nur eine vorübergehende. K. Frank.

**1665. Baumann, Louis and C. P. Howard, Metabolisms of scurvy in an adult.** (Stoffwechsel bei Skorbut eines Erwachsenen.) (*Montreal Gener. Hosp. and Med. Chem. Labor., McGill Univ. Montreal.*) Arch. of Intern. Med. **9**, S. 665—679. 1912.

Ein sorgfältig durchgeführter 12tägiger Stoffwechselversuch mit Analyse der Ein- und Ausfuhr von Stickstoff, Schwefel, Chlor, Phosphor, Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium. Der Schwefelstoffwechsel schien stark gestört zu sein, da fast durchweg die Ausfuhr größer war als die Einfuhr. Chlor und Natrium wurden im Überschuß ausgeschieden, dagegen in der zweiten Periode bei Zufuhr von Fruchtsaft retiniert. Während der Fruchtsaftpriode wurde auch Kalium, Calcium und Magnesium in größerer Menge als in der Vorperiode retiniert. Ibrahim (München).

**1666. Korybut-Daszkiewicz, Bohdan, Über das sogen. periodische Erbrechen bei Kindern.** Przegląd pedyatryczny **4**, S. 169—190. 1912.

Verf. hat bei 21 Fällen von periodischem Erbrechen genaue Urinuntersuchungen angestellt und dabei folgendes gefunden: 1. die Harnsäuremenge ist während des Anfalles fast stets vermehrt, 2. der Indicangehalt gesteigert, 3. die Reaktion des Urins stets sauer, 4. spez. Gew. 1010—1025, 5. während der Anfälle findet man fast immer Erscheinungen von Entzündung der Nieren bzw. Nierenbecken toxischen Ursprungs, und zwar weiße und wenige rote B. K. Spuren von Eiweiß, einige Zylinder und geschwänzte Epithelien. 6. In einem Falle trat Hämaturie auf. 7. Aceton war im Urin stets vorhanden, wenn der Urin bald im Anfange des Anfalles in einem gut verschlossenen Gefäß zur Untersuchung gelangte, daneben fand Verf. oft Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure. Die die Anfälle begleitende Angina bezieht Verf. auf eine Reizung des Rachens bei dem heftigen Erbrechen. Der Puls ist während der Anfälle fast stets beschleunigt, nur selten verlangsamt, im letzteren Falle könnte er zusammen mit dem Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen das Bild einer Meningitis vortäuschen. Verf. leugnet den von einigen Autoren angegebenen Zusammenhang des Leidens mit einer Entzündung des Wurmfortsatzes und teilt diesbezüglich zwei Fälle von periodischem Erbrechen mit, wo trotz der Operation des Wurmfortsatzes, weitere Anfälle von periodischem Erbrechen nachfolgten. Verf. hält die Anfälle für den Ausdruck einer Diathese, welche der neuro-arthritischen sehr nahe steht. Therapeutisch empfiehlt er die Darreichung von Alkaliwässern, Aufenthalt am Meer, Verabfolgung von Abführmitteln (Kalomel) und vegetarische Diät. Quest (Lemberg).

**1667. Herriek, James B., Report of a case of diabetes insipidus with marked reduction in the amount of urine following lumbar puncture.** (Bericht über einen Fall von Diabetes insipidus, bei dem im Anschluß an eine Lumbalpunktion die Urinmenge erheblich zurückging.) Arch. of Internal Med. **10**, S. 1—7. 1912.

Bei dem 43jährigen Mann bestand seit 4 Jahren ein Diabetes insipidus mit Harn-

gegangene anderweitige Erkrankung eine Schwellung zunächst der Parotiden, später fast sämtlicher Speicheldrüsen, der Tränendrüsen, zahlreicher Lymphdrüsen und der Milz auftrat. Weiterhin gesellte sich auch ein eigenartiges Exanthem hinzu, das Erythema-nodosum-artigen Charakter zeigte und in mehreren Schüben die unteren und oberen Extremitäten befiel. Auch die Drüenschwellungen rezidierten mehrere Male, so daß sich die ganze Krankheit etwa 8 Monate hinzog. Anfangs bestanden subfebrile Temperaturen, sowie eine leichtere Störung des Allgemeinbefindens. Nur einmal wurde im Verlaufe über Schmerzen im Schultergelenk geklagt, sonst keine rheumatischen Beschwerden. Im weiteren Verlaufe stellte sich zunehmende Caries der Zähne ein. Der Blutbefund war normal. Die histologische Untersuchung eines excidierten Hautstückchens ergab zelluläre Infiltrate von epitheloiden und Bindegewebszellen vor allem um die Blutgefäße und Schweißdrüsen, Charakteristica eines infektiösen Granuloms. Bezüglich der Differentialdiagnose und Ätiologie kommt Verf. zu keinem sicheren Schlusse. Syphilis und Tuberkulose (Pirquet negativ) waren auszuschließen, eine Identifizierung mit der Mikuliczschen Krankheit war wegen der gleichzeitig vorhandenen Lymphdrüsen- und Milzschwellungen sowie der Hautaffektion nicht ohne weiteres möglich, auch für eine leukämische oder aleukämische Lymphadenose oder Myelose fanden sich keine Anhaltspunkte, so daß an eine von den Schleimhäuten des Mundes und der Conjunctiven ausgegangene Entzündung unbekannter Ätiologie gedacht werden mußte.

Witzinger (München).

**1663. Gigon, Alfred, Neuere Diabetesforschungen.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 9, S. 206—300. 1912.

Gigon hat für die vorliegende Abhandlung nur die pathologische Anatomie, die pathologische Physiologie, die wesentlichen Stoffwechselvorgänge, die unter Diabetes zusammengefaßt werden, und drittens die experimentelle Pathologie berücksichtigt. Welche Literatur darüber erschienen ist, ermißt man aus dem Literaturverzeichnis, das nur die Arbeiten seit 1906 enthält und 486 Nummern aufweist. Die pathologische Anatomie läßt uns vermuten, daß wenigstens 2 Organe diabetogenetisch sein können: das Pankreas und das Gehirn. Von der Leber ist wenigstens bekannt, daß sie in der Regel glykogenhaltig bleibt. Die negativen Befunde bei den übrigen Organen mahnen uns zur Vorsicht gegenüber den Schlüssen, die namentlich aus der experimentellen Pathologie hervorgehen können. Die experimentelle Pathologie kennt nur einen einzigen echten Diabetes: den Diabetes nach der Pankreasexstirpation. Alle anderen Diabetesarten (Stichdiabetes von Cl. Bernard, Phloridzin- und Adrenalin-diabetes usw.) sind nur vorübergehende Glykosurien. Das Wesen des Pankreasdiabetes liegt in der Störung seiner inneren Sekretion.

Eine Verwendung von Zucker scheint, nach vollständigem Ausfall des Pankreas, auch zur Deckung eines vermehrten Energiebedarfes nicht mehr möglich. G. bespricht im weiteren Kapitel die Untersuchungen über experimentellen Nerven-Nebennierendabetes der Adrenalin- und Phloridzindiabetes. Ausführlich werden die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Beziehungen zum Nervensystem beschrieben. Die Stichdiabetes entsteht durch Wirkung der Piquê auf die Leber. Der Reiz verläuft auf dem Wege des Splanchnicus zur Leber. Das Adrenalin wirkt nur vorübergehend glykosurisch; diese Glykosurie dürfte sekundär durch seine gefäßverengernde Wirkung ausgelöst werden. Beim Phloridzindiabetes spielt die Niere und wahrscheinlich auch die Leber eine Rolle. Aus der menschlichen Pathologie sind Fälle von scheinbar reinem Nierendabetes bekannt. Über die Rolle der Hypophyse können nur unbestimmte Hypothesen aufgestellt werden.

Die experimentelle Pathologie ergibt also über den Sitz der Läsionen, die einen Diabetes nach sich ziehen können, folgendes: von Organen, die sicher diabetogenetisch sind, sind nur das Pankreas und das Zentralnervensystem zu nennen. Organe, die wahrscheinlich diabetogenetisch sein können, sind: die Nieren und die Leber. Von den übrigen Organen, die hier in Betracht kommen, chromaffines System, Thy-

reioidea und Parathyreoides, ist es unwahrscheinlich, daß sie der Sitz einer primären Läsion sein können. Im letzten dritten Kapitel wird die pathologische Physiologie berücksichtigt, in dem über die Blutuntersuchungen, die Untersuchungen über den Gastoßwechsel, über die Zuckerbildung und über die Acidosis berichtet wird.

*Schick (Wien).*

**1664. Kretschmer, J., Zur Therapie des Diabetes mellitus.** (*Aus der Privatklinik von Prof. Albu in Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2221—2222. 1912.

Die Nachprüfung des von Rosenfeld angegebenen  $\alpha$ -Glykoheptonsäurelaktone („Hediosit“ der Höchster Farbwerke) ergab bei 3 Diabetikern eine gute Ausnutzung des Laktone selbst sowie Verbesserung der Ausnutzung der anderen Kohlehydrate. — Ebenso wie dies vom Opium bekannt ist, konnte auch durch Pantopon (3 mal täglich 0,01—0,02) in einigen Fällen der Diabetes günstig dadurch beeinflußt werden, daß die Urinmenge und in geringerem Maße die ausgeschiedene Zuckermenge herabgedrückt wurde. Die Wirkung ist natürlich nur eine vorübergehende. *K. Frank.*

**1665. Baumann, Louis and C. P. Howard, Metabolisms of scurvy in an adult.** (Stoffwechsel bei Skorbut eines Erwachsenen.) (*Montreal Gener. Hosp. and Med. Chem. Labor., McGill Univ. Montreal.*) Arch. of Intern. Med. **9**, S. 665—679. 1912.

Ein sorgfältig durchgeführter 12tägiger Stoffwechselversuch mit Analyse der Ein- und Ausfuhr von Stickstoff, Schwefel, Chlor, Phosphor, Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium. Der Schwefelstoffwechsel schien stark gestört zu sein, da fast durchweg die Ausfuhr größer war als die Einfuhr. Chlor und Natrium wurden im Überschuß ausgeschieden, dagegen in der zweiten Periode bei Zufuhr von Fruchtsaft retiniert. Während der Fruchtsaftperiode wurde auch Kalium, Calcium und Magnesium in größerer Menge als in der Vorperiode retiniert. *Ibrahim (München).*

**1666. Korybut-Daszkiewicz, Bohdan, Über das sogen. periodische Erbrechen bei Kindern.** Przegląd pedyatryczny **4**, S. 169—190. 1912.

Verf. hat bei 21 Fällen von periodischem Erbrechen genaue Urinuntersuchungen angestellt und dabei folgendes gefunden: 1. die Harnsäuremenge ist während des Anfalles fast stets vermehrt, 2. der Indicangehalt gesteigert, 3. die Reaktion des Urins stets sauer, 4. spez. Gew. 1010—1025, 5. während der Anfälle findet man fast immer Erscheinungen von Entzündung der Nieren bzw. Nierenbecken toxischen Ursprungs, und zwar weiße und wenige rote B. K. Spuren von Eiweiß, einige Zylinder und geschwänzte Epithelien. 6. In einem Falle trat Hämaturie auf. 7. Aceton war im Urin stets vorhanden, wenn der Urin bald im Anfange des Anfalles in einem gut verschlossenen Gefäß zur Untersuchung gelangte, daneben fand Verf. oft Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure. Die die Anfälle begleitende Angina bezieht Verf. auf eine Reizung des Rachens bei dem heftigen Erbrechen. Der Puls ist während der Anfälle fast stets beschleunigt, nur selten verlangsamt, im letzteren Falle könnte er zusammen mit dem Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen das Bild einer Meningitis vortäuschen. Verf. leugnet den von einigen Autoren angegebenen Zusammenhang des Leidens mit einer Entzündung des Wurmfortsatzes und teilt diesbezüglich zwei Fälle von periodischem Erbrechen mit, wo trotz der Operation des Wurmfortsatzes, weitere Anfälle von periodischem Erbrechen nachfolgten. Verf. hält die Anfälle für den Ausdruck einer Diathese, welche der neuro-arthritischen sehr nahe steht. Therapeutisch empfiehlt er die Darreichung von Alkaliwässern, Aufenthalt am Meer, Verabfolgung von Abführmitteln (Kalomel) und vegetarische Diät. *Quest (Lemberg).*

**1667. Herrick, James B., Report of a case of diabetes insipidus with marked reduction in the amount of urine following lumbar puncture.** (Bericht über einen Fall von Diabetes insipidus, bei dem im Anschluß an eine Lumbalpunktion die Urinmenge erheblich zurückging.) Arch. of Internal Med. **10**, S. 1—7. 1912.

Bei dem 43jährigen Mann bestand seit 4 Jahren ein Diabetes insipidus mit Harn-



mengen von 7500 bis 11000 ccm pro Tag und einem spez. Gewicht, das stets um 1001 schwankte. In Anschluß an eine Lumbalpunktion, bei der weniger als 5 ccm abgelassen wurden, ging die Harnmenge zurück; es stellten sich während 3—4 Tagen Übelkeit, Kopf- und Rückenschmerzen und Anorexie ein. In dieser Zeit, während der Pat. unter Morphinum gehalten wurde, nahm er sehr wenig Flüssigkeit auf. Nach dieser Zeit stellte sich das frühere Durstgefühl nicht wieder ein und die Harnmengen betrugen wochenlang stets weniger als 1800 ccm. Das spezifische Gewicht hielt sich auf einer durchschnittlichen Höhe von 1015. Die niederste Zahl betrug 1005, die höchste 1031. Später stellten sich die alten Symptome wieder ein. — Das Interesse des Falles liegt in der Tatsache, daß die Niere eines Patienten mit Diabetes insipidus zeitweise imstande war, einen konzentrierten Urin zu sezernieren, was darauf hinweist, daß es sich hier nicht um renale, sondern um nervöse Störungen (Gehirn oder Hypophyse) gehandelt haben dürfte.

Ibrahim (München).

**1668. Bondy, L., Über periodisches Erbrechen mit Acetonämie bei Kindern.** *Przegląd pedyatryczny* 4, S. 109—169. 1912.

Es treten in längeren oder kürzeren Zeitintervallen heftige, oft einige Tage anhaltende Anfälle von Erbrechen, Acetongeruch der Expirationsluft und Acetonkörpergehalt des Urins auf. Das Leiden bevorzugt Kinder, besonders Mädchen im Alter von 2—6 Jahren. Oft findet man bei den Patienten und in dessen Familie Anlage zu nervöser oder arthritischer Konstitution. Während der Anfälle treten Kollapszustände, Temperatursteigerung, meist Pulsbeschleunigung, selten Pulsverlangsamung auf. Obstipation ist fast stets vorhanden. Die Komplikationen von seiten des Nervensystems und die oft das Leiden begleitende Angina sind noch nicht gehörig aufgeklärt. Die Heilung tritt in wenigen Tagen auf; mit Eintritt der Pubertät schwinden die Anfälle überhaupt. Therapie: Absolute Bettruhe, Magenspülung, ev. Kochsalzinfusion, Morphinum, Brom, vegetarische Diät.

Quest (Lemberg).

**1669. Caro, Blutbefunde bei Adipositas.** (*Aus dem Krankenh. der jüd. Gem. in Posen.*) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 1881—1883. 1912.

Blutuntersuchungen in 34 Fällen von konstitutioneller Fettsucht, Mastfettsucht und klimakterischer Fettsucht ergaben ohne Unterschied des Alters eine relative Lymphocytose, welche graduell unabhängig von der Hochgradigkeit der Adipositas war. In einigen Fällen verschob sich unter Behandlung mit Thyreoidintabletten das Blutbild zugunsten der polynucleären Zellen.

K. Frank (Berlin).

**1670. Guggenheimer, Hans, Über Eunuchoiden. Zugleich ein Beitrag zur Beeinflussung des Blutbildes durch Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion.** (*Aus dem Städt. Krankenhaus Moabit-Berlin.*) *Deutsch. Archiv f. Medizin* 107, S. 518 bis 550. 1912.

Unter der Marke „Eunuchoiden“ will Verf. nach englischem Muster dieselbe Gruppe von Entwicklungsstörungen verstanden wissen, die wir meist als *Dystrophia adiposo-genitalis* bezeichnen. Von seinen 3, längere Zeit beobachteten Patienten interessiert wohl hauptsächlich nur ein 12jähriger Knabe, bei dem seit 2 Jahren eine allgemeine Zunahme des Fettansatzes, besonders auch in der Gegend der Brüste und am Leib aufgefallen war und der jetzt, nach der beigegebenen Photographie, einen durchaus femininen Eindruck macht. Erwähnenswert aus der Krankengeschichte ist, daß eine Schilddrüse nicht tastbar, und durch röntgenologische Untersuchung keine Veränderung der Sella turcica nachweisbar war. Die Genitalorgane sind noch völlig infantil. Die Untersuchung des Blutbildes ergab bei normaler Zahl der weißen Blutkörperchen eine relative Vermehrung der Lymphocyten auf 75%. In Übereinstimmung mit einem 2. Fall von eunuchoidem Fettwuchs fand sich eine beträchtliche Hyperglobulie (Zahl der roten Blutkörperchen: 7 800 000), die eine deutliche, anscheinend für längere Zeit anhaltende Reduktion erfuhr durch subcutane Injektion von Epiprenan. Zur Entscheidung der Frage, ob die Vermehrung der roten Blutkörper-

perchen bei gleichzeitiger Lymphocytose einen charakteristischen Befund bei mangelhafter innerer Sekretion der Keimdrüsen bilde, wurde auch das Blutbild von 2 Frauen in der Menopause mit reichlichem Fettansatz und mangelhafter Körperbehaarung untersucht. Auch bei diesen fand sich ein ganz analoges Blutbild wie bei den Fällen mit eunuchoidem Fettwuchs. Therapeutisch sind diese Fälle in noch jugendlichem Alter durch Schilddrüsendarreichung oft günstig zu beeinflussen. Mit Rücksicht auf die neue Anschauung, daß eine gestörte Funktion des Hypophysenhinterlappens das Symptomenbild der Dystrophia adiposo-genitalis auslöst, bekam der Knabe nahezu 2 Monate Pituitrin per os, ohne daß aber irgend eine Veränderung der Gesamtkonstitution auftrat.

Lust (Heidelberg).

1671. Ebstein, Erich, Über Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. (Aus der medizinischen Klinik in Leipzig.) Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie 25, S. 441—445. 1912.

Am Hand zweier Fälle von Diabetes insipidus, von denen einer einen 14jährigen Jungen betraf, sowie eines eingehenden Literaturstudiums werden die Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus erörtert. Bei beiden Kranken war am auffallendsten das von Griffith und Druckworth späterhin von Tandler und Gross sog. Bild des Eunuchoidismus, dessen wesentliche Züge in dem hauptsächlich an den Augenlidern, den Mammæ, der Unterbauchregion und den Nates lokalisierten hochgradigen Fettansatz, in einer mangelhaften Entwicklung resp. völligem Fehlen der Lanugohaare (später der Achsel- und Schamhaare) sowie in einer Hypoplasie des äußeren und inneren Genitales besteht. Bei einem Kranken fand sich auch röntgenologisch ein deutlich erkennbarer Tumor in der Sella turcica, der auch eine bitemporale Hemichromatopsie zur Folge hatte. Bei dem anderen wird aus der charakteristischen Adipositas, die nach den Untersuchungen der letzten Zeit wahrscheinlich immer primär hypophysären Ursprungs ist, auf eine Erkrankung der Hypophyse (Hypofunktion) geschlossen. Durch diese Schädigung der Drüse kommt es nach Frank zu einer Störung der Nierenfunktion, darunter auch zu der bei beiden Kranken gefundenen Konzentrationsunfähigkeit (Gleichbleiben von  $\Delta$  trotz hoher NaCl-Gaben). Weiterhin hat aber nach den Untersuchungen von Ascoli und Legnani die Ausschaltung resp. Schädigung der Hypophyse eine weitgehende Störung im inneren Sekretionsapparat des Organismus zur Folge, wofür besonders die Erscheinungen am Genitalapparat Zeugnis ablegen. Bei dem referierten 14jährigen Knaben wird auch der niedere Blutdruck sowie die Kleinheit der Thyreoidea als Wahrscheinlichkeitsbeweis für eine Beteiligung mehrerer endokriner Drüsen herangezogen.

Witzinger (München).

1672. Léopold-Lévi et Wilborts, Hypophyse et système pileux. (Hypophyse und Haarwuchs.) Compt. rend. de la soc. de Biolog. 72, S. 785—787. 1912.

27jähriger Mann, 1,72 m groß, 102 kg schwer, mit Genitalatrophie, zeigt keinerlei Bartwuchs, keine Achselhaare, keine Körperbehaarung. Die Schamhaare sind sehr gering entwickelt, Kopfhaare und Augenbrauen normal. Nach Einnahme von ca. 60 Hypophysentabletten (0,2—0,3 Pulver pro die = 1,0—1,5 der frischen Drüse) wachsen auf den Vorderarmen, den Armen, an der Brust, Bauch und Schenkeln Haare, die Schamhaare werden dichter, ein Schnurrbart zeigt sich, und an Backen und Kinn sprießen Haare hervor. Das Hypophysenpulver wirkt nach Verf. so, daß es die Hoden fördert und so indirekt den Wuchs der Bart- und Schamhaare.

Grosser.

1673. Williams, E. Cecil, Notes on a case of precocious development in a boy, aged six years. (Notizen über einen Fall von vorzeitiger Entwicklung bei einem 6jährigen Knaben.) (Royal Hosp. f. Sick Childr. Bristol.) Vortrag in der Sect. for the Study of Disease in Childr. of the Royal Soc. of Med. 25. Okt. 1912. — Brit. Journ. of Childr. Dis. 9, S. 529—532. 1912.

Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben, der an Körpergröße seinem Alter weit voraus ist. Er hat einen kleinen Schnurrbart und starke Behaarung der Schamgegend,

vollentwickelte Genitalien. Intellekt und Bewegungen langsam. Keine Bronzefärbung der Haut, kein Abdominaltumor zu fühlen. Die Röntgenogramme zeigen eine fortgeschrittene Verknöcherung, die etwa dem 14.—16. Jahr entspricht. Die Sella turcica scheint in der anteroposterioren Richtung vergrößert. Verf. weist darauf hin, daß eine größere Zahl ähnlicher Fälle in Verbindung mit Hypernephromen beschrieben worden sind; sonst kommen auch Tumoren der Glandula pinealis in Betracht. Der hohe Blutdruck des Kindes (110 mm Hg) weist vielleicht auf einen erhöhten Gehalt des Bluts an Nebennieren- oder Hypophysensekret hin, der durch einen Tumorreiz ausgelöst sein könnte. Eine Photographie des Kindes ist beigegeben. *Ibrahim* (München).

**1674. Léopold-Lévi, Suralimentation; obésité; testicule.** (Überernährung, Fettsucht, Hoden.) *Compt. rend. de la soc. de Biolog.* 72, S. 820—822. 1912.

9jähriger Knabe von 1,24 m Länge wiegt 32 kg und zeigt femininen Bau bei Unterentwicklung der Hoden. Durch Nahrungsreduktion gelingt es, das Gewicht in einem Jahre auf 28 kg zu vermindern, während der Knabe um  $4\frac{1}{2}$  cm gewachsen ist. Dabei haben sich die Hoden beträchtlich vergrößert, und der feminine Habitus ist geschwunden. Verf. meint, daß die Überernährung auf die an und für sich schon minderwertigen Drüsen mit innerer Sekretion verschlechternd wirkte, und daß durch die Reduktion der Nahrung diese Drüsen sich entwickeln können. *Grosser* (Frankfurt a. M.).

**1675. Park, Edwards A. and W. C. Mc. Guire, A criticism of two percussion methods for the diagnosis of the enlarged thymus.** (Eine Kritik zweier Perkussionsverfahren zur Ermittlung einer vergrößerten Thymus.) (*Pathological Department. New York Foundling Hosp.*) *Arch. of Internal Med.* 10. S. 214—218. 1912.

A. Jacobi und T. R. Boggs haben Perkussionsmethoden angegeben, die zur Ermittlung einer vergrößerten Thymus dienen sollen und von der Voraussetzung ausgehen, daß die Thymus ein ziemlich bewegliches Organ ist. Jacobi nimmt an, daß die vergrößerte Thymus in Rückenlage eine andere Sternaldämpfung bedingt als in Bauchlage, Boggs glaubt, daß man durch starkes Zurückbeugen des Kopfes die Thymus nach oben ziehen kann, so daß der untere Dämpfungsrand in die Höhe rückt. Die Verf. haben die einschlägigen Verhältnisse an 29 Leichen genauer studiert und sind zur Überzeugung gekommen, daß die beiden angegebenen Methoden der Thymusperkussion auf irrümlichen anatomischen Annahmen basieren. *Ibrahim* (München).

**1676. Ribadeau-Dumas, L. et Albert Weil, Sur un cas d'hypertrophie du thymus traité par la radiothérapie.** (Ein Fall von Thymushypertrophie, behandelt mit Röntgenstrahlen.) (*Société médicale des hôpitaux.*) *Clin. infant.* 10. S. 269—278. 1912.

Vgl. Ref. 1130 in Bd. 3, S. 357.

*Putzig* (Berlin).

**1677. Wieland, Angeborene Schilddrüseninsuffizienz.** Votr. geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel, 1. VI. 1912.) *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte* 42, S. 873—874. 1912.

Votr. stellt zwei Fälle von „sporadischem Myxödem“ vor, ein 16½ und ein 15jähriges Mädchen. Während beim ersten geringe Ausfallserscheinungen bestehen (unbedeutender Zwergwuchs, leicht kretinöser Ausdruck, Hypoplasie der Genitalien, Schwachsinn, wenig myxödematöse Haut, unbedeutende Störung in der Ossification — Rückstand der Skelettentwicklung um ca. 4 Jahre), stellt das andere Kind den höchsten Grad der Affektion vor. Es entspricht im Äußern einem etwa 3jährigen Kind, hat einen großen Kopf mit vorquellender Zunge, eine klaffende Fontanelle, idiotischen Gesichtsausdruck, unförmlichen Leib mit pflaumengroßer Nabelhernie, defektes Milchzahngelb, infantile Genitalien und starkes Myxödem, spricht nicht, ist unreinlich, Schilddrüse fehlt. Die Radiogramme des Skeletts zeigen Stillstand des Knochenwachstums (Stadium eines Neugeborenen). Beide Kinder werden poliklinisch behandelt. Beim zweiten besserte sich der Zustand zusehens nach dreimonatlicher Behandlung mit

2 × tgl. 0,3 Aiodin (Roche), es kann jetzt an der Hand der Mutter gehen, Nabelhernie und Myxödem gehen zurück, das Benehmen ist zutraulicher und aufgeweckter. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten wird fortgesetzt. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**1678. Weygandt, W., Über Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Myxödem.** Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. des jug. Schwachsinn 5, S. 428. 1912.

Weygandt bespricht die bisher in der Literatur niedergelegten Hirnrindenbefunde bei den genannten Störungen und fügt ziemlich ausführlich seine eigenen Feststellungen bei 3 Fällen von Mongolismus, 1 Fall von Kretinismus, 1 Fall von Myxödem an. Auch klinisch gibt er von den Fällen kurze Schilderungen. W. glaubt, daß trotz der noch fehlenden Eindeutigkeit der Befunde, sich allmählich doch „ein klar umschriebenes Bild der anatomischen Hirnveränderungen“ wird herausarbeiten lassen.

*Gruhle* (Heidelberg).\*

**1679. Wolpe, J. M., Die sekretorischen Störungen des Magens bei der Basedowschen Krankheit.** Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 107, S. 492—499. 1912.

Die Basedowsche Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle von Hypochylie resp. Achylie des Magens begleitet. Die Quantität sämtlicher der Untersuchung zugänglicher Verdauungsfermente des Magensaftes ist stark herabgesetzt, am erheblichsten die des Pepsins. Das Bestehen von Achylia gastrica bei Morb. Basedow hängt ganz vom Grade der Progedienz des betreffenden Falles ab. In veralteten, nicht behandelten Fällen sind sogar Symptome einer echten Atrophie der Magendrüsen (*Anadenia ventriculi*) zu beobachten. Die Störungen der Darmtätigkeit, der Defäkation sind größtenteils als Ausdruck der erwähnten Anomalie gastrogenen Ursprungs zu betrachten, und es bleibt einstweilen noch unaufgeklärt, inwiefern andere Faktoren (Störungen der Pankreasfunktion, Intoxikation durch die organischen Produkte der Hyperthyreose usw.) die gastrogenen Störungen verstärken. *Lust* (Heidelberg).

**1680. Stern, H., Weitere Erfahrungen mit der Schilddrüsentherapie.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2253—2255. 1912.

Verf. empfiehlt eine ausgedehntere Anwendung der Schilddrüsentherapie bei leichteren Äußerungen von Hypothyreoidismus. Als solche führt er speziell die Alopecie an und die Gingivitis interstitialis (*Morbus Riggsii*). Besonders gut hat sich ihm folgende Verordnung bewährt: Schilddrüsensubstanz 0,05, Epinephrin 0,001, Natrium cacodylatum 0,0005.

*K. Frank* (Berlin).

**1681. Schultz, Werner, Arbeiten aus dem Gebiete der Hämatologie 1911.** Med. Klin. 8, S. 1123—1126. 1912.

Sammelreferat.

*A. Reiche* (Berlin).

**1682. Löffelmann, H., Über Befunde bei Morbus Hodgkin mittels der Antiforminmethode.** (Aus dem pathologischen Institut in Straßburg.) Brauers Beiträge 24, S. 367—387. 1912.

Verf. faßt seine Arbeit in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Der Morbus Hodgkin oder die Lymphogranulomatosis stellt eine pathologische Entität dar, die klinisch und anatomisch charakteristisch genannt werden darf. Speziell das histologische Bild ist so typisch, daß aus demselben sofort die Diagnose gemacht werden kann. 2. Bei geeigneter Methode — Uhlenhuths Antiforminmethode — gelang es in 6 von 7 Fällen unzweifelhaft nach Ziehl färbbare Tuberkelbacillen in dem pathologischen Gewebe zu finden. Ferner wurden in allen 7 Fällen granuliert grampositive Stäbchen gefunden, welche der Muehschen Form der Tuberkelbacillen glichen. 3. Die Befunde unterstützen die Vermutung eines kausalen Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Morbus Hodgkin.

*Koch* (Wien).

**1683. Hirschfeld, H., Ein Fall von akuter Leukämie mit zahlreichen Tuberkelbacillen.** Zugleich ein Beitrag zur Frage „Trauma und Leukämie.“ (Aus dem

*Instit. für Krebsforschung und dem städt. Krankenhaus Moabit, Berlin.)* Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2119—2122. 1912.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von akuter Lymphocytenleukämie (43jähriger Mann), die innerhalb 4 Wochen zum Tode führte. Nach dem histologischen Befund handelte es sich um eine Myeloblastenleukämie. Das Hauptinteresse des Falles liegt in dem Befund von ungeheuren Mengen nach Ziehl und Much färbbarer Bacillen, die morphologisch von Tuberkelbacillen nicht zu unterscheiden waren. Dieselben fanden sich nur in den nekrotischen Partien der Lymphdrüsen. Aus der Literatur liegen bis jetzt 3 ähnliche Fälle vor. Die Frage, ob es sich um eine zufällige Kombination oder einen ätiologischen Zusammenhang von Leukämie und Tuberkulose handelt, ist vorläufig nicht zu entscheiden. — Der beschriebene Fall hatte sich an eine Fingerverletzung angeschlossen; die Frage nach der ursächlichen Bedeutung dieses Faktors war gutachtlich zu beantworten und wurde in bejahendem Sinne entschieden, da die infektiöse Natur der akuten Leukämie sehr wahrscheinlich ist und die Erkrankung sich an einen mit Infektion verbundenen Unfall angeschlossen hatte.

*K. Frank (Berlin).*

**1684. Falta, W., Kriser und L. Zehner, Über die Behandlung der Leukämie mit Thorium X.** (Aus der I. med. Univ. Klinik Wien.) Wiener klin. Wochenschr. **25**, S. 439—441. 1912

Mitteilung über drei mit subcutanen Thoriuminjektionen behandelte Fälle von Leukämie. Der eine Fall kam zum Exitus, die beiden anderen wurden erheblich gebessert. Die vorangegangene Röntgenbehandlung war unwirksam geblieben. *K. Frank.*

**1685. Rösler und H. Jarczyk, Über die Wirkung von Atophan bei chronischer myeloischer Leukämie.** (Aus der Poliklinik und dem physiol. Institut in Leipzig.) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 573—591. 1912.

Atophan bewirkt bei chronischer, myeloischer Leukämie eine vermehrte Harnsäureausscheidung; eine vermehrte Diurese war dagegen nur in einem der beiden genauer untersuchten Fälle nachweisbar. Entsprechend der Dosis von 0,5—3,0 Atophan beträgt die prozentuale Zunahme der ausgeschiedenen Harnsäure 7—58,3%. Der Gesamtstickstoffumsatz erfährt durch Atophan keine besondere Steigerung. Das Blutbild zeigte während und nach der Atophanwirkung keine deutliche Abnahme der Leukocyten. Therapeutisch ist es daher bei Leukämie unwirksam; nach größeren Dosen wird das Allgemeinbefinden der Patienten sogar stark beeinträchtigt und durch Verstopfung und Leberschmerzen verschlechtert. *Lust (Heidelberg).*

**1686. Jemina, R. (Palermo), Leishmansche Anämie.** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 321. 1912.

Ref. in dieser Zeitschr. **4**, S. 63. 1912.

*Rietschel (Dresden).*

**1687. Stein, Richard, Banti's disease and allied conditions.** (Bantische Krankheit und verwandte Zustände.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 856—864. 1912.

Kritische Studie, auf Grund deren Verf. zum Schluß kommt, daß die Bantischen Anschauungen voll und ganz zu Recht bestehen. *Ibrahim (München).*

**1688. Raffaelli, Di un caso di anemia splenica curata coi raggi X.** (Über einen Fall von Anaemia splenica, durch Röntgenstrahlen geheilt.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 800. 1912.

Ein 2 Jahre altes Kind magerte nach einem heftigen Keuchhusten ab und zeigte Volumszunahme des Abdomens infolge kolossalen Milztumors. Leber und Lymphdrüsen nicht geschwollen. Hämoglobingehalt 55, Erythrocyten 2 Millionen, Leukocyten 17 000, Poikilocyten leicht vermehrt, ebenso in größerer Zahl kernhaltige Rote, Megalo- und Normoblasten. Unter den Leukocyten: große Lymphocyten 5,7%, kleine 10%, Mononucleäre 40%, Polynucleäre 20%, Eosinophile 15,2%, Myelocyten 10,15%.

Nach 28 Röntgenbestrahlungen wurde die Milz bedeutend kleiner und der Blutbefund ergab: Hämometrie 65, Erythrocyten  $3\frac{1}{4}$  Millionen, Leukocyten 12 500, die pathologischen Werte der Norm nähergerückt, große Lymphocyten 7%, kleine 15%, Mononucleäre 25%, Polynucleäre 40%, Eosinophile 8,1%, Myelocyten 3%. *Neurath.*

**1689. Mandelbaum, F. S., A contribution to the pathology of primary splenomegaly (Gaucher type), with the report of an autopsy on a male child four and one half years of age.** (Beitrag zur Pathologie der primären Splenomegalie [Typus Gaucher], mit einem Autopsiebericht über einen vier und ein halb Jahre alten Knaben.) (*Pathol. Labor. of Mount Sinai Hosp. New York.*) Journ. of Experim. Med. **16**, S. 797—821. 1912.

Der vom Verf. beschriebene Fall ist der elfte, bei dem eine Autopsie gemacht wurde, und der jüngste, der bisher bekannt wurde. Aus der Krankengeschichte ist zu berichten, daß eine Schwester des Knaben anscheinend mit 8 Jahren dem gleichen Leiden erlegen war. Der Knabe, dessen Krankengeschichte mit richtiger Diagnose von Reuben (Amer. Journ. Dis. Childr. **3**, S. 28, 1912) publiziert ist, hatte eine starke Milz- und Lebervergrößerung, eine eigentümlich gelbliche Verfärbung des Gesichts, bei normalen Conjunctiven, negativen Wassermann, gelegentlich Nasenbluten. Blut: 68% Hgb., 4 000 000 Er., 4200 Leuk. (70% Polymorphkern., 25% große Lymphocyten, 3% Mononucleäre, 1% Myelocyten). Keine Normoblasten; leichte Poikilo- und Anisocytose. — Splenektomie wurde ausgeführt. Die Milz war vielfach verwachsen, sie wog 490 g und maß  $18 \times 9,5 \times 5$  cm. Kurz darauf starb das Kind. Die Ergebnisse einer genauen patho-histologischen Untersuchung werden mitgeteilt und durch 13 sehr schöne Mikrophotogramme illustriert. Verf. bezeichnet die primäre Splenomegalie vom Gaucherschen Typus als eine Krankheit sui generis, die wahrscheinlich Zusammenhänge mit den Bluterkrankungen hat. Sie beginnt gewöhnlich in jugendlichem Alter, befällt oft mehrere Glieder einer Familie und nimmt einen chronischen Verlauf. Die klinischen Erscheinungen sind: erhebliche Milzhypertrophie, später nachfolgende Vergrößerung der Leber, Fehlen palpabler Lymphdrüsentumoren, Fehlen von Ikterus und Ascites, keine typischen Blutveränderungen, es bestehen Verfärbungen oder Pigmentierungen der Haut und eine Tendenz zu Epistaxis und anderen Blutungen. Histologische Veränderungen finden sich in der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmark und der Leber. Diese Organe enthalten ein eisenhaltiges Pigment und große vielkernige Zellen mit einem charakteristischen Cytoplasma. In Frühfällen finden sich in den Keimzentren eigenartige große Phagocyten, die von atypischen großen Lymphocyten abstammen. Diese Zellen verlassen die Keimzentren und haben eine gewisse Zeitlang phagocytäre Eigenschaften. Infolge der Phagocytose vergrößern sich die Zellen, das Cytoplasma ändert sich und die Zellen bekommen ein charakteristisches vakuolisirtes und gerunzeltes Aussehen. Diese Zellen gelangen von der Milz aus durch die Pfortader in die Leber, wo sie zerstört werden. Die Reizung, die dieser Destruktionsprozeß verursacht, bewirkt eine Vermehrung des intralobulären Bindegewebes. — Das Leiden ist ein exquisit chronisches ohne irgendeine Neigung zur Malignität. Der Tod ist stets Folge interkurrenter Erkrankungen. Die Ätiologie ist bisher unbekannt. Eine familiäre Disposition zu irgendeinem toxischen Agens muß angenommen werden. An die Möglichkeit eines Krankheitserregers aus dem Bereich der Protozoen muß gedacht werden. *Ibrahim (München).*

**1690. Prado-Tagle, E., Beitrag zur ambulatorischen Trinkkurbehandlung mit Thorium X bei perniziöser Anämie.** (Aus der Polikl. von Prof. Albu, Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2446—2448. 1912.

Bericht über einen durch 5 Monate beobachteten, mit Erfolg behandelten Fall von perniziöser Anämie. Verabfolgt wurden täglich 50 elektrostatische Einheiten Thorium X (50 000 M.E.). In einem Fall von schwerer lymphatischer Leukämie konnte ein Erfolg nicht erzielt werden. *K. Frank (Berlin).*

**1691. Rolly, Fr. und K. Kühnel, Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche.** (*Med. Klin., Leipzig.*) *Med. Klin.* 8, S. 556—559. 1912.

Verff. fanden bei jungen weiblichen Patienten im Alter von 15—25 Jahren nicht selten charakteristische Symptome der Chlorose, ohne daß der Blutbefund von der Norm abwich. Sie bezeichnen diesen Zustand als Pseudochlorose. Sie fanden ihn bei verschiedenen Erkrankungen, besonders bei initialer Tuberkulose, oft aber auch als einzig nachweisbaren krankhaften Befund. Bei den meisten dieser Patienten waren systolische Herzgeräusche hörbar, und zwar meist über der Herzspitze, kaum unterscheidbar von organischen Geräuschen. Dabei bestand aber keine Vergrößerung des Herzens. Während des Inspiriums war das Geräusch meist nicht hörbar, um im Expirium in gleicher Intensität wieder zu erscheinen. Auch die Körperlage war nicht ohne einen gewissen Einfluß. Bei niedrigem Blutdruck ist es besser zu hören als bei erhöhter Herzaktion und erhöhtem Blutdruck.

Verff. erklären diesen Befund mit einer abnormen Sekretion der Ovarien. Durch dieselben wird ein labiler, meist erniedrigter Blutdruck hervorgerufen; und dieser erniedrigte Blutdruck ist einer der Faktoren, die bei der Entstehung dieser akzidentellen Geräusche eine Rolle spielen.

A. Reiche (Berlin).

**1692. Rotgans, J., Krankheiten der Lymphgefäße.** (Sitzungsbericht der „Nederl. Vereeniging voor Heelkunde“.) *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde* 48, II, S. 1258 bis 1260. 1912.

Bei einem Mädchen von 20 Jahren entstand allmählich symmetrisch eine geringe Schwellung auf beiden äußeren Knöcheln. Palpatorisch fand man einen subcutanen, runden Strang von ungefähr 3—4 mm Durchschnitt und 2—3 cm Länge, ein wenig geschlängelt, fest anführend, nicht leer zu drücken, schmerzhaft; keine Venektasien, keine infektiösen Prozesse in der Nähe. Nach der Exstirpation zeigte sich eine Lymphangioitis tuberculosa.

Ein 50jähriger Mann zeigte in der Achselgrube ein Paket geschwollener Lymphdrüsen, wovon eine erweicht und mit der Haut verwachsen, also allem Anschein nach tuberkulösen Ursprungs. Von diesen Drüsen liefen Stränge nach der Haut der Innenseite des Oberarmes. Diese Stränge waren rund, fühlten sich fest an und wurden bei der Abduction des Armes so gespannt, daß sie als Falten hervortraten und die weitere Elevation über die Horizontale hinaus hemmten. Hier wurde natürlich an Lymphadenitis und Lymphangioitis tuberculosa gedacht, aber bei der Operation fand man nur sehr große Massen verdicktes und entzündetes Bindegewebe, das die Lymphbahnen und Hautgefäße und -nerven umhüllte. Kein Tuberkel, keine Bacillen oder Spirillen, keine Eiterkokken. Cornil und Ranvier führen diese Sklerose des Bindegewebes auf Syphilis zurück, aber die Wassermannsche Reaktion war hier negativ. Merkwürdig ist, daß kurze Zeit nach der Exstirpation gleiche Stränge sich zeigten in der Haut der Ellbeuge.

Siegenbeek van Heukelom (Rotterdam).

**1693. Flohr, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Chloromerkrankung.** (*Aus der Akademie für praktische Medizin in Köln.*) Diss. Bonn 1912.

7 Jahre alter Schüler. In der Nähe der Tränendrüse zwischen Orbita und Bulbus des linken Auges deutliche Resistenz in der Tiefe, zeitweilig Doppelbilder. Der Augenhintergrund zeigte nichts Pathologisches. Vergrößerte Milz und abnormer Blutbefund. Haut auffallend blaß mit einem Stich ins Grüne, ebenso die Schleimhäute. Der linke Bulbus prominiert erheblich. Pupillen reagieren prompt. Linke Tränendrüse palpabel, lateral davon oberhalb vom Bulbus in der Tiefe undeutliche Resistenz; keine Empfindlichkeit auf Druck. Abdomen leicht vorgetrieben. Leber nicht palpabel. Milz deutlich palpabel. Unterhalb des Schwertfortsatzes mäßige Druckempfindlichkeit. Sensorium frei. Starke Nackenstarre, Beine meist angezogen, besonders das rechte. Bewegungen aktiv und passiv frei. Periostreflexe an den Armen gesteigert; Sehnenreflexe weniger, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur an den Armen. Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe in Ordnung. In der Gegend der Austrittsstelle des rechten Ischiadicus ziemlich derbe Druckempfindlichkeit. Motorische Kraft in den Beinen gering. Aktive und passive Beweglichkeit beiderseits normal. Partellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits ausge-

sprochener Babinski. Kernig beiderseits schwach vorhanden. Kein Oppenheim. Sensibilität an den unteren Extremitäten intakt. Beim Gehen Oberkörper gebeugt, Schritte klein, mühsam und kraftlos; leichte Unsicherheit. Spur Albumen, keine Bence-Jonessche Reaktion. Pirquetsche Reaktion nach zweimal 24 Stunden eben angedeutet. Durchleuchtung: am linken Hilus nußgroßer Schatten von mäßiger Intensität.

Nackenstarre allmählich erheblicher. Lumbalpunktion: Liquor fließt in schneller Tropfenform, etwa 7 ccm; Anfangsdruck 130 mm, Enddruck 50 mm. Liquor klar, makroskopisch einige Flöckchen. Nonnesche Reaktion Phase I stark positiv. Mikroskopisch vereinzelt eine kleine rundkernige Zelle. Im Ausstrich spärliche Lymphocyten. Operative Entfernung der das linke Auge vorwölbenden Tumormassen durch Prof. Tilmann. Exitus. Unter der Dura des Schädeldaches zahlreiche grünliche Tumoren; ähnliche blaßgrünliche, weiße Tumoren in der hinteren Schädelgrube. Etwa Wallnußgröße; erreichen den Nervus opticus; wallnußgroße Tumoren beiderseits auf der Innenfläche des Unterkieferwinkels. Ein derartiger Tumor liegt auch in der Keilbeinhöhle. Die übrigen Schädelhöhlen frei. Ventrikel ohne Besonderheit. Im Wirbelkanal grünliche Tumoren derselben Art, die das Rückenmark nicht wesentlich komprimieren. Auch die thorakalen Ganglien liegen zwischen Tumormassen. Thymus mikroskopisch normal. Milz auf das dreifache vergrößert. Nebennieren ohne Besonderheit. Leber groß. In der Leberpforte bohnen große Lymphknoten, die leicht grünliche Färbung haben. Bauchspeicheldrüse ohne Besonderheit. Mark der spongiosen Knochen dunkelrot mit herdförmigen grünlichen Einsprengungen, ähnlich dem Mark der großen Röhrenknochen; Epiphysenlinien zeigen besonders ausgesprochenen grünlichen Farbenton. Periost der großen Röhrenknochen läßt sich im Bereich der Epyphysen abziehen, es kommt dann eine subperiostal gelegene Schicht grünen, weichen Gewebes zum Vorschein. Überall blaßt die grünliche Färbung an der Luft rasch ab.

Für die Beurteilung des Falles kämen folgende klinische und pathologisch-anatomische Momente in Betracht: Klinisch: 1. Akute fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Milzschwellung. 2. Auftreten von Tumoren am Schädel, die am linken Auge zu Exophthalmus führten. 3. Blutbild: Leukocytose, wie sie dem Fieber entspricht mit qualitativer Verschiebung im Sinne einer aleukämischen Myelose. Pathologisch-anatomisch: 1. Myeloische grüne Wucherungen an der Dura des Schädels und des Wirbelkanals, am Periost des Schädels und der langen Röhrenknochen. 2. Myeloische grüngefärbte Herde im Mark der langen Röhrenknochen. 3. Myeloische Herde in der Leber und Milzpulpa, die hier zu einer Verkleinerung der Follikel geführt haben. 4. Keine Veränderungen am lymphatischen Apparate. Verf. möchte der Anschauung das Wort reden, daß in seinem Falle eine primäre Erkrankung des myeloischen Systems vorlag, die infolge ihres stürmischen fieberhaften Verlaufs noch nicht in allem das Krankheitsbild einer myeloischen Leukämie zeigte, aber doch mit Sicherheit erkennen ließ. *Fritz Loeb.*

**1694. Burgess, Alex. M., Chloroma (Chlorom).** (*Pathol. Labor. of the Boston City Hosp.*) Journ. of Med. Research **27**, S. 133—155. 1912.

Verf. berichtet eingehend über einen eigenen Fall (19 Jahre) mit Autopsiebefund. Er vertritt die Ansicht, daß das Chlorom keine pathologische Einheit ist, sondern nur eine besondere Erscheinungsform der akuten myelogenen Leukämie darstellt. Zusammenhänge des Chloroms mit lymphatischer Leukämie sind nicht nachgewiesen worden. Myelogene Leukämie ist aufzufassen als Blutmetastase eines echten Tumors, dessen Ursprungsstätte das Knochenmark ist, und dessen Zellen in den Blutstrom und ins Knochenmark eindringen. In einigen Fällen, in denen die Mehrzahl der Zellen undifferenziert sind und sich rasch vermehren, werden auch andere Gewebe Sitz von Metastasen. Wenn solche metastatische Tumoren grün gefärbt sind, werden sie als Chlorom bezeichnet.

*Ibrahim (München).*

**1695. Emile-Weil, P. et S. Sagé, Hémophilies humaines, animales et expérimentales** (Menschliche, tierische und experimentelle Hämophilie.) **1<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée**, Paris octobre 1912, ref. in *Ann. de Méd. et Chir. inf.* **16**, S. 698. 1912.

Bericht über experimentelle Hämophilie bei Menschen und Tieren mit Blutegelextrakt. Auch bei Tieren sind ähnliche Zustände beobachtet, aber noch wenig bekannt und untersucht worden.

In der Diskussion erwähnt Roger die experimentelle Hämophilie nach Leberverletzungen und bei Fröschen.

*Schneider (München).*



### **Infektionskrankheiten.**

**1696. Langstein, L. und A. Benfey, Aus dem Gebiete der Pädiatrie. (Infektionskrankheiten.)** Med. Klin. 8, S. 574—577, 622—624, 661—663. 1912.

Sammelreferat.

A. Reiche (Berlin).

**1697. Bennecke, H., Über Gehirn- und Rückenmarksveränderungen bei Infektionskrankheiten.** Med. Klin. 8, S. 996—999. 1912.

Übersichtsreferat.

A. Reiche (Berlin).

**1698. Bell, Albert J., Observations upon scarlet fever, diphtheria, and measles at the Cincinnati contagious hospital. (Beobachtungen über Scharlach, Diphtherie und Masern im Spital für Infektionskrankheiten in Cincinnati.)** Amer. Journ. of the Med. Sciences 144, S. 669—681. 1912.

Verf. berichtet über klinische Studien, die z. T. darauf gerichtet waren, über die diagnostische Verwertbarkeit einzelner Symptome zweiter Ordnung ins klare zu kommen. Über 300 Scharlachfälle wurden analysiert. Erbrechen im Beginn kam bei 50% vor. Blässe des Munddreiecks war nur in 57% zu konstatieren. (Es scheint aber, daß das auch alle Fälle sind, in denen das Gesicht am Exanthem beteiligt war.) Enanthem am weichen Gaumen und Rachen fand sich in 39% der Fälle; das typische Enanthem hält Verf. für eines der wertvollsten Symptome. Vergrößerte Zungenpapillen zeigten 56%, typische Himbeerzunge 17,7%. Die Himbeerzunge ist für Scharlach nicht pathognostisch; sie kommt auch bei Verdauungsstörungen vor; aber im Verein mit dem Enanthem ist sie beweisend. Bei 50% fand sich Aceton, bei 75% Indican im Urin. Über das Rumpel-Leedesche Phänomen äußert sich Verf. absprechend, ohne anscheinend eigene Beobachtungen angestellt zu haben. — In der Behandlung der Nasen- und Ohreiterungen wurden bei einer Anzahl von Fällen Vaccineinjektionen angewandt, ohne sehr schlagende Erfolge zu zeitigen. — Besonderen Wert legt Verf. auf die von ihm nach den theoretischen Vorstellungen von H. Fischer durchgeführte Prophylaxe und Therapie der Albuminurie und Nephritis. Die Diät der Kinder bestand ausschließlich aus Milch bis zu 7 Tagen nach der Entfieberung. Eier und Suppen wurden erst in der 5., Fleisch erst in der 6.—7. Woche gegeben. Bettruhe wurde mindestens 3 Wochen eingehalten. Daneben wurde nun von Anfang an Alkali und eine große Flüssigkeitsmenge zugeführt. Natrium carbonicum wurde in Form von Klysmen, Kalium citricum per os in Wasser zugeführt. Verf. glaubt, daß die geringe Zahl von Albuminurien (11%) und Nephritiden (2%) in seiner Serie von Scharlachfällen mit dieser Alkalizufuhr zusammenhängt. Die Nephritiden wurden auch durch reichliche Alkali- und Flüssigkeitszufuhr behandelt. Kaliumzitrat wurde stündlich gegeben (0,3—0,4 in reichlich Wasser), außerdem Klysmen (2—4 stündlich 150 ccm einer Lösung von 5,0 Natr. chlorat., 5,0 krystallisiertes Natr. carbonicum in 1000 ccm Wasser). Dies Regime wurde in einem Falle 10 Tage streng durchgeführt, in einem anderen wurde auch intravenös Alkali zugeführt. Die Erfolge der Behandlung seien sehr gute gewesen.

Die weiteren Mitteilungen des Verf. beziehen sich auf Diphtherie, Masern und Röteln, stützen sich aber auf ein ziemlich kleines Material, so daß von der Wiedergabe von Einzelheiten hier abgesehen werden kann.

Ibrahim (München).

**1699. Ernst, Alexander, Eine Purpuraepidemie.** Med. Klin. 8, S. 1272—1273. 1912.

Verf. berichtet über eine Reihe von 50 Purpurafällen, die er in den Monaten August 1909 bis Januar 1910 beobachten konnte. Die Epidemie setzte im August akut ein, stieg steil bis Mitte Oktober an, um dann langsam abzuklingen. Bakteriologische Untersuchungen sind nicht gemacht worden.

A. Reiche (Berlin).

**1700. Gerhardt, D., Über günstige Beeinflussung chronischer Erkrankungen durch interkurrente Infektionskrankheiten.** Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 25, S. 528—586. 1912.

Folgende Tatsachen werden berichtet: Während einer Pneumonie verschwanden alle Beschwerden einer jahrelangen Trigeminusneuralgie und kehrten 10 Tage nach

der Krankheit wieder, ebenso verschwanden während einer Pneumonie Ischiasbeschwerden und kehrten erst Monate nach der Entfieberung im alten Grade zurück. In einem anderen Falle verminderte sich während einer Pneumonie ein tuberkulöser Ascites und die Diurese stieg an. Ferner verschwanden die Symptome eines subchronischen Gelenkrheumatismus während einer follikulären Angina, eine akute Psychose sistierte während eines Erysipels, und die Drucksymptome eines Hirntumors während der Masern. Verf. macht auf andere derartige Interferenzen aus der Literatur auf klinischem und experimentellem Gebiete aufmerksam und versucht keine Erklärung der gebrachten Befunde. In gewissem Sinne bilden sie vielleicht eine Erweiterung der vom Ref. gemeinsam mit Benjamin berichteten Erscheinungen bei Konkurrenz mehrerer Antigene. *Witzinger (München).*

**1701. Lucas, William Palmer and Edward Lewis Prizer, An experimental study of measles in monkeys.** (Eine experimentelle Studie über Masern an Affen.) *Dep. of Surg. Research, Harvard Med. School, Boston*. *Journ. of Med. Resear.* **26**, S. 181—194. 1912.

Verff. berichten über eine Anzahl von gelungenen Infektionsversuchen mit Masernvirus an *Macacus rhesus*. Die Infektion wurde durch intracerebrale und intraperitoneale Einspritzung von Blutserum erzeugt. Als Kennzeichen der Masern traten neben Fieber und Allgemeinsymptomen als typischstes Symptom Kopliksche Flecke auf, die bisher bei den Affenmasern keine Beachtung gefunden haben. Ein typisches Masernexanthem kam nicht zur Beobachtung, nur ziemlich flüchtige Erytheme an Gesicht und Kopf. Das Blutbild zeigte im präeruptiven Stadium ein typisches Verhalten, eine Leukopenie, die sich auf die polymorphkernigen Neutrophilen, die Lymphocyten und die großen Mononucleären erstreckt. Diese Leukopenie entwickelt sich in 5 bis 10 Tagen nach der Inokulation. Eine vorübergehende Lymphocytose kann vorausgehen, sie ist bei leichteren Fällen viel ausgeprägter als bei schweren. — Das Masernvirus ist 24 Stunden vor Auftreten der Koplikschen Flecke im Blutserum enthalten und findet sich dort länger als 36 Stunden nach Ausbruch des Exanthems. *Ibrahim (München).*

**1702. Rouèche, H., Anomalies de la rougeole au cours de l'épidémie 1911—1912. Rougeole en deux temps. Rashes pré-rubéoliques.** (Anomalien bei Masern im Verlauf der Epidemie 1911—1912.) *La médecine infantile* **16**, S. 193. 1912.

Während einer Masernepidemie kamen mehrere Fälle zur Beobachtung, bei denen dem Ausbruch eines etwas ungewöhnlichen Exanthems nach 2—4 Tagen eine zweite noch reichlichere Eruption folgte, die nun erst den eigentlichen Maserncharakter aufwies. Der erste Schub war meist nur an Hals, Nacken und Brust zu bemerken in Form von blaßroten, stecknadelkopfgroßen, meist isoliertstehenden papulösen Gebilden. Während dieses Eruptionstadiums wurden die Koplikschen Flecke meist vermißt; sie traten in der Regel erst 1 oder 2 Tage vor Ausbruch des eigentlichen Masernexanthems auf. Verf. faßt diese erste Exanthemeruption als echte rashes pré-rubéoliques auf. *Lust (Heidelberg).*

**1703. Stark, Joseph, Haemorrhage from the intestinal mucous membrane in measles.** (Hämorrhagien aus der Schleimhaut bei Masern.) *Brit. med. journ.* Nr. 2678, S. 950. 1912.

7jähriges Kind, das an leichten Masern erkrankt war. Am 4. Tage Erbrechen und Entleerung von etwa 2 Kaffelöffeln frischen Blutes aus dem Rectum ohne Schleimbeimischung. Druckschmerzhaftigkeit und spontaner Schmerz über der rechten *Regio iliac.* In den nächsten 24 Stunden wiederholte sich die Blutung etwa stündlich in kleinen Mengen, trotz Eisbeutel und Opium. Keine Stuhlentleerung. Verf. glaubt an Hämorrhagien der Payerschen Plaques und verordnete Chlorcalcium und Morphium. Nach den nächsten 24 Stunden wurde nur noch blutig gefärbter Schleim entleert. Am 3. Tag übelriechende aber normale Stühle. Hierauf Rectumprolaps. *Witzinger (München).*

**1704. Aronson, H. und P. Sommerfeld, Die Giftigkeit des Harns bei Masern und anderen Infektionskrankheiten.** (*Städt. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus Berlin.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1733. 1912.

Im Harn Masernkranker findet sich konstant ein hitzebeständiges, dialysables Gift, das bei intravenöser Injektion Meerschweinchen und Kaninchen acut tötet oder mindestens sehr schwer krank macht. Die Injektion von 2 ccm Harn genügt nicht, um die Versuchstiere unter Erscheinungen zu töten, welche den beim akuten anaphylaktischen Tod beobachteten durchaus ähnlich sind. Die Harngiftigkeit geht weder parallel mit der Schwere der Erkrankung noch mit dem Auftreten des Exanthems und der Diazoreaktion. Die Dauer der Giftauusscheidung ist unregelmäßig. — Harn von anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose, Diphtherie, Pertussis, Scharlach) enthält kein Gift. Dagegen verhält sich der Urin bei Serumexanthemen und bei manchen klinisch nicht genau zu klassifizierenden Exanthemen (Fourth disease?) ebenso wie bei Masern. Die intravenöse Harninjektion ist diagnostisch verwendbar.

Rosenstern (Berlin).

**1705. Neumark, Käthe, Verzögertes Auftreten von Impfpusteln bei Masern.** Monatschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 222. 1912.

Ähnlich der Pirquetschen Beobachtung bei der Tuberkulinreaktion hat die Verf. beobachtet, daß ein in der Maserninkubation geimpftes Kind erst die Masern durchmachte, und erst am 11. Tage die Impfpusteln einen Befund zeigten, der dem am 6.—7. Tage entsprach. Heubner hat einen entsprechenden Fall in seinem Lehrbuch mitgeteilt.

Rietschel (Dresden).

**1706. Marfan, A. B. et L. Lagane, L'arsénobenzol n'empêche pas le développement de la rougeole.** (Salvarsan verhindert nicht den Ausbruch von Masern.) Compt. rend. de la soc. de Biolog. **72**, S. 525. 1912.

Ein 7jähriger Knabe erhielt wegen Heredolues zwei Salvarsaninjektionen. 4 Tage nach der zweiten Injektion trat Schnupfen, nach weiteren 3 Tagen typisches Exanthem auf.

Grosser (Frankfurt a. M.).

● **1707. Escherich, Theodor und Béla Schick, Scharlach.** Spezielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von Nothnagel und Frankl-Hochwart. Wien und Leipzig 1912. Verlag von Alfred Hölder. 257 S. Preis 9 Kr.

Das vorliegende Werk, in seinem ersten Teil (Geschichte, Epidemiologie und Pathogenese) von Escherich mitredigiert, im klinischen Teil von Schick bearbeitet, wird für jeden Kliniker wie wissenschaftlichen Arbeiter auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten ein unentbehrliches Nachschlagebuch und eine Quelle der Anregung und Belehrung sein. Durchweg auf reicher eigener Beobachtung und großenteils eigener Forschung sich aufbauend, ist es der Niederschlag der Erfahrungen eines Autors der über der Materie steht und zum Urteilen berufen ist. Dabei ist die fast unabsehbare Literatur über den Gegenstand reichlich berücksichtigt und kritisch verwertet. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Zur Frage der Doehleschen Leukocyteinschlüsse ist in dem Werk noch keine Stellungnahme präzisiert. Das Rumpel-Leedesche Phänomen scheinen die Verff. zu diagnostischen Zwecken nicht zu verwerten. Die empfehlende Stellungnahme Schicks in der Frage des Moserschen Serums ist bekannt. Den Pospischillschen Arbeiten ist vielfach Rechnung getragen. Viele Krankengeschichten und Kurven in der aus Publikationen der Wiener Schule bekannten anschaulichen Darstellungsweise illustrieren den Text. Ibrahim (München).

**1708. Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco, Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale.** (Beitrag zum experimentellen Scharlach.) (*Institut Pasteur.*) Compt. rend. de la soc. de Biolog. **72**, S. 358—360. 1912.

Gelungener Übertragungsversuch von Scharlach auf einen Orang-Utan. 6 Tage nach Injektion von Scharlachblut und Einreibung des Schlundes mit Mandelbelag trat starkes Fieber, leichte Angina und geringe Rötung der Hand auf, die 2 Tage anhielt.

13 Tage nach dem Fieberbeginn zeigte sich deutliche Schuppung, die ebenso verlief, wie gewöhnlich beim Menschen. Grosser (Frankfurt a. M.).

1709. Rouèche, H., *Sur la Pathogénie et la Prophylaxe des éruptions secondaires de scarlatine.* (Zur Pathogenese und Prophylaxe der sekundären Scharlacheruptionen.) (*Thèse de Paris*, 1911.) Clin. infant. 10, S. 243—245. 1912.

Verf. ist der Ansicht von Senator und Henoch, daß es sich bei den Rezidiven nicht um neue Infektionen, sondern um ein Aufflammen der alten handelt. Es seien gewissermaßen Bacillenträger, bei denen die Erreger im Nasenrachenraum ihren Sitz hätten. Daher genaue Untersuchung der Rachenorgane, Pinselung der Tonsillen und des Pharynx mit Carbolöl, Einreibung des Körpers mit Eucalyptusöl, Isolierung. Diese Sekundäreruptionen erscheinen meist am 50.—70. Tage, meist bei besonders gutartigen Epidemien. Der Befund der Scharlachzunge und des Rachens ist differentialdiagnostisch wichtig gegen scarlatiniforme Exantheme. Putzig (Berlin).

1710. Gromski, M., *Spirochaete Scarlatinae* Doehle. (Aus dem Anna-Marie-Kinderhospital in Lodz.) Przegląd pedyatyczny 4, S. 269—273. 1912.

Die mit Azurblau oder Boraxmethylenblau gefärbten Blutpräparate von Scharlachkranken lassen das Zellprotoplasma der polynucleären Leukocyten ungefärbt oder nur schwach blau gefärbt, die Kerne dunkel gefärbt. Im Zellprotoplasma sieht man 1—7 ovale oder stäbchenförmige Gebilde, welche etwas lichter blau als die Kernsubstanz gefärbt sind. Doehle hält diese Leukocyteinschlüsse für die spezifischen Erreger des Scharlachs, da er sie nur bei dieser Krankheit, und zwar nur in den ersten Krankheitstagen vorfand. Kretschmer hat die Spirochaete Scarlatinae bei 30 Scharlachfällen nachgewiesen, wogegen er bei 70 Fällen von Erkrankung an Masern, Diphtherie, Tbc. usw. nur 7 mal ähnliche Gebilde vorfand. Verf. hat 20 Scharlachfälle in dieser Richtung hin untersucht. Die Blutpräparate wurden nach der Mansonschen Methode mit einer Lösung von 2% Methylenblau in 5% wässriger Boraxlösung gefärbt. Er fand in 11 Fällen Spirochäten. In 25 Fällen von anderen Erkrankungen (Masern, Typhus abdom., Dysenterie und Pneumonie) fand er diese Gebilde nur bei 2 Masernkranken. Verf. hält diese Gebilde für spezifisch bei Scharlach. Quest (Lemberg).

1711. Bongartz, H., *Sind die Einschlüsse in den polynucleären Leukocyten bei Scharlach als pathognomonisch zu betrachten?* (Aus der Nürnberger Kinderklinik.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2124—2126. 1912.

Verf. hat im ganzen 80 Fälle auf das Vorhandensein der Döhleschen Einschlüsse untersucht. Bei 11 Scharlachkranken waren durchweg die fraglichen Einschlüsse nachzuweisen, ebenso aber auch in 6 Fällen von bakteriologisch sichergestellter Diphtherie. Auch in einzelnen Fällen von Typhus, Bronchitis, Empyem, Ekzem, Ernährungsstörungen, Pertussis, Varicellen, Osteomyelitis, Knochentuberkulose, Impetigo, Sepsis, Pyelitis, Pyodermie war der Befund positiv. Von den 80 untersuchten Kindern waren 21 gesund, darunter positiver Befund in 17 Fällen (= 81%); von den kranken Kindern wiesen 54 (= 91,5%) die Einschlüsse auf. Da die letzteren sich also in so großem Umfange bei gesunden und kranken Kindern finden, ist es nicht möglich, sie als pathognomonisch für den Scharlach anzusprechen. K. Frank (Berlin).

1712. Kolmer, John Albert, *A study of streptococcus antibodies in scarlet fever with special reference to complement fixation reactions.* (Eine Studie über Streptokokken-Antikörper beim Scharlach mit spezieller Berücksichtigung der Komplementbindungsreaktionen.) (*Labor. of the Philadelphia Hosp. for Contagious Diseases.*) Arch. of Internal Med. 9, S. 220—235. 1912.

Die experimentellen Untersuchungen des Verf. sollten nach zwei Richtungen Aufklärung bringen: 1. über die ätiologischen Beziehungen der Streptokokken zum Scharlach, 2. über die theoretischen Grundlagen der von russischer Seite (Gabritschewsky)

empfohlene Immunisierung gegen Scharlach durch Injektion abgetöteter Streptokokken. Zu den Versuchen dienten Immunsera, die teils vom Pferd teils vom Kaninchen stammen und durch Vorbehandlung dieser Tiere mit verschiedenen Streptokokkenstämmen (Scharlach, Septicämie, einfache Tonsillitis) erzielt worden waren. Als Resultat der Komplementbindungsversuche berichtet Verf., daß Streptokokken eine bis zu gewissem Grade spezifische Antikörperbildung anregen. Die spezifische Natur dieser Antikörper läßt sich durch Komplementbindungsversuche bei starker Verdünnung zwischen einem Streptokokkenimmunserum und seinem Antigen demonstrieren. In geringen Verdünnungen läßt sich die spezifische Natur des Antikörpers nicht nachweisen. Nicht nur Scharlachstreptokokken erzeugen ein spezifisches Immunserum, sondern ebenso Streptokokkenstämmen, die von Patienten mit Septicämie oder einfacher Tonsillitis stammen. Nur bei 11,2% der 107 untersuchten Scharlachfälle fanden sich positive Reaktionen. Von drei malignen Scharlachfällen gab nur einer eine positive Reaktion. Gerade diese toxischen, schweren Fälle, die durch eine besonders schwere Infektion mit dem eigentlichen Scharlacherreger erklärt werden müssen, sind oft frei von Streptokokkeninfektion. Verf. ist auf Grund seiner Feststellungen neuerdings überzeugt, daß Streptokokken beim Scharlach nur die Rolle einer Sekundärinfektion spielen können und hält es daher für schwer verständlich, wie eine Immunisierung mit Streptokokken nach dem Vorschlag der russischen Autoren gegen Scharlach schützen soll. Er hat selbst 350 Personen nach der russischen Methode mit 3 Injektionen behandelt und keinen nennenswerten Schutzeffekt konstatieren können, so daß er vorerst auch den angeblichen praktischen Erfolgen gegenüber einen gesunden Skeptizismus für angebracht hält. Er hat überdies, um den Wert solcher Injektionen theoretisch zu prüfen, eine Reihe von Versuchen angestellt, wieweit spezifische Opsonine und Agglutinine dadurch erzielt werden können, und kommt dabei zu folgenden Resultaten: Es ist möglich, den opsonischen Index für Streptokokken durch Injektion von Streptokokken zu steigern, die bei 60° (1 Stunde) abgetötet sind. Der Anstieg ist aber bei 3 Injektionen nur sehr gering und wird erst nach einer erheblichen Zahl von Einspritzungen deutlich. Nach 3 Injektionen ist der Anstieg so gering, daß es sehr zweifelhaft erscheint, ob eine Immunität gegen Streptokokkeninfektion dadurch bewirkt werden kann. Die Opsonine waren mehr oder weniger spezifisch in bezug auf den zur Injektion benutzten Streptokokkenstamm. — Die Untersuchung der Agglutinine gab folgende Ergebnisse: Agglutinine für Streptokokken entstehen bei experimenteller Immunisierung nur langsam und ihre Menge ist sehr wechselnd. Sie sind nicht spezifisch und daher auch nicht zur Differenzierung einzelner Streptokokkenstämmen verwendbar. Sie fanden sich bei 12,5% der untersuchten Scharlachpatienten, aber nur bei verhältnismäßig geringer Verdünnung des Serums. Beziehungen zwischen Agglutination und Komplementbindung oder opsonischem Index ließen sich nicht nachweisen.

*Ibrahim (München).*

**1713. Lafforgue, M., Syndromes méningés et pseudo-méningés dans la scarlatine.** (Meningitische und pseudomeningitische Syndrome beim Scharlach) *La Pathol. infantile* 9, S. 135—139. 1912.

Echte Meningitiden kommen im Verlauf des Scharlachs vor. Gewöhnlich handelt es sich um Sekundärinfektionen, entweder von einer Sinusitis oder Otitis ausgehend, oder um hämatogene Entstehung. Die Lumbalpunktion gewährt diagnostisch genauere Einblicke. — Neben diesen echten Meningitiden gibt es aber auch pseudomeningitische Symptomenkomplexe, die sich noch vor dem Erscheinen des Scharlachexanthems einstellen und diagnostisch und prognostisch irreführen können. Verf. hat drei solche Fälle beobachtet. Der Patient erkrankt aus voller Gesundheit mit Fieber, Frost, Übelkeit, ev. Erbrechen, heftigen Hals- und Kopfschmerzen. Letztere sind auf den Hinterkopf lokalisiert und veranlassen den Patienten zu einer gezwungenen steifen Kopfhaltung, die ängstlich jede Bewegung der Halswirbelsäule zu vermeiden trachtet. Eine genaue Untersuchung gestattet auch ohne Lumbalpunktion diese willkürliche Ruhig-

stellung des Kopfes von einer echten Nackensteifheit durch Muskelcontractur zu unterscheiden, zumal sonstige Zeichen der Meningitis (Kernig, Obstipation, Pulsverlangsamung) fehlen. *Ibrahim (München).*

**1714. Fromont, H., Sur un signe peu connu de la scarlatine.** (Ein wenig bekanntes Symptom des Scharlachs). Clin. infant. **10**, S. 75—78. 1912.

Die Blässe um Mund und Kinn ist nach Ansicht des Verf. nicht nur bei vorhandenem Exanthem differentialdiagnostisch wichtig, sondern in manchen abortiven Fällen das einzige Symptom, das uns bei einem unklaren Fieber frühzeitig die Diagnose einer Scarlatina stellen läßt. (4 Fälle dieser Art werden angeführt.) Die Blässe ist nicht bedingt durch den Kontrast zwischen den geröteten Wangen und der nicht betroffenen Gegend um den Mund, sondern beruht auf einer vom Retropharynx aus reflektorisch ausgelösten Vasoconstriktion. *Putzig (Berlin).*

**1715. Brückner, Max, Die Diät beim Scharlach.** (Kinderheilanstalt Dresden.) Fortschr. d. Medizin **38**, S. 1059. 1912.

Brückner hat seit dem 1. Januar 1911 den Kranken der Scharlachabteilung die gemischte Krankenhauskost ohne jegliche Einschränkung darreichen lassen, auch den allerschwersten Fällen mit stark verminderter Appetenz; hier wurde von Bouillon mit Einlage, Eiern und von frisch ausgepresstem Fleischsaft ausgiebiger Gebrauch gemacht. Von 93 auf diese Weise ernährten Kindern bekamen 2 eine Nephritis, d. h. ein geringerer Prozentsatz als bei der in früheren Jahren von dem Autor durchgeführten moderierten Milchdiät beobachtet wurde. (Hier bekamen 5 von 148 Patienten Nephritis.)

Wie Pospischill und Weiss möchte auch Brückner auf Grund dieser Resultate die Milchdiät aus der Behandlung des Scharlachs verbannen. *Rosenstern.*

**1716. Björkstén, M., Om Serumbehandling af scarlatina.** (Über Serumbehandlung der Scarlatina.) Finska Läkarsällsk. Handl. **54**, S. 20. 1912.

Bericht über 79 Fälle von schwerer Scarlatina, die mit dem Moserschen polyvalenten Antistreptokokkenserum behandelt wurden. (Die Mortalität der serumbehandelten Fälle war 15,3%, die Gesamtmortalität aller Scarlatinafälle war 1910 5,1% und 1911 3,9%). Es wurden 30—200 ccm teils subcutan, teils intravenös injiziert. Das Resultat war im allgemeinen gut: bedeutende Verbesserung des Allgemeinzustandes, starker Temperaturabfall (gewöhnlich 2—3°, in einem Falle 4,9°) innerhalb des ersten oder der nächstfolgenden Tage; Verbesserung des Pulses; in einigen Fällen zeitweise Temperaturerhöhung innerhalb einiger Tage. Ob die Behandlung einen vorteilhaften Einfluß auf die Scharlachkomplikationen gehabt hat, stellt Verf. dahin. Die Wirkung trat schneller bei intravenöser als bei subcutaner Injektion ein. In einigen Fällen folgten der Injektion Steigerung der Temperatur (bis 2,5°), Schüttelfrost, Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit schwachem, frequentem Puls, Cyanose und Ödem des Gesichtes, sogar (in 1 Falle) drohende Respirationslähmung. Diese (anaphylaktischen?) Symptome traten in 13 Fällen, in wenigen Minuten bis 1½ Stunden nach der intravenösen Injektion auf und verschwanden in kurzer Zeit; nur 2 von den Patienten waren früher mit Serum behandelt worden. Serumexanthem wurde bei 24,4% der Fälle von subcutaner und bei 28,9% von intravenöser Injektion beobachtet. In 2 Fällen rezidierte das Exanthem nach 4, bzw. 11 Tagen. In 1 Falle trat eine Absceßbildung nach der Injektion ein.

Schlußfolgerungen: Das Mosersche Serum verdient in schweren Fälle benutzt zu werden, besonders bei stark angegriffenem Allgemeinzustand, und zwar muß möglichst bald injiziert werden. In verzweifelten Fällen soll es intravenös, sonst subcutan gegeben werden. Die Dosis soll 100—200 ccm betragen. Rücksicht wird bei der Dosierung nicht auf das Alter des Kranken, sondern auf die Schwere des Zustandes genommen.

Zuletzt wird bemerkt, daß die Mortalität der Scarlatina in der Zeit, wo die Ver-

suche angestellt wurden, in Rückgang gewesen ist; in solchen Zeiten verlaufen nun auch die schweren Fälle gewöhnlich glücklicher als in anderen Jahren. Vielleicht haben diese Umstände zu den guten Resultaten des Verf. beigetragen. *Belfrage* (Stockholm).

**1717. Lenzmann, Über die Beeinflussung des Scharlachs durch intravenöse Salvarsaninjektionen.** Med. Klin. 8, S. 687—690. 1912.

Lenzmann injiziert Kindern von 3—8 Jahren 0,1, von 8—15 0,15, über 15 Jahre 0,2 Salvarsan intravenös und wiederholt diese Dose an mehreren aufeinander folgenden Tagen. Er erzielt damit, daß das Fieber eine treppenförmige Kurve zeigt mit der Tendenz, zur Norm zurückzukehren. Das Exanthem verblaßte schneller, das Allgemeinbefinden besserte sich schneller. Besonders günstig wurden die Rachenerscheinungen beeinflußt. Nachkrankheiten traten bei den mit Salvarsan behandelten Fällen nicht auf, insbesondere blieb der Urin stets eiweißfrei. Verf. hält die Behandlung für gefahrlos bei vorsichtiger Dosierung und für nützlich. *A. Reiche* (Berlin).

**1718. Arloing, Ferdinand, Diphtérie aviaire et diphtérie humaine.** (Diphtherie bei Vögeln und Menschen.) Rapport au I<sup>er</sup> congrès international de pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 694—696. 1912.

Unter gewissen Bedingungen besteht zweifellos eine Übertragungsmöglichkeit der Pseudomembranen der Vögel auf den Menschen, wenn auch sicher ist, daß nicht alle pseudomembranösen Erkrankungen bei Mensch und Vogel denselben Erreger als Ursache haben. — Über die Erreger sind besonders bei den Vögeln die Anschauungen sehr verschieden, ob ein Bacterium oder ein Parasit vorliegt, ob spezifische oder Mischinfektionen das Bild verursachen. Arloing ist der Ansicht, daß es verschiedene Formen gibt, daß auch bei Vögeln echte Diphtherie vorkommt. Besprechung der Prophylaxe für die Vögel unter sich und für die Übertragung der Diphtherie von Vogel auf Mensch, und der Therapie der Vogeldiphtherie mit Serum. *Schneider*.

**1719. Rappin (Nantes), Diphtérie humaine et aviaire.** (Diphtherie bei Menschen und Vögeln.) Rapport au I<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 696—697. 1912.

Verf. bespricht die verschiedenen Beziehungen der Vogeldiphtherie und berichtet über eine neue Form der Erkrankung beim Vogel, die durch Diphtheriebacillen hervorgerufen und leicht übertragen wird. *Schneider* (München).

**1720. Thiry, Diphtérie de la poule. Présence d'un bacille de Klebs-Loeffler, virulent et toxique.** (Diphtherie beim Huhn, bei Anwesenheit eines virulenten, toxisch wirkenden Löffler-Bacillus.) I<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 697. 1912.

Bericht über einen Fall echter Diphtherie beim Huhn. Hohe Virulenz der gezüchteten Bacillen; prompte Wirkung des Diphtherieserums. *Schneider*.

**1721. Ménard, P. J., Les poisons constitutifs du bacille diphtérique.** (Die Gifte des Diphtherieerregers.) I<sup>er</sup> Congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 698. 1912.

Die Wirkung des Diphtheriebacillus ist nicht nur eine toxische; die Giftwirkung der Protein- und Lipoidsubstanzen wird zu wenig berücksichtigt, ist viel nachhaltiger und durch das antitoxisch wirkende Serum ebensowenig zu beeinflussen, wie der Bacillus selbst. Verf. hält deshalb neben der Serumbehandlung eine lokale antiseptische Behandlung für notwendig. *Schneider* (München).

**1722. Gräf, Vergleichende Untersuchungen über Giftbildung in Diphtheriebacillenkulturen.** (Aus dem königl. Institut f. Infektionskrankheiten „Robert Koch“ zu Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, S. 523—529. 1912.

Die Untersuchungen des Verf. bezweckten festzustellen, ob die Toxinerzeugung verschieden sei bei Diphtheriestämmen, welche von schwer akut Erkrankten stammten, im Gegensatz zu Kulturen, welche von sog. Dauerausscheidern gewonnen wurden. •

Die Toxinprüfung erfolgte auf die Weise, daß von je 3, 250 g schweren Meerschweinchen, das erste 0,2 ccm Toxin, das zweite 0,1 ccm, das dritte 1,0 ccm Toxin + 0,1 ccm 500faches Antitoxin, nahe dem Schwertansatz unter die Haut eingespritzt erhielt. Die Tiere wurden 4 $\frac{1}{2}$  Tage beobachtet. — Häufig gingen sie noch nach 7 bis 14 Tagen ein; in diesen Fällen war Absceßbildung an der Einspritzungsstelle nachzuweisen. Verf. fand, daß in ca. 50% der beobachteten Fälle vom 10.—20. Tage die Giftproduktion stärker war, als in den ersten 10 Tagen. Häufig erwies sich indes die 20tägige Bouillon weniger giftig als diejenige, in welche nur 10 Tage hindurch von den Diphtheriebacillen Gift ausgeschieden wurde. Auch diejenigen Stämme, welche lange Zeit hindurch von Genesenen beherbergt wurden, erwiesen sich öfters als so giftig, daß Meerschweinchen von 250 g Gewicht nach 4 $\frac{1}{2}$  Tagen starben, wenn die ihnen eingespritzte Bouillonmenge 0,2 ccm oder 0,1 ccm betrug. E. Nobel (Wien).

**1723. Hahn, B., Über Diphtheriedurchseuchung und Diphtherieimmunität.** (Univ.-Pöbl. Marburg.) Deutsche med. Wochenschr. 38, S. 1366. 1912. ■■■

Die Untersuchungen des Verf.s gelten der Beantwortung verschiedener strittiger Fragen auf dem Gebiete der Diphtheriedurchseuchung. Hahn benutzte hierzu nach dem Vorgange von Schick und Karasawa die Römersche Methode des Diphtherieantitoxinachweises, welche bekanntlich darin besteht, daß durch intracutane Injektion kleinster, genau eingestellter Diphtherietoxinmengen eine lokale Hautnekrose erzeugt wird, die durch gleichzeitige Injektion entsprechender Antitoxinmengen unterdrückt wird. Es wurde zunächst versucht, den Grad der Diphtheriedurchseuchung unter Berücksichtigung des Alters festzustellen. Dabei ergab sich, daß ein bei der Geburt fast stets vorhandener Schutzkörpergehalt des Serums innerhalb des ersten Lebensjahres in der Überzahl der Fälle wieder vollkommen verschwindet. In den folgenden Jahren konnte dann wieder in einem von Jahrzehnt zu Jahrzehnt bis zum 40. Lebensjahre sich steigenden Prozentsatz der Untersuchten ein recht starker Antitoxingehalt festgestellt werden. Im späteren Alter dagegen ließen sich nur noch in 20% der Fälle Diphtherieschutzkörper im Serum der Patienten nachweisen. Der Antitoxingehalt beim Neugeborenen erklärt sich durch den Übergang des Antitoxins von der Mutter auf das Kind.

Dem Abfall der Antitoxinkurve im Alter entspricht die geringere Empfänglichkeit der älteren Personen für die Diphtherie, als deren Ursache die bindegewebige Umwandlung des lymphadenoiden Rachenringes angesehen wird. Verf. hat nun weiterhin Untersuchungen angestellt über die Beziehungen zwischen der Schwere der Diphtherieinfektion und dem Grad der Antikörperbildung. Es ergab sich, daß die Höhe des Antitoxingehalts der Schwere der Infektion durchaus nicht parallel geht. Im Gegenteil, es gingen klinisch leichte Fälle mit hohem Antitoxingehalt einher, und in drei Fällen von sehr schwerer Erkrankung ließen sich  $\frac{1}{2}$  bzw. 1 Jahr nach der Infektion keine Schutzkörper mehr im Serum nachweisen. Schick, der früher über ähnliche Fälle berichtete, erklärt diesen Befund mit einem frühzeitigen Schwinden der Antikörper, beruhend auf individueller Disposition, H. führt ihn auf verminderte Widerstandskraft des Organismus zurück. Weitere Studien ergaben, daß der serologische Antitoxinnachweis als das sicherste Zeichen für die Echtheit einer überstandenen diphtherieverdächtigen Rachenaffektion zu gelten hat, sowie als wichtiges Hilfsmittel bei der Differentialdiagnose, ob diphtherische Rachenerkrankung vorliegt oder nicht. Rosenstern (Berlin).

**1724. Petruschky, Erfolgreiche Versuche zur Entkeimung von Bacillenträgern durch aktive Immunisierung und die hygienischen Konsequenzen.** (Hygienisches Institut der technischen Hochschule Danzig.) Deutsche med. Wochenschr. 38, S. 1319. 1912.

Es gelang Verf. wiederholt, Kranke, die nach Überstehen einer Diphtherie mehr oder weniger lange Zeit Diphtheriebacillen im Halse beherbergten, von diesen endgültig dadurch zu befreien, daß man ihnen abgetötete Bakterien (0,1 ccm einer Aufschwemmung von 1 : 100,0) injizierte. Auch durch Einreibung einer Diphtherie-



bacillenaufschwemmung auf die Haut wurde in einem Falle eine Wirkung erzielt. Vielleicht ist auf diesem Wege auch eine aktive Immunisierung gesunder Kinder möglich. Daraufhin gerichtete Versuche scheinen günstig ausgefallen zu sein.

Rosenstern (Berlin).

**1725. Conradi, H. und Bierast, Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. Ein Beitrag zur Verbreitungsweise der Diphtherie.** (*Hygienisches Institut der Univ. Halle.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1580. 1912.

Unter 155 untersuchten Fällen von Diphtheriekranken und Rekonvaleszenten ließ sich 54 mal, also in etwa einem Drittel der Fälle, eine Absonderung von Diphtheriebacillen im Harn nachweisen. Die Gefahr der direkten Kontaktinfektion ist bei der Spärlichkeit der im frisch entleerten Harn anwesenden Diphtheriekeime an sich gering. Dennoch dürfte sich eine Desinfektion des Harnes Diphtheriekranker so lange empfehlen, bis die dauernde Abwesenheit der Diphtherieerreger im Harn durch dessen drömalige bakteriologische Kontrolle erwiesen ist. Eine vorsichtige Beseitigung des Harns Diphtheriekranker ist um so eher am Platze, weil unter besonders ungünstigen Umständen Diphtheriekeime des Harns in die Milch hineingelangen und so Diphtherieepidemien hervorrufen können, ferner aber auch, weil der die Haut berührende Harn zu diphtherischen Erkrankungen der Haut Veranlassung geben kann. Außer diesen praktischen Ergebnissen fördern die mitgeteilten Befunde die theoretische Erkenntnis, indem sie dartun, daß die Diphtherie nicht nur eine örtliche, sondern auch eine allgemeine, mit temporärer Bakteriurie einhergehende Infektionskrankheit darstellt.

Rosenstern (Berlin).

**1726. Levinson, A. (Chicago), Practical points in the diagnosis and treatment of diphtheria.** Medical Record **31**, S. 14—21. 1912.

Verf. steht, gestützt auf ein Material von 400 Fällen, auf dem Standpunkt, in jedem Fall von Halsentzündung mit oder ohne Membranbildung Kulturen anzulegen, da die mikroskopische Diagnose des nach Löffler gefärbten Ausstrichs selbst dem Erfahrenen Schwierigkeiten bieten kann. Die mitgeteilten Regeln für das Anlegen und Beobachten der Kultur dürften nur für ganz krasse Anfänger von Wert sein, dagegen ist die Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen mit einigen Worten abgetan. Neben dem Ausfall der Kultur, soll diagnostische Bedeutung besonders dem spezifischen, fäkulenten Foetor ex ore zukommen. Die Körperwärme soll angeblich bei Diphtheriekranken nie 38,6° C überschreiten. Die Diagnose Croup ist allein schon aus epigastrischen Einziehungen zu stellen. Die empfohlenen Dosen sind bei prophylaktischen Injektionen 5000, bei kurativen in Fällen von Rachendiphtherie 10 000, von Nasen- oder Kehlkopfdiphtherie 25 000 I.-E. In schweren Fällen wurden bis 85 000 I.-E. gegeben. Intubation und Tracheotomie werden empfohlen, die Technik dieser Operationen wird beschrieben. 12 Krankengeschichten sind am Schluß der Arbeit kurz wiedergegeben.

Rach (Wien).

**1727. Martin, Louis, Des causes qui influent sur le pronostic de la diphtérie.** (Gründe, die die Prognose der Diphtherie beeinflussen.) (*Institut Pasteur.*) Clin. infant. **10**, S. 293—299. 1912.

Verf. macht auf verschiedene Momente bei der Serumbehandlung der Diphtherie aufmerksam: 1. Wichtig ist frühzeitiges Eingreifen, am besten in den ersten beiden Tagen, 2. Kinder unter 2 Jahren sind besonders gefährdet (20% Mortalität gegen 5,6% bei älteren Kindern), 3. Operationen verschlechtern die Prognose, 4. Epidemien zeigen oft besonders schwere Erkrankungen, 5. phlegmonöse Formen sind infaust, meist letal, 6. abortive, retronasale, sowie tracheobronchiale Formen sind besonders gefährlich, weil die Diagnose und damit die spezifische Behandlung spät erfolgt, 7. schwer verlaufenen Fälle, bei denen andere Infektionen, Röteln, Grippe, Keuchhusten vorausgegangen, sind bzw. bei denen Tuberkulose besteht. Im ganzen also frühzeitige Injektion von großen Dosen bei zweifelhaften Fällen, prophylaktisch bei Kindern unter 5 Jahren und bei vorher infiziert gewesenen Kindern.

Putzig (Berlin).

**1728. Brelet, M., Traitement de la Diphthérie.** (Behandlung der Diphtherie.) *La médecine infantile* **16**, S. 97—116; **16**, S. 121—129. 1912.

Sehr detaillierte und wohl etwas zu propädeutische, aber im ganzen vorzügliche Abhandlung der Diphtheriebehandlung. Hier mögen nur einige wenige Punkte daraus zitiert werden. Zur Abschwächung der Serumkrankheit können 2 Wege eingeschlagen werden: 1. Die Herabsetzung der Toxizität des Serums durch einstündiges Erhitzen auf 57° während 4 Tagen hintereinander, eine Methode, der das im Pasteurschen Institut zubereitete Rouxsche Serum unterworfen wird. 2. Durch Verabfolgung von 1 g Calcium per os als Calciumchlorat oder Calciumlactat pro die, sowohl am Tage der Reinjektion als während der 5—6 nächstfolgenden. 3. Besredka empfiehlt, entweder vor der Subcutaninjektion 20 ccm Diphtherieserum per rectum zu instillieren oder der eigentlichen Subcutaninjektion erst eine 3 malige kleinere Injektion von  $\frac{1}{2}$  ccm Diphtherieserum in Intervallen von 1 Stunde vorausgehen zu lassen. — Bezüglich der Behandlung des Croup ist erwähnenswert, daß Verf. die von Lesage und Cleret empfohlene Behandlung des Croup mit Narkoticis, speziell mit Morphium, völlig ablehnt, da damit die Asphyxie und Cyanose sich nur noch verstärken und eine Intubation vorzeitig notwendig wird. Ebenso verurteilt er auch die Verabreichung von Brechmitteln, die die Kräfte des Organismus ungebührlich in Anspruch nehmen. Unter den operativen Maßnahmen wird der Intubation im allgemeinen der Vorzug vor der Tracheotomie gegeben. Im Falle einer eingetretenen postdiphtherischen Lähmung wird die Injektion von sehr großen Serumdosen empfohlen. Prophylaktische Seruminjektionen werden nur bei Kindern unter 5 Jahren angewandt.

Lust (Heidelberg).

**1729. Lorey, Neue Gesichtspunkte zur Behandlung der Diphtherie, des Scharlachs und von eitrigen Prozessen.** *Med. Klin.* **8**, S. 1069—1072. 1912.

Verf. empfiehlt die lokale Behandlung bei Rachen-, Nasen- und Augendiphtherie und der Scharlachangina mit Di. Serum (400faches Serum verdünnt mit physiolog. Kochsalzlösung oder 0,5 g Karbollsölösung im Verhältnis 1:29). Erwachsene gurgeln, bei Kindern Einblasungen mittels Spray. Bei eitrigen Wunden wird Serum in die Wunde hinein gegossen und dann mit einem mit Serum getränkten Gazestreifen austamponiert. Verf. will auffallend gute Erfolge mit dieser Behandlung erzielt haben.

A. Reiche (Berlin).

**1730. v. Willebrand, H., Om behandlingar af cirkulationsrubningar vid difteri med pituitrin.** (Über die Behandlung der Zirkulationsstörungen bei der Diphtherie mit Pituitrin.) *Finska Läkarsällsk. Handl.* **54**, S. 776. 1912.

Ausgehend von der Annahme, daß die Blutdrucksenkung bei der Diphtherie aus Störungen der Funktion der Nebennieren resultiert, hat man bei Zirkulationsstörungen der Diphtheriekranken Nebennierenpräparate gegeben (Pospischill). Diese Präparate führen doch oft zu Unannehmlichkeiten: Absceßbildung, Nekrose, Glykosurie usw. Verf. berichtet über Versuche, die Nebennierenpräparate durch Hypophysisextrakt zu ersetzen (Pituitrin von Parke, Davis & Co, 0,1 g Hypophysisextrakt per ccm). 20 Fälle von Zirkulationsstörungen bei Diphtherie wurden mit Pituitrin (0,2—0,6 ccm tgl. subcutan) behandelt. Nur in 2 Fällen erfolgte keine Wirkung, in allen anderen deutliche Besserung. In einem Falle, der von Campher und Coffein unbeeinflusst blieb, verschwanden die drohenden Kollapsanfälle sehr schnell durch die Pituitrininjektionen. Nebenwirkungen bzw. lokale Reizsymptome wurden nie beobachtet.

Belfrage.

**1731. Lewis, Paul A., The preventive action of diphtheria antitoxin in serum-sensitized rabbits.** (Die Schutzwirkung des Diphtherie-Antitoxins bei Serum-überempfindlichen Kaninchen). (*Henry Phipps Inst. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia*). *Journ. of Exper. Med.* **16**, S. 216—220. 1912.

Die Schutzkraft des Diphtherieantitoxins erreicht bei Kaninchen, die gegen Pferdeserum überempfindlich gemacht sind nur etwa  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  der Wirksamkeit, die es bei normalen Kaninchen entfaltet. Das Antitoxin befindet sich also mit den Eiweiß-

bacillenaufschwemmung auf die Haut wurde in einem Falle eine Wirkung erzielt. Vielleicht ist auf diesem Wege auch eine aktive Immunisierung gesunder Kinder möglich. Daraufhin gerichtete Versuche scheinen günstig ausgefallen zu sein.

Rosenstern (Berlin).

**1725. Conradi, H. und Bierast, Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. Ein Beitrag zur Verbreitungsweise der Diphtherie.** (*Hygienisches Institut der Univ. Halle.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1580. 1912.

Unter 155 untersuchten Fällen von Diphtheriekranken und Rekonvaleszenten ließ sich 54 mal, also in etwa einem Drittel der Fälle, eine Absonderung von Diphtheriebacillen im Harn nachweisen. Die Gefahr der direkten Kontaktinfektion ist bei der Spärlichkeit der im frisch entleerten Harn anwesenden Diphtheriekeime an sich gering. Dennoch dürfte sich eine Desinfektion des Harnes Diphtheriekranker so lange empfehlen, bis die dauernde Abwesenheit der Diphtherieerreger im Harn durch dessen dreimalige bakteriologische Kontrolle erwiesen ist. Eine vorsichtige Beseitigung des Harns Diphtheriekranker ist um so eher am Platze, weil unter besonders ungünstigen Umständen Diphtheriekeime des Harns in die Milch hineingelangen und so Diphtherieepidemien hervorrufen können, ferner aber auch, weil der die Haut berührende Harn zu diphtherischen Erkrankungen der Haut Veranlassung geben kann. Außer diesen praktischen Ergebnissen fördern die mitgeteilten Befunde die theoretische Erkenntnis, indem sie dartun, daß die Diphtherie nicht nur eine örtliche, sondern auch eine allgemeine, mit temporärer Bakteriurie einhergehende Infektionskrankheit darstellt.

Rosenstern (Berlin).

**1726. Levinson, A. (Chicago), Practical points in the diagnosis and treatment of diphtheria.** Medical Record **31**, S. 14—21. 1912.

Verf. steht, gestützt auf ein Material von 400 Fällen, auf dem Standpunkt, in jedem Fall von Halsentzündung mit oder ohne Membranbildung Kulturen anzulegen, da die mikroskopische Diagnose des nach Löffler gefärbten Ausstrichs selbst dem Erfahrenen Schwierigkeiten bieten kann. Die mitgeteilten Regeln für das Anlegen und Beobachten der Kultur dürften nur für ganz krasse Anfänger von Wert sein, dagegen ist die Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen mit einigen Worten abgetan. Neben dem Ausfall der Kultur, soll diagnostische Bedeutung besonders dem spezifischen, fäkulenten Foetor ex ore zukommen. Die Körperwärme soll angeblich bei Diphtheriekranken nie 38,6° C überschreiten. Die Diagnose Croup ist allein schon aus epigastrischen Einziehungen zu stellen. Die empfohlenen Dosen sind bei prophylaktischen Injektionen 5000, bei kurativen in Fällen von Rachendiphtherie 10 000, von Nasen- oder Kehlkopfdiphtherie 25 000 I.-E. In schweren Fällen wurden bis 85 000 I.-E. gegeben. Intubation und Tracheotomie werden empfohlen, die Technik dieser Operationen wird beschrieben. 12 Krankengeschichten sind am Schluß der Arbeit kurz wiedergegeben.

Rach (Wien).

**1727. Martin, Louis, Des causes qui influent sur le pronostic de la diphtérie** (Gründe, die die Prognose der Diphtherie beeinflussen.) (*Institut Pasteur.*) Clin. infant. **10**, S. 293—299. 1912.

Verf. macht auf verschiedene Momente bei der Serumbehandlung der Diphtherie aufmerksam: 1. Wichtig ist frühzeitiges Eingreifen, am besten in den ersten beiden Tagen, 2. Kinder unter 2 Jahren sind besonders gefährdet (20% Mortalität gegen 5,6% bei älteren Kindern), 3. Operationen verschlechtern die Prognose, 4. Epidemien zeigen oft besonders schwere Erkrankungen, 5. phlegmonöse Formen sind infaust, meist letal, 6. abortive, retronasale, sowie tracheobronchiale Formen sind besonders gefährlich, weil die Diagnose und damit die spezifische Behandlung spät erfolgt, 7. schwer verlaufene Fälle, bei denen andere Infektionen, Röteln, Grippe, Keuchhusten vorausgegangen, sind bzw. bei denen Tuberkulose besteht. Im ganzen also frühzeitige Injektion von großen Dosen bei zweifelhaften Fällen, prophylaktisch bei Kindern unter 5 Jahren und bei vorher infiziert gewesenen Kindern.

Putzig (Berlin).

**1728. Brelet, M., Traitement de la Diphthérie.** (Behandlung der Diphtherie.) *La médecine infantile* **16**, S. 97—116; **16**, S. 121—129. 1912.

Sehr detaillierte und wohl etwas zu propädeutische, aber im ganzen vorzügliche Abhandlung der Diphtheriebehandlung. Hier mögen nur einige wenige Punkte daraus zitiert werden. Zur Abschwächung der Serumkrankheit können 2 Wege eingeschlagen werden: 1. Die Herabsetzung der Toxizität des Serums durch einstündiges Erhitzen auf 57° während 4 Tagen hintereinander, eine Methode, der das im Pasteurschen Institut zubereitete Rouxsche Serum unterworfen wird. 2. Durch Verabfolgung von 1 g Calcium per os als Calciumchlorat oder Calciumlactat pro die, sowohl am Tage der Reinjektion als während der 5—6 nächstfolgenden. 3. Besredka empfiehlt, entweder vor der Subcutaninjektion 20 ccm Diphtherieserum per rectum zu instillieren oder der eigentlichen Subcutaninjektion erst eine 3malige kleinere Injektion von  $\frac{1}{2}$  ccm Diphtherieserum in Intervallen von 1 Stunde vorausgehen zu lassen. — Bezüglich der Behandlung des Croup ist erwähnenswert, daß Verf. die von Lesage und Cleret empfohlene Behandlung des Croup mit Narkoticis, speziell mit Morphium, völlig ablehnt, da damit die Asphyxie und Cyanose sich nur noch verstärken und eine Intubation vorzeitig notwendig wird. Ebenso verurteilt er auch die Verabreichung von Brechmitteln, die die Kräfte des Organismus ungebührlich in Anspruch nehmen. Unter den operativen Maßnahmen wird der Intubation im allgemeinen der Vorzug vor der Tracheotomie gegeben. Im Falle einer eingetretenen postdiphtherischen Lähmung wird die Injektion von sehr großen Serumdosen empfohlen. Prophylaktische Seruminjektionen werden nur bei Kindern unter 5 Jahren angewandt.

Lust (Heidelberg).

**1729. Lorey, Neue Gesichtspunkte zur Behandlung der Diphtherie, des Scharlachs und von eitrigen Prozessen.** *Med. Klin.* **8**, S. 1069—1072. 1912.

Verf. empfiehlt die lokale Behandlung bei Rachen-, Nasen- und Augendiphtherie und der Scharlachangina mit Di. Serum (400faches Serum verdünnt mit physiolog. Kochsalzlösung oder 0,5 g Karbollsölösung im Verhältnis 1:29). Erwachsene gurgeln, bei Kindern Einblasungen mittels Spray. Bei eitrigen Wunden wird Serum in die Wunde hinein gegossen und dann mit einem mit Serum getränkten Gazestreifen austamponiert. Verf. will auffallend gute Erfolge mit dieser Behandlung erzielt haben.

A. Reiche (Berlin).

**1730. v. Willebrand, H., Om behandlingar af cirkulationsrubbingar vid difteri med pituitrin.** (Über die Behandlung der Zirkulationsstörungen bei der Diphtherie mit Pituitrin.) *Finska Läkarsällsk. Handl.* **54**, S. 776. 1912.

Ausgehend von der Annahme, daß die Blutdrucksenkung bei der Diphtherie aus Störungen der Funktion der Nebennieren resultiert, hat man bei Zirkulationsstörungen der Diphtheriekranken Nebennierenpräparate gegeben (Pospischill). Diese Präparate führen doch oft zu Unannehmlichkeiten: Abszeßbildung, Nekrose, Glykosurie usw. Verf. berichtet über Versuche, die Nebennierenpräparate durch Hypophysisextrakt zu ersetzen (Pituitrin von Parke, Davis & Co, 0,1 g Hypophysisextrakt per ccm). 20 Fälle von Zirkulationsstörungen bei Diphtherie wurden mit Pituitrin (0,2—0,6 ccm tgl. subcutan) behandelt. Nur in 2 Fällen erfolgte keine Wirkung, in allen anderen deutliche Besserung. In einem Falle, der von Campher und Coffein unbeeinflusst blieb, verschwanden die drohenden Kollapsanfälle sehr schnell durch die Pituitrininjektionen. Nebenwirkungen bzw. lokale Reizsymptome wurden nie beobachtet. *Belfrage.*

**1731. Lewis, Paul A., The preventive action of diphtheria antitoxin in serum-sensitized rabbits.** (Die Schutzwirkung des Diphtherie-Antitoxins bei Serum-überempfindlichen Kaninchen). (*Henry Phipps Inst. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia*). *Journ. of Exper. Med.* **16**, S. 216—220. 1912.

Die Schutzkraft des Diphtherieantitoxins erreicht bei Kaninchen, die gegen Pferdeserum überempfindlich gemacht sind nur etwa  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  der Wirksamkeit, die es bei normalen Kaninchen entfaltet. Das Antitoxin befindet sich also mit den Eiweiß-

körpern des Serums in einer derartigen Bindung, daß es in die Allergiereaktionen mit einbezogen wird. *Ibrahim* (München).

**1732. Döbeli, E., Zur Ätiologie und Pathologie des Keuchhustens.** (Erwiderung auf die Bemerkungen von Herrn Prof. Dr. Feer in Nr. 6 zu meiner gleichnamigen Abhandlung in Nr. 4 des Korrespondenz-Blattes.) *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte* 42, S. 866—871. 1912.

Verf. weist die Beschuldigung von sich, daß er durch ungenügende Isolierung zur Verbreitung des Keuchhustens beitrage (durch diejenigen, die seine Theorien in praxi umsetzen); er isoliert im Gegenteil sogar alle Geschwister eines Keuchhustenkindes und sucht sie alle nach verschiedenen Gegenden zu schicken. Er hält an seiner Anschauung fest, daß sich aus einem einfachen Husten ein Keuchhusten entwickeln könne. Psychische Ablenkung vermindert die Stärke der Anfälle. Die „psychische Infektion“ kann auch ohne hysterische Veranlagung stattfinden, ja gerade Hysterische sind einer Heterosuggestion gegenüber sehr resistent. Wenn er auch das Vorhandensein eines spezifischen Keuchhustenerregers für möglich hält, so betrachtet er doch seine Anschauungen daneben als vollkommen existenzberechtigt. *Spitzer-Manhold*.

**1733. Mallory, F. B. and A. A. Hornor, Pertussis: the histological lesion in the respiratory tract.** (Pertussis: Die histologisch nachweisbare Läsion des Respirationstraktus.) (*Pathol. Labor. of the Boston City Hosp.*) *Journ. of Med. Research.* 27, S. 115—123. 1912.

Verff. hatten Gelegenheit, Trachea und Lungen von drei Kindern (Alter 1 und 2 Jahre) zu untersuchen, die an Keuchhusten gestorben waren. Sie fanden einen winzigen Bacillus in großen Massen zwischen den Cilien des Tracheal- und Bronchialepithels. Dieser ovoide Bacillus ist nicht ganz leicht zu färben; er ist gramnegativ und dürfte mit dem Bordet-Gengouschen Bacillus identisch sein. Er fand sich auch stellenweise in großen Mengen im Tracheal- und Bronchialschleim der untersuchten Fälle. Ob er auch im Nasenepithel sitzt, müssen künftige Untersuchungen lehren. Die histologisch gefundene Lokalisation des Erregers scheint für die Erkrankung charakteristisch zu sein. Seine Wirkung scheint bis zu gewissem Grade mechanisch erklärbar. Er stört die Flimmerbewegung der Cilien, zerstört letztere vielleicht ganz. Die normale Sekretwegschaffung leidet darunter jedenfalls Not. Die Bacillen und der Sekretreiz bewirken wohl eine beständige Irritation, wodurch die typischen Hustenanfälle ausgelöst werden. — Ob der gefundene Bacillus mit dem Bordet-Gengouschen Bacillus identisch ist, wird sich daran erkennen lassen, ob es mit letzterem gelingt, bei Affen und jungen Hunden, auf die er nach Klimenko übertragen werden kann, die gleichen charakteristischen Läsionen zu bewirken. — Auf zwei Tafeln sind die Befunde teils in Farben, teils mikrophotographisch wiedergegeben. *Ibrahim*.

**1734. La mortalité par coqueluche en 1911 à l'hospice des Enfants-Assistés.** (Die Keuchhustenmortalität im Jahre 1911 im Krankenhaus „Enfants-Assistés“.) *Paris, Clin. infant* 10, S. 79—80. 1912.

Statistische Daten über Keuchhustenmortalität: 5% im Krankenhaus „Enfants-assistés“, 23% im Krankenhaus „Enfants-malades“. Anschließend Polemik. *Putzig*.

**1735. Lenzmann, Zur Therapie der Tussis convulsiva.** *Mediz. Klin.* 8, 1784—1790. 1912.

Empfehlung von intramuskulären Hydrochinininjektionen bei keuchhustenkranken Kindern, und zwar in Dosen von 0,02 bei Kindern bis zu  $\frac{1}{2}$  Jahr, bis zu 0,5 bei 10—14jähr. Kindern. Die ersten Tage täglich, später nur jeden 2. Tag eine Injektion. *A. Reiche* (Berlin).

**1736. Dewar, Thomas, W., Whooping-cough treated by intravenous injections of iodoform.** (Behandlung des Keuchhustens mit intravenösen Jodoforminjektionen.) *Brit. med. Journ.* Nr. 2699, S. 681—682. 1912.

In der vorliegenden Arbeit will Verf. auf die intravenösen Injektionen von

Jodoform aufmerksam machen, die von ihm schon seit mehreren Jahren bei Behandlung der Lungentuberkulose, von Pneumonien und Bronchitiden mit gutem Erfolge zur Anwendung gebracht wurden. Hier wird über einen 15jährigen Jungen mit Keuchhusten berichtet, der mit täglichen Injektionen behandelt wurde. Das Fieber hörte darauf auf, die Anfälle verminderten sich an Zahl (namentlich nachts) und hörten schließlich ganz auf und auch der Allgemeinzustand besserte sich zusehends. Als Dosis wurde 0,06 Jodoform aufgelöst in 0,6 Methyläther vom spezifischen Gewicht 0,720 gegeben. Bei sonstiger Verwendung wurde eine Zugabe von  $2\frac{1}{4}$ —40% Paraff. liquid. gemacht, wodurch die Gefahr der Verstopfung der Nadel mit dem Chloroform gänzlich ausgeschaltet und die Reizwirkung des Äthers auf die Venenwand vermindert wurde, doch verschlimmert die Paraffinzugabe unmittelbar nach der Injektion den Husten. Bei dem äußerst wechselvollem Verhalten des Keuchhustens und der spontanen Besserungsfähigkeit ist allerdings ein Fall kaum geeignet, über den Wert einer Medikation irgend etwas zu sagen. *Witzinger (München).*

**1737. Neumann, A., Ein Fall von Typhus mit pemphigusähnlichem Exanthem.** (*Aus dem k. u. k. Lagerspital in Bruck a. L.*) Wien. med. Wochenschr. 62, S. 3153. 1912.

11jähriges Mädchen erkrankt an Typhus. Am 8. bzw. 9. Tage etwa haselnußgroße, fast kreisförmige Blasen mit serös hämorrhagischem Inhalt u. zw. zuerst in der Glutaealgegend, dann am Rücken und linken Unterarme. Unter Borvaselineverbänden Heilung ohne Substanzverlust mit Hinterlassung braunroter Pigmentflecke, 2 Effloreszenzen verursachten tiefer greifende Defekte, heilten aber auch in 4 Wochen, 1 Blase ging in einen Absceß über. Leider fehlt eine Angabe, ob der Blaseninhalt bakteriologisch untersucht wurde (Ref.). *Soucek (Wien).*

**1738. O'Carroll, J. and F. C. Purser, On a case of meningitis due to bacillus typhosus.** (Ein Fall von durch den Typhusbacillus hervorgerufener Meningitis.) Dublin. journ. of med. science 3, S. 10—14. 1912.

Ein 9jähriger Knabe erkrankte unter Leibschmerzen und Prostrationsgefühl. Bei der Aufnahme am 4. Tage bestanden Meteorismus, brauner Zungenbelag, hohes Fieber, starke Beschleunigung des Pulses und der Atmung, leichte Durchfälle, Benommenheit. Die Widalsche Reaktion war einen Tag später positiv. Milzvergrößerung und Roseolen fehlten dauernd. Eine Lumbalpunktion am 8. Krankheitstage ergab keine Zeichen einer meningeealen Erkrankung. Nachdem Temperatur und Puls bereits gesunken waren, verschlechterte sich der Zustand wieder unter stark schwankenden Temperaturen, und es traten ausgesprochene Zeichen von Meningitis auf. Die Lumbalpunktion am 20. Tage ergab eine trübe leukocytenreiche Flüssigkeit. Die Zellen bestanden zu  $\frac{2}{3}$  aus polymorphkernigen Leukocyten, zu  $\frac{1}{3}$  aus Lymphocyten. Mikroskopisch und kulturell wurden in dem Lumbalpunktat Typhusbacillen in Reinkultur nachgewiesen. Der Knabe starb am folgenden Tage. Die Autopsie ergab neben einigen bronchopneumonischen Herden eine entzündliche Schwellung des lymphatischen Darmapparates ohne Ulceration. Die Milz war normal. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren nicht geschwollen. Es bestand eine starke eitrige Meningitis, die vorwiegend sich auf die Konvexität erstreckte. Aus dem Meningealeiter wurden wieder Typhusbacillen gezüchtet. Es handelte sich also um eine echte Meningitis typhosa. Da die Milz und die mesenterialen Lymphdrüsen nicht vergrößert und die Lymphapparate des Darms nicht ulceriert waren, glauben die Autoren, daß die Infektion der Meningen als primär anzusehen ist. *A. Böhme (Kiel).\**

**1739. Chatin et R. Rendu, Spondylite typhique chez un enfant.** (Spondylitis typhosa bei einem Kind.) Lyon méd. 119, S. 821—824. 1912.

Bei einem 10jährigen Knaben stellten sich drei Monate nach dem Beginn eines schweren Abdominaltyphus mitten in der Rekonvaleszenz plötzlich unter hohem Fieber heftige Schmerzen in der Wirbelsäule ein; die Reflexe waren nicht verändert. Durch Ruhigstellung wurden die Schmerzen gemildert und eine rasche und vollständige Hei-

lung erzielt. — Die Spondylitis typhosa wird in letzter Zeit immer häufiger beobachtet und erkannt. Sie kann schon während des Typhusverlaufs einsetzen, meist aber fällt ihr Beginn in die Rekonvaleszenz (einmal sogar 1 Jahr nach der Typhuserkrankung). Die Symptome sind immer typisch: Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Fieber. Im Verlauf einiger Wochen oder Monate pflegt das Leiden auszuheilen; dazu genügt die einfache Ruhigstellung. Das Röntgenbild deutet darauf hin, daß der Sitz der Erkrankung im wesentlichen die Zwischenwirbelscheibe ist. *Ibrahim* (München).

**1740. Ardin-Delteil (Algier), Maurice Raynaud et Max Coudray, Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant.** (Beobachtung eines neuen Falles von Spondylitis bei Typhus.) *Province médicale* 20 juillet 1912, Orig. in *Ann. de Méd. et Chir. infantiles* 16, S. 588—602. 1912.

Die Verf. berichten im Anschluß an mehrere gleiche Publikationen über einen interessanten Fall von Spondylitis im Verlauf von Typhus abdominalis, die am Ende der 4. Woche auftrat und fast 2 Monate die schwersten Symptome verursachte. Es lag eine entzündliche Erkrankung des 4. und 5. Lumbalwirbels vor, mit meningealen Reizerscheinungen und Drucksymptomen auf die austretenden Nervenstämmen, die besonders durch den Röntgenbefund sichergestellt wurde. Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose mit Ischias, der klinischen Symptome und des Verlaufes dieser Spondylitis typhosa. *Schneider* (München).

**1741. Conner, Lewis A., A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid.** (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Thrombophlebitis beim Abdominaltyphus.) (*Med. Serv. New York Hosp.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 534—559. 1912.

Auf Grund eingehender Erfahrungen über den Gegenstand (82 mehr oder weniger hierhergehörige Beobachtungen) vertritt Verf. die Auffassung, daß Thrombophlebitis eine viel häufigere Komplikation des Typhus ist, als allgemein angenommen wird (10—15% aller Fälle). Sie entwickelt sich allmählich, bleibt oft tagelang latent, und die klassischen Symptome entwickeln sich meist erst im letzten Stadium der Erkrankung. Die Thrombose kann viel ausgedehnter sein als die Lokalsymptome vermuten lassen. Eine größere Zahl von Spätkomplikationen des Typhus bringt Verf. mit embolischen Prozessen in Zusammenhang, die von latenten frischen oder nicht latenten Thrombophlebitiden ausgehen (pulmonale und pleurale Komplikationen, Schüttelfröste). Das Symptom der schmerzhaften Zehen, das gelegentlich in Spätstadien des Typhus zur Beobachtung kommt und gewöhnlich als Neuritis aufgefaßt wird, hängt vielleicht von Thrombose der Fußsohlenvenen und periphlebitischen Entzündungsprozessen ab, die eine Reizung der benachbarten Plantarnerven mit sich bringen. — Der jüngste unter den Patienten des Verf. war 16 Jahre alt. *Ibrahim* (München).

**1742 Du Bois, Eugene F., The absorption of food in typhoid fever.** (Die Resorption von Nahrungsstoffen beim Abdominaltyphus.) (*Dep. of Applied Pharmacol. and Second Med. Division of Bellevue Hosp. New York and Dep. of Physiol.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 177—195. 1912.

Stoffwechselversuche, auf Grund deren Verf. zu dem Schluß kommt, daß Typhus- kranke während des ganzen Verlaufes der Erkrankung Kohlehydrate und Eiweiß ebenso gut resorbieren wie Gesunde. Sie resorbieren auch sehr große Mengen Fett, aber die Prozentzahl des aufgenommenen Fettes ist etwas geringer als bei Gesunden; speziell gilt dies für die ersten Stadien der Erkrankung. *Ibrahim* (München).

**1743. Coleman, Warren (New York), Weight curves in typhoid fever.** (Gewichtskurven beim Abdominaltyphus.) (Votr. vor d. Assoc. of Amer. Physicians in Atlantic City 15. Mai 1912.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* 144, S. 659 bis 668. 1912.

Verf. weist nach, daß man durch ausreichende Ernährung im Verlauf des Abdominaltyphus das Körpergewicht dauernd auf der Höhe erhalten kann. *Ibrahim*.

**1744. Johnston, John Anderson, A research on the experimental typhoid-carrier state in rabbit.** (Untersuchungen über den experimentell erzeugten Zustand des Typhusbacillenträgers beim Kaninchen.) (*Labor. of Hygiene, Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of Med. Research. 27, S. 177—187. 1912.

Durch intravenöse Inoculation mit Typhusbacillenkulturen kann man beim Kaninchen einen analogen Zustand erzeugen, wie er beim menschlichen Bacillenträger besteht. Typhusbacillen kann man bei diesen Tieren 1 Monat und länger aus dem Blut und bis zu 110 Tagen aus den Faeces züchten. Aus der Gallenblase lassen sich Bacillen vom 30.—40. Tag nach der Injektion an nachweisen und sie scheinen sich dann in der Gallenblasenwand festzusetzen. Vaccination mit abgetöteten Typhusbacillen erweist sich beim Kaninchen als wirksames Mittel, der Persistenz der Bacillen in der Gallenblase und im Blut ein Ende zu machen. Diese Erfahrung verdiente bei menschlichen Bacillenträgern praktisch verwertet zu werden. *Ibrahim (München).*

**1745. Bessau, G., Über die aktive Typhusschutzimpfung.** (*Aus der K. Universitätskinderklinik in Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2210—2213. 1912.

Referierender Vortrag. Die aus den verschiedenen Ländern vorliegenden Urteile lauten so einmütig günstig, daß an dem Wert der Typhusschutzimpfung für die Prophylaxe der Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Zwei Umstände diskreditieren bisher noch die Typhusimpfung: die fast regelmäßig auftretenden toxischen Erscheinungen und die negative Phase. Was die ersteren angeht, so sind nach den Versuchen, die Verf. zusammen mit Pfeiffer unternommen hat, die toxischen und immunisierenden Substanzen der Typhusbacillen identisch. Alle Versuche, die toxischen Eigenschaften der Bacillen herabzusetzen, müssen daher auch ihre immunisatorische Kraft schwächen. Eine gewisse Giftwirkung ist also unvermeidlich, bietet aber keine ersten Gefahren. Bezüglich der negativen Phase wurde festgestellt, daß weder im Tierexperiment noch bei der praktischen Schutzimpfung eine Phase erhöhter Infektionsempfänglichkeit beobachtet werden konnte. — Über die Versuche zahlreicher Autoren, die immunisierende Wirkung des Typhusvaccins zu erhöhen, ist noch kein endgültiges Urteil abzugeben. *K. Frank (Berlin).*

**1746. Louis, J. et E. Combe, La vaccination antityphique.** (Die Vaccination gegen den Abdominaltyphus). Gaz. des hôp. 85, S. 1921—1927. 1912.

Übersichtsreferat ohne Literaturverzeichnis. Die Erfahrungen in den einzelnen Armeen werden besprochen und sehr günstig beurteilt. *Ibrahim (München).*

**1747. Arnozan, X. et Carles, Traitement de la fièvre typhoïde par la teinture d'iode.** (Behandlung des Typhus mit Jodtinktur.) Journ. de méd. de Bordeaux 42, S. 733. 1912.

Verf. macht auf die guten Erfolge bei der Behandlung des Typhus abdominalis (auch bei Kindern) mit Jodtinktur aufmerksam. Er gibt entweder Tinct. jodi 15—25 Tropfen täglich in Milch oder Malagawein oder verordnet Tinct. jodi gtts. XX—XXV, Kal. jod. 0,01, Aq. dest. 150,0. *Lehndorff (Wien).*

**1748. Milhet, J., Traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant.** (Behandlung des Typhus im Kindesalter.) La médecine infantile, 16, S. 176. 1912.

Angaben der Typhusbehandlung, wie sie in der Klinik Hutinels gebräuchlich. Sie weichen in nichts Wesentlichem von dem auch bei uns üblichen Regime ab. Im Vordergrund aller Maßnahmen steht die Hydrotherapie in allen Formen und zwar meist mit kaltem Wasser, das nur im Säuglingsalter kontraindiziert ist. *Lust.*

**1749. Weber und Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier.** (*Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2205—2210. 1912.

Referierender Vortrag, der die Ergebnisse der im K. Gesundheitsamt vorgenommenen Untersuchungen unter Berücksichtigung der sonstigen neueren Arbeiten ent-



lung erzielt. — Die Spondylitis typhosa wird in letzter Zeit immer häufiger beobachtet und erkannt. Sie kann schon während des Typhusverlaufs einsetzen, meist aber fällt ihr Beginn in die Rekonvaleszenz (einmal sogar 1 Jahr nach der Typhuserkrankung). Die Symptome sind immer typisch: Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Fieber. Im Verlauf einiger Wochen oder Monate pflegt das Leiden auszuheilen; dazu genügt die einfache Ruhigstellung. Das Röntgenbild deutet darauf hin, daß der Sitz der Erkrankung im wesentlichen die Zwischenwirbelscheibe ist. *Ibrahim (München).*

**1740. Ardin-Delteil (Algier), Maurice Raynaud et Max Coudray, Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant.** (Beobachtung eines neuen Falles von Spondylitis bei Typhus.) *Province médicale* 20 juillet 1912, Orig. in *Ann. de Méd. et Chir. infantiles* 16, S. 588—602. 1912.

Die Verf. berichten im Anschluß an mehrere gleiche Publikationen über einen interessanten Fall von Spondylitis im Verlauf von Typhus abdominalis, die am Ende der 4. Woche auftrat und fast 2 Monate die schwersten Symptome verursachte. Es lag eine eitrige Erkrankung des 4. und 5. Lumbalwirbels vor, mit meningealen Reizerscheinungen und Drucksymptomen auf die austretenden Nervenstämmen, die besonders durch den Röntgenbefund sichergestellt wurde. Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose mit Ischias, der klinischen Symptome und des Verlaufes dieser Spondylitis typhosa. *Schneider (München).*

**1741. Conner, Lewis A., A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid.** (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Thrombophlebitis beim Abdominaltyphus.) (*Med. Serv. New York Hosp.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 534—559. 1912.

Auf Grund eingehender Erfahrungen über den Gegenstand (82 mehr oder weniger hierhergehörige Beobachtungen) vertritt Verf. die Auffassung, daß Thrombophlebitis eine viel häufigere Komplikation des Typhus ist, als allgemein angenommen wird (10—15% aller Fälle). Sie entwickelt sich allmählich, bleibt oft tagelang latent, und die klassischen Symptome entwickeln sich meist erst im letzten Stadium der Erkrankung. Die Thrombose kann viel ausgedehnter sein als die Lokalsymptome vermuten lassen. Eine größere Zahl von Spätkomplikationen des Typhus bringt Verf. mit embolischen Prozessen in Zusammenhang, die von latenten frischen oder nicht latenten Thrombophlebitiden ausgehen (pulmonale und pleurale Komplikationen, Schüttelfröste). Das Symptom der schmerzhaften Zehen, das gelegentlich in Spätstadien des Typhus zur Beobachtung kommt und gewöhnlich als Neuritis aufgefaßt wird, hängt vielleicht von Thrombose der Fußsohlenvenen und periphlebitischen Entzündungsprozessen ab, die eine Reizung der benachbarten Plantarnerven mit sich bringen. — Der jüngste unter den Patienten des Verf. war 16 Jahre alt. *Ibrahim (München).*

**1742 Du Bois, Eugene F., The absorption of food in typhoid fever.** (Die Resorption von Nahrungsstoffen beim Abdominaltyphus.) (*Dep. of Applied Pharmacol. and Second Med. Division of Bellevue Hosp. New York and Dep. of Physiol.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 177—195. 1912.

Stoffwechselversuche, auf Grund deren Verf. zu dem Schluß kommt, daß Typhus- kranke während des ganzen Verlaufes der Erkrankung Kohlehydrate und Eiweiß ebenso gut resorbieren wie Gesunde. Sie resorbieren auch sehr große Mengen Fett, aber die Prozentzahl des aufgenommenen Fettes ist etwas geringer als bei Gesunden; speziell gilt dies für die ersten Stadien der Erkrankung. *Ibrahim (München).*

**1743. Coleman, Warren (New York), Weight curves in typhoid fever.** (Gewichtskurven beim Abdominaltyphus). (Vortr. vor d. Assoc. of Amer. Physicians in Atlantic City 15. Mai 1912.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* 144, S. 659 bis 668. 1912.

Verf. weist nach, daß man durch ausreichende Ernährung im Verlauf des Abdominaltyphus das Körpergewicht dauernd auf der Höhe erhalten kann. *Ibrahim.*

1744. Johnston, John Anderson, A research on the experimental typhoid-carrier state in rabbit. (Untersuchungen über den experimentell erzeugten Zustand des Typhusbacillenträgers beim Kaninchen.) (*Labor. of Hygiene, Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of Med. Research. 27, S. 177—187. 1912.

Durch intravenöse Inoculation mit Typhusbacillenkulturen kann man beim Kaninchen einen analogen Zustand erzeugen, wie er beim menschlichen Bacillenträger besteht. Typhusbacillen kann man bei diesen Tieren 1 Monat und länger aus dem Blut und bis zu 110 Tagen aus den Faeces züchten. Aus der Gallenblase lassen sich Bacillen vom 30.—40. Tag nach der Injektion an nachweisen und sie scheinen sich dann in der Gallenblasenwand festzusetzen. Vaccination mit abgetöteten Typhusbacillen erweist sich beim Kaninchen als wirksames Mittel, der Persistenz der Bacillen in der Gallenblase und im Blut ein Ende zu machen. Diese Erfahrung verdiente bei menschlichen Bacillenträgern praktisch verwertet zu werden. Ibrahim (München).

1745. Bessau, G., Über die aktive Typhusschutzimpfung. (*Aus der K. Universitätskinderklinik in Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2210—2213. 1912.

Referierender Vortrag. Die aus den verschiedenen Ländern vorliegenden Urteile lauten so einmütig günstig, daß an dem Wert der Typhusschutzimpfung für die Prophylaxe der Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Zwei Umstände diskreditieren bisher noch die Typhusimpfung: die fast regelmäßig auftretenden toxischen Erscheinungen und die negative Phase. Was die ersteren angeht, so sind nach den Versuchen, die Verf. zusammen mit Pfeiffer unternommen hat, die toxischen und immunisierenden Substanzen der Typhusbacillen identisch. Alle Versuche, die toxischen Eigenschaften der Bacillen herabzusetzen, müssen daher auch ihre immunisatorische Kraft schwächen. Eine gewisse Giftwirkung ist also unvermeidlich, bietet aber keine ernsten Gefahren. Bezüglich der negativen Phase wurde festgestellt, daß weder im Tierexperiment noch bei der praktischen Schutzimpfung eine Phase erhöhter Infektionsempfänglichkeit beobachtet werden konnte. — Über die Versuche zahlreicher Autoren, die immunisierende Wirkung des Typhusvaccins zu erhöhen, ist noch kein endgültiges Urteil abzugeben. K. Frank (Berlin).

1746. Louis, J. et E. Combe, La vaccination antityphique. (Die Vaccination gegen den Abdominaltyphus). Gaz. des hôp. 85, S. 1921—1927. 1912.

Übersichtsreferat ohne Literaturverzeichnis. Die Erfahrungen in den einzelnen Armeen werden besprochen und sehr günstig beurteilt. Ibrahim (München).

1747. Arnozan, X. et Carles, Traitement de la fièvre typhoïde par la teinture d'iode. (Behandlung des Typhus mit Jodtinktur.) Journ. de méd. de Bordeaux 42, S. 733. 1912.

Verf. macht auf die guten Erfolge bei der Behandlung des Typhus abdominalis (auch bei Kindern) mit Jodtinktur aufmerksam. Er gibt entweder Tinct. jodi 15—25 Tropfen täglich in Milch oder Malagawein oder verordnet Tinct. jodi gtts. XX—XXV. Kal. jod. 0,01, Aq. dest. 150,0. Lehndorff (Wien).

1748. Milhet, J., Traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant. (Behandlung des Typhus im Kindesalter.) La médecine infantile, 16, S. 176. 1912.

Angaben der Typhusbehandlung, wie sie in der Klinik Hutinels gebräuchlich. Sie weichen in nichts Wesentlichem von dem auch bei uns üblichen Regime ab. Im Vordergrund aller Maßnahmen steht die Hydrotherapie in allen Formen und zwar meist mit kaltem Wasser, das nur im Säuglingsalter kontraindiziert ist. Lust.

1749. Weber und Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. (*Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.*) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2205—2210. 1912.

Referierender Vortrag, der die Ergebnisse der im K. Gesundheitsamt vorgenommenen Untersuchungen unter Berücksichtigung der sonstigen neueren Arbeiten ent-

lung erzielt. — Die Spondylitis typhosa wird in letzter Zeit immer häufiger beobachtet und erkannt. Sie kann schon während des Typhusverlaufs einsetzen, meist aber fällt ihr Beginn in die Rekonvaleszenz (einmal sogar 1 Jahr nach der Typhuserkrankung). Die Symptome sind immer typisch: Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Fieber. Im Verlauf einiger Wochen oder Monate pflegt das Leiden auszuheilen; dazu genügt die einfache Ruhigstellung. Das Röntgenbild deutet darauf hin, daß der Sitz der Erkrankung im wesentlichen die Zwischenwirbelscheibe ist. *Ibrahim* (München).

**1740. Ardin-Delteil** (Algier), **Maurice Raynaud et Max Coudray**, **Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant.** (Beobachtung eines neuen Falles von Spondylitis bei Typhus.) *Province médicale* 20 juillet 1912. Orig. in *Ann. de Méd. et Chir. infantiles* 16, S. 588—602. 1912.

Die Verf. berichten im Anschluß an mehrere gleiche Publikationen über einen interessanten Fall von Spondylitis im Verlauf von Typhus abdominalis, die am Ende der 4. Woche auftrat und fast 2 Monate die schwersten Symptome verursachte. Es lag eine entzündliche Erkrankung des 4. und 5. Lumbalwirbels vor, mit meningealen Reizerscheinungen und Drucksymptomen auf die austretenden Nervenstämmen, die besonders durch den Röntgenbefund sichergestellt wurde. Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose mit Ischias, der klinischen Symptome und des Verlaufes dieser Spondylitis typhosa. *Schneider* (München).

**1741. Conner, Lewis A.**, **A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid.** (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Thrombophlebitis beim Abdominaltyphus.) (*Med. Serv. New York Hosp.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 534—559. 1912.

Auf Grund eingehender Erfahrungen über den Gegenstand (82 mehr oder weniger hierhergehörige Beobachtungen) vertritt Verf. die Auffassung, daß Thrombophlebitis eine viel häufigere Komplikation des Typhus ist, als allgemein angenommen wird (10—15% aller Fälle). Sie entwickelt sich allmählich, bleibt oft tagelang latent, und die klassischen Symptome entwickeln sich meist erst im letzten Stadium der Erkrankung. Die Thrombose kann viel ausgedehnter sein als die Lokalsymptome vermuten lassen. Eine größere Zahl von Spätkomplikationen des Typhus bringt Verf. mit embolischen Prozessen in Zusammenhang, die von latenten frischen oder nicht latenten Thrombophlebitiden ausgehen (pulmonale und pleurale Komplikationen, Schüttelfröste). Das Symptom der schmerzhaften Zehen, das gelegentlich in Spätstadien des Typhus zur Beobachtung kommt und gewöhnlich als Neuritis aufgefaßt wird, hängt vielleicht von Thrombose der Fußsohlenvenen und periphlebitischen Entzündungsprozessen ab, die eine Reizung der benachbarten Plantarnerven mit sich bringen. — Der jüngste unter den Patienten des Verf. war 16 Jahre alt. *Ibrahim* (München).

**1742 Du Bois, Eugene F.**, **The absorption of food in typhoid fever.** (Die Resorption von Nahrungsstoffen beim Abdominaltyphus.) (*Dep. of Applied Pharmacol. and Second Med. Division of Bellevue Hosp. New York and Dep. of Physiol.*) *Arch. of Internal Med.* 10, S. 177—195. 1912.

Stoffwechselversuche, auf Grund deren Verf. zu dem Schluß kommt, daß Typhus- kranke während des ganzen Verlaufes der Erkrankung Kohlehydrate und Eiweiß ebensogut resorbieren wie Gesunde. Sie resorbieren auch sehr große Mengen Fett, aber die Prozentzahl des aufgenommenen Fettes ist etwas geringer als bei Gesunden; speziell gilt dies für die ersten Stadien der Erkrankung. *Ibrahim* (München).

**1743. Coleman, Warren** (New York), **Weight curves in typhoid fever.** (Gewichtskurven beim Abdominaltyphus). (Vortr. vor d. Assoc. of Amer. Physicians in Atlantic City 15. Mai 1912.) *Amer. Journ. of the Med. Sciences* 144, S. 659 bis 668. 1912.

Verf. weist nach, daß man durch ausreichende Ernährung im Verlauf des Abdominaltyphus das Körpergewicht dauernd auf der Höhe erhalten kann. *Ibrahim*.

1744. Johnston, John Anderson, A research on the experimental typhoid-carrier state in rabbit. (Untersuchungen über den experimentell erzeugten Zustand des Typhusbacillenträgers beim Kaninchen.) (*Labor. of Hygiene, Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of Med. Research. 27, S. 177—187. 1912.

Durch intravenöse Inoculation mit Typhusbacillenkulturen kann man beim Kaninchen einen analogen Zustand erzeugen, wie er beim menschlichen Bacillenträger besteht. Typhusbacillen kann man bei diesen Tieren 1 Monat und länger aus dem Blut und bis zu 110 Tagen aus den Faeces züchten. Aus der Gallenblase lassen sich Bacillen vom 30.—40. Tag nach der Injektion an nachweisen und sie scheinen sich dann in der Gallenblasenwand festzusetzen. Vaccination mit abgetöteten Typhusbacillen erweist sich beim Kaninchen als wirksames Mittel, der Persistenz der Bacillen in der Gallenblase und im Blut ein Ende zu machen. Diese Erfahrung verdiente bei menschlichen Bacillenträgern praktisch verwertet zu werden. Ibrahim (München).

1745. Bessau, G., Über die aktive Typhusschutzimpfung. (Aus der K. Universitätskinderklinik in Breslau.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2210—2213. 1912.

Referierender Vortrag. Die aus den verschiedenen Ländern vorliegenden Urteile lauten so einmütig günstig, daß an dem Wert der Typhusschutzimpfung für die Prophylaxe der Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Zwei Umstände diskreditieren bisher noch die Typhusimpfung: die fast regelmäßig auftretenden toxischen Erscheinungen und die negative Phase. Was die ersteren angeht, so sind nach den Versuchen, die Verf. zusammen mit Pfeiffer unternommen hat, die toxischen und immunisierenden Substanzen der Typhusbacillen identisch. Alle Versuche, die toxischen Eigenschaften der Bacillen herabzusetzen, müssen daher auch ihre immunisatorische Kraft schwächen. Eine gewisse Giftwirkung ist also unvermeidlich, bietet aber keine ernsten Gefahren. Bezüglich der negativen Phase wurde festgestellt, daß weder im Tierexperiment noch bei der praktischen Schutzimpfung eine Phase erhöhter Infektionsempfänglichkeit beobachtet werden konnte. — Über die Versuche zahlreicher Autoren, die immunisierende Wirkung des Typhusvaccins zu erhöhen, ist noch kein endgültiges Urteil abzugeben. K. Frank (Berlin).

1746. Louis, J. et E. Combe, La vaccination antityphique. (Die Vaccination gegen den Abdominaltyphus). Gaz. des hôp. 85, S. 1921—1927. 1912.

Übersichtsreferat ohne Literaturverzeichnis. Die Erfahrungen in den einzelnen Armeen werden besprochen und sehr günstig beurteilt. Ibrahim (München).

1747. Arnozan, X. et Carles, Traitement de la fièvre typhoïde par la teinture d'iode. (Behandlung des Typhus mit Jodtinktur.) Journ. de méd. de Bordeaux 42, S. 733. 1912.

Verf. macht auf die guten Erfolge bei der Behandlung des Typhus abdominalis (auch bei Kindern) mit Jodtinktur aufmerksam. Er gibt entweder Tinct. jodi 15—25 Tropfen täglich in Milch oder Malagawein oder verordnet Tinct. jodi gtts. XX—XXV, Kal. jod. 0,01, Aq. dest. 150,0. Lehndorff (Wien).

1748. Milhet, J., Traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant. (Behandlung des Typhus im Kindesalter.) La médecine infantile, 16, S. 176. 1912.

Angaben der Typhusbehandlung, wie sie in der Klinik Hutinels gebräuchlich. Sie weichen in nichts Wesentlichem von dem auch bei uns üblichen Regime ab. Im Vordergrund aller Maßnahmen steht die Hydrotherapie in allen Formen und zwar meist mit kaltem Wasser, das nur im Säuglingsalter kontraindiziert ist. Lust.

1749. Weber und Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. (Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2205—2210. 1912.

Referierender Vortrag, der die Ergebnisse der im K. Gesundheitsamt vorgenommenen Untersuchungen unter Berücksichtigung der sonstigen neueren Arbeiten ent-

hält und zu folgenden Schlüssen führt: Auf Grund des kulturellen Verhaltens auf den Löfflerschen Grünlösungen, den verschiedenen Differentialnährböden und auf den Nährlösungen nach Hetsch und Barsickow lassen sich die zur Typhusgruppe gehörigen Bakterien in 3 Hauptgruppen trennen: in die Typhusgruppe s. s., in die Gruppe des Paratyphus B, des *Bacillus enteritidis* Gärtner und ähnlicher Stämme, in die Gruppe der Kolibakterien. Die zweite Gruppe zerfällt nach ihrem serologischen Verhalten in folgende 3 Untergruppen: die Paratyphusgruppe (Paratyphus B, Fleischvergifterstämmen, *Bac. typhi murium*, *Bac. suipestifer*, *Bac. der Psittacose*), die Gärtnergruppe (einschließlich der verschiedenen Ratten-schädlinge), und die dem Paratyphus B und *Bac. enteritidis* kulturell völlig gleichen Stämme, die aber durch die betreffenden Sera nicht beeinflusst werden. Zwischen den einzelnen Arten der Paratyphusgruppe lassen sich weder kulturell noch serologisch noch hinsichtlich der Pathogenität Unterschiede feststellen; trotzdem können sie nicht mit Sicherheit als identisch angesehen werden. Dasselbe gilt von den Bakterienarten der Gärtnergruppe. — Unter den Stämmen aller drei Untergruppen finden sich Kulturen, welche sowohl in ihrem kulturellen wie auch serologischem Verhalten Schwankungen und Veränderungen zeigen können. — Von den Paratyphus- und Gärtnerbacillen nicht unterscheidbare Bakterien wurden im Darminhalt gesunder Tiere, in den Organen normaler Schlachttiere, in Wurst- und Fleischwaren, in anderen Nahrungsmitteln, in Eis und Wasser sowie in Darmentleerungen gesunder Menschen gefunden, ohne daß Beziehungen zu Paratyphus und Fleischvergiftungen nachzuweisen waren.

K. Frank (Berlin).

**1750. Spassokukozky, N., Ein Fall von Osteomyelitis, hervorgerufen durch Paratyphusbacillen.** (Aus der I. chirurg. Fakultätsklinik des med. Fraueninstituts in Petersburg.) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 488—491. 1912.

Kasuistische Mitteilung.

K. Frank (Berlin).

**1751. Notanck, D., Zur Frage der Paratyphenteriebacillen.** Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 704—707. 1912.

Bei zwei Fällen, die völlig wie Paratyphus verliefen, hat Verf. kurze plumpe Stäbchen nachgewiesen, die sich nach Gram entfärben, keine Sporenbildung und keine Eigenbewegung zeigen. Die Sonderstellung der Bacillen zeigt sich durch ihre Fähigkeit der Gasbildung im Traubenzuckeragar, sie sind aber durch ihr Verhalten in Milch und ihre fehlende Säurebildung scharf gegen das *Bacterium coli* geschieden.

Die Stämme zeigten keine bemerkenswerten Reaktionsfähigkeit mit irgendeinem hochagglutinierenden Dysenterieimmenserum. Gegen Kaninchen und Katzen waren die Stämme nicht pathogen.

O. Hoffmann (Berlin).

**1752. Dibbelt, Walter, Über die Pathogenese der perakut verlaufenden septicämischen Prozesse.** Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 15, S. 149—156. 1912.

Obwohl nur bei 2 Infektionskrankheiten, nämlich Diphtherie und Tetanus, giftige Produkte von den Bakterien abgeschieden werden, hat man sich unter Beibehaltung der Toxintheorie die Genese der Infektionskrankheiten so vorgestellt, daß bei ihnen weniger die Wirkungen der lebenden Bakterien, als solche von Endotoxinen, die sich bei Auflösung der toten Bakterienleiber bilden, für die Entwicklung der Krankheitserscheinungen bestimmend sind. Die Experimente Dibbelts mit Hühnercholera zeigen aber, daß man eine 1000fach größere Dosis verwenden muß, wenn man mit abgetöteten Bakterien einen ähnlichen Effekt wie mit lebenden erzielen will, und auch dann sind die Wirkungen trotz der Überschwemmung des Körpers mit Endotoxinen noch schwächer. Der Hauptanteil kommt also den lebenden Bakterien zu und sie schädigen speziell durch Herabsetzung der oxydativen Umsetzungen der Zellen die Funktion derselben.

Thorel (Nürnberg).\*

**1753. Poggiolini, Aurelio, Possono altri germi, indipendentemente dallo streptococco, indurre erisipela?** (Können andere Keime, unabhängig vom

Streptokokkus, Erysipel erzeugen?) (*Istit. di clin. gen. operat. univ. Siena.*)  
Il Policlinico, Sez. chir. 19, S. 241—246. 1912.

Bei 13 Erysipelkranken benützte Verf. die Entzündungsprodukte (seröse Ausschwitzungen, Absceßteiler) zum Anlegen von Kulturen; in allen Fällen, ob unkompliziert oder mit anderen chirurgischen Affektionen kompliziert, ließen sich Streptokokken und nur diese isolieren; nur bei 2 fanden sich daneben noch Staphylokokken, vielleicht als Versuchsfehler. Weiter wurden bei Kaninchen Kulturen von Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbacillen intradermal injiziert; das Resultat war, daß Streptokokken verschiedenster Provenienz bei intradermaler Injektion immer Erysipel hervorrufen, daß auch eine Mischinfektion von Strepto- und Staphylokokken die Affektion erzeugen kann, daß aber Staphylokokken oder Typhusbacillen für sich allein dies nie vermögen. *M. Kaufmann (Mannheim).*

1754. Camus, Jean, *Méningite et intoxication tétanique.* (Meningitis und Tetanusintoxikation.) *Ann. de Méd. et Chir. inf.* 16, S. 735—736. 1912.

Bei einer Bleiintoxikation ruft eine gleichzeitig bestehende entzündliche Erkrankung der Meningen das Bild einer Blei-Encephalitis hervor; beim Tetanus sind die Symptome bei intravenöser Injektion einer nicht tödlichen Dosis Gift bei gleichzeitigem Bestehen einer Meningenreizung wesentlich anders als ohne diese und nähern sich den Erscheinungen, die Roux und Borrel durch Injektion des Toxins direkt in das Gehirn hervorrufen konnten. *Schneider (München).*

1755. Lévy, Fernand, *Le typhus exanthématique, Étiologie, clinique.* (Der Typhus exanthematicus, Ätiologie und Symptomatologie.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 2097—2102. 1912.

Übersichtsreferat mit Literaturangaben.

*Ibrahim (München).*

1756. Bory, Julian, *Über die Diagnose und Übertragungsweise des Flecktyphus.* *Der Amtsarzt* 4, S. 413—426. 1912.

Ein galizischer Oberbezirksarzt berichtet über die häufig vorkommenden Verwechslungen zwischen Abdominaltyphus und Flecktyphus. Nach den Erfahrungen des Autors sind folgende Symptome differentialdiagnostisch am wichtigsten und für den Flecktyphus eigentümlich: der Mangel ausgesprochener oder bedeutender Kopfschmerzen, ausgenommen die Initialperiode; ausgesprochene Glieder- und Kreuzschmerzen im Beginn der Erkrankung; gerötetes und gedunsenes Gesicht; gleichmäßige Beschaffenheit der Zunge, welche somit entweder gleichmäßig belegt oder gleichmäßig gerötet oder trocken ist; ein makulöses, nicht erhabenes, großfleckiges, polymorphes, teilweise an Masern erinnerndes Exanthem von petechialer Beschaffenheit; stürmischer Beginn und Verlauf mit kurzer Dauer der Krankheit und rascher Erholung; gutes Aussehen und guter Kräftezustand; Mangel von Abmagerung, keine Blutarmut bei Rekonvaleszenten. Charakteristisch für Flecktyphus ist seine hohe Kontagiosität und die rasche, ganz unregelmäßige Verbreitung in den ärmsten Volksklassen. Nach den epidemiologischen Erfahrungen des Verf. hat die Hypothese der Verbreitung des Flecktyphus durch Flohstiche Berechtigung. *Ernst Mayerhofer (Wien).*

1757. Nicolle, Ch. et E. Conseil, *Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique.* (Experimentaluntersuchungen über den Typhus exanthematicus). (*Aus dem Institut Pasteur in Tunis.*) *Annales de l'Institut Pasteur* 26, S. 332—350. 1912.

Mitunter gelingt es, Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von 2—4 ccm Blut von kranken Menschen oder Affen nach einer Inkubation von 7—16 Tagen zu infizieren. Die Krankheitserscheinungen bestehen nur in 4—11 tägigem Fieber und Gewichtsverlust; während dieser Zeit ist das Blut injizierter, erkrankter oder nicht erkrankter Tiere sowohl für Meerschweinchen als für Affen virulent. Das unbekannte Virus scheint seinen Sitz in den Leukocyten zu haben, da gewaschene Leukocyten in gleichem Maße wie die ihnen entsprechende Blutmenge infektiös sind, während ge-

waschene Erythrocyten nicht infektiös sind. Die Infektiosität des Blutplasmas wird damit erklärt, daß es immer Leukocyten oder Leukocytentrümmer enthält. Nur eine schwere Infektion ist imstande, eine sichere Immunität hervorzurufen. Therapeutische Versuche mit Rekonvaleszentenserum, Salvarsan und Adrenalin fielen negativ aus.

Rach (Wien).

**1758. Noguchi, Hideyo, Reinzüchtung der Spirochäten des europäischen, des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers.** (*Aus den Laboratorien des Rockefeller Institute for Medical Research, New York.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1937—1938. 1912.

Verf. beschreibt die Methode, mittels welcher es ihm gelang, Reinkulturen der Spirochaete Obermeier, der Spirochaete Duttoni, der Spirochaete Kochii und der Spirochaete Novyi zu erhalten. Angaben über Ausgangsmaterial, Nährböden, Technik des Kulturverfahrens, Feststellung des Wachstums, Involutionsperiode und das Anlegen von Subkulturen. Die Reinzüchtung dieser Organismen ermöglicht es, ihre Leibes substanz in größerer Menge zu erhalten, sodaß sie auch zur Schutzimpfung am Menschen verfügbar wird, was bislang selbst dann, wenn die Spirochaeten von infizierten Tieren in genügender Menge erhalten werden konnten, wegen der Beimischung der tierischen Proteide nicht möglich war. Eine ausführliche Darstellung erscheint im Journal of Experimental Medicine.

Calvary (Hamburg).

**1759. Sugai und Mononobe, Leprabacillen in der Milch der Leprakranken.** Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio **26**, H. 4. 1912.

Die Verff. untersuchten die Milch von Leprakranken in 6 Fällen. In 1 Falle konnten sie Leprabacillen nachweisen, aber an der Papilla mammae keine lepröse Veränderung konstatieren. Die Bacillen waren meist im Colostrum nachweisbar, nahmen aber mit der Lactation nach und nach an Zahl ab und verschwanden schließlich 16 Tage nach der Geburt aus der Milch. Die Leprabacillen wurden aber noch zu einer Zeit im Blute der Mutter nachgewiesen, wo sie in der Milch nicht mehr vorhanden waren.

Miwa (Tokio).

**1760. Basile, Carlo, Sull'identità e sul modo di trasmissione delle Leishmaniosi. Contributo agli studi clinici, sperimentali ed epidemiologici.** (Über die Identität und die Übertragungsart der Leishmaniosen.) (*Ist. d. anat. compar. univ. Roma.*) Il Policlinico, Sez. med. **19**, S. 165—167. 1912.

Der typische Kala-Azar-Fall (3jähriges Kind) ist bemerkenswert dadurch, daß in dem betreffenden Dorf (Pace del Mela, Provinz Messina) bisher niemals ein Fall beim Menschen beobachtet worden ist, während in dem einige Kilometer entfernten San Filippo del Mela 1907 2 Fälle diagnostiziert wurden. Das Kind war nie von seinem Dorfe fortgekommen. Dagegen hatte sich zur Zeit des Beginns der Erkrankung im Hause ein Hund befunden, der abmagerte und zitterte; mit ihm hatte das Kind oft gespielt. Weiter hatte es mit einem Hunde in der Nachbarschaft gespielt, bei dem Verf. im Milzsaft Leishmaniaparasiten fand. Verf. injizierte von dem Milzsaft des Kindes zwei junge Hunde (von 3 Wochen), von denen er Flöhe sorgfältig fernhielt; zwei andere dienten als Kontrolle. Der eine Hund starb schon nach 70 Stunden; der andere starb nach 14 Tagen und hatte im Leberblut spärliche Parasiten; die Kontrolltiere boten bei der Autopsie nichts Besonderes. Diese Befunde und Versuche sprechen aufs neue für die Identität der Leishmaniose von Hund und Mensch; die Überträger sind die Flöhe.

M. Kaufmann (Mannheim).

**1761. Longo, A., Tentativi immunodiagnostici ed immunoterapeutici nella leishmaniosi infantile.** (Immunodiagnostische und immunotherapeutische Versuche bei der kindlichen Leishmaniose.) (*Vin. ped. univ. Catania.*) Il Policlin. Sez. med. **19**, S. 446—452. 1912.

Das Serum von Kindern mit Leishmaniose besitzt keine Agglutinine für die Leishmania, dagegen ausgesprochene Lysine für dieselbe. Die Probe von Levaditi und Muttermilch ist für die Diagnose der Leishmaniose nicht verwendbar. Im Serum

der Kranken in der 2. u. 3. Periode der Krankheit finden sich weder Präcipitine noch spezifische Amboceptoren, auch nicht wenn man als Antigen Leishmaniaextrakt verwendet. Impfungsversuche mit Leishmaniakulturen (nach der Methode von Wright sterilisiert) waren in 2 Fällen ohne wesentliche Wirkung. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1762. Sivéu, V. O., Über die Malaria in Helsingfors 1901—1911 und über die Inkubationszeit derselben in unserem Klima.** (Om frossan i Helsingfors 1901—1911 och om malarians inkubationstid i vårt klimat.) Finska Läkarsällsk. Handl. **54**, 279—291. 1912.

Aus der Statistik über Auftreten der Malaria in Helsingfors 1901—1911 scheint hervorzugehen, daß für das Zustandekommen einer größeren Malariaepidemie zwei Umstände erforderlich sind. 1. Relativ zahlreiche Fälle von Malaria in einer gewissen Gegend, während eines Sommers und 2. eine hohe Mitteltemperatur während der Monate Juli—August desselben Sommers. Wenn diese beiden Voraussetzungen vorhanden sind, bricht eine größere Epidemie im nächsten Jahre aus, wie auch die Mitteltemperatur dieses folgenden Sommers sich verhalten möge. Wenn die Mitteltemperatur des letzten Sommers hoch ist, dauert die Epidemie auch während des folgenden Jahres und zwar noch intensiver fort. Ist die Mitteltemperatur niedrig, erlischt die Epidemie. Sivéu nimmt eine kurze Inkubationszeit (10—20 Tage) auch für die Internittens in unserem Klima an und kritisiert die Annahme einer langen Inkubationszeit (7—9 Monate), die von anderer Seite (jüngst von Flensburg) gemacht worden ist.

*Wernstedt* (Stockholm).

**1763. Mouriquand, G., Dujol et Santy, Paludisme chez un enfant corse (hématozoaire constaté dans le sang).** (Malaria bei einem Kind [Plasmodien im Blut].) Lyon méd. **119**, S. 933—935. 1912.

Kasuistische Mitteilung, ein 10jähriges Kind betreffend. *Ibrahim* (München).

**1764. Luna, Francesco, Contributo alla conoscenza della febbre mediterranea nei lattanti.** (Beitrag zur Kenntnis des Maltafiebers bei Säuglingen.) (Istit. di clin. ped. univ. Palermo.) La rif. med. **28**, S. 646—647. 1912.

Bis jetzt sind erst 2 Fälle von Maltafieber bei kleinen Kindern beschrieben (von Cantaloube und von Gillot, Kinder von 20 Monaten). Es ist aber nicht einzusehen, warum die Affektion bei Säuglingen so selten sein soll, zumal in den in Betracht kommenden Ländern Milch der für die Infektion empfänglichen Ziegen oft zur künstlichen Ernährung benutzt wird. Verf. hat nun bei etwa 40 Fällen serologische Untersuchungen angestellt und in 3 Fällen unklarer Fieberzustände (bei Kindern von 12, 20 und 24 Monaten) lediglich Agglutination des Bac. melitensis (2 Fälle 1 : 1000, 1 Fall 1 : 200) gefunden. In 2 Fällen trat bald Heilung ein, vom 3. ist nichts weiter bekannt. Vielleicht sind in den in Betracht kommenden Gegenden manche hartnäckige Fieberzustände Maltafieber, ohne daß sie als solche diagnostiziert werden. In allen 3 Fällen bestand das Fieber erst 3—4 Wochen; die gute Agglutination zeigt, daß der Säuglingsorganismus sehr energisch auf die Infektion reagiert. *M. Kaufmann*.

**1765. Shimizu, S., Zur Anwendung von Salvarsan bei Rattenbißkrankheit.** Zikazasshi 1912, Nr. 146.

Bei einem 2 Jahre 8 Monate alten Mädchen besserte der Verf. durch intramuskuläre Salvarsaninjektion (zuerst 0,09, nach 3 Wochen 0,1) die Symptome der Rattenbißkrankheit, nämlich das Fieber, die Lymphdrüsenanschwellung und das Exanthem.

*Miwa* (Tokio).

**1766. Lesieur et Durand, Méthode de coloration élective des crochets d'échinocoques.** (Elektive Färbemethode für Echinokokkenhäkchen.) Lyon méd. **119**, S. 820. 1912.

Im Inhalt eitriger Echinokokkencysten kann der Nachweis der Häkchen für die Diagnose von Wert sein. Die Häkchen färben sich nach der gewöhnlichen Tuberkelbacillenfärbung (Ziehl-Hauser), wenn man nicht zu stark entfärbt, schön rot.

*Ibrahim* (München).



waschene Erythrocyten nicht infektiös sind. Die Infektiosität des Blutplasmas wird damit erklärt, daß es immer Leukocyten oder Leukocytentrümmer enthält. Nur eine schwere Infektion ist imstande, eine sichere Immunität hervorzurufen. Therapeutische Versuche mit Rekonvaleszentenserum, Salvarsan und Adrenalin fielen negativ aus.

Rach (Wien).

**1758. Noguchi, Hideyo, Reinzüchtung der Spirochäten des europäischen, des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers.** (*Aus den Laboratorien des Rockefeller Institute for Medical Research, New York.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1937—1938. 1912.

Verf. beschreibt die Methode, mittels welcher es ihm gelang, Reinkulturen der Spirochaete Obermeier, der Spirochaete Duttoni, der Spirochaete Kochii und der Spirochaete Novyi zu erhalten. Angaben über Ausgangsmaterial, Nährböden, Technik des Kulturverfahrens, Feststellung des Wachstums, Involutionsperiode und das Anlegen von Subkulturen. Die Reinzüchtung dieser Organismen ermöglicht es, ihre Leibes substanz in größerer Menge zu erhalten, sodaß sie auch zur Schutzimpfung am Menschen verfügbar wird, was bislang selbst dann, wenn die Spirochaeten von infizierten Tieren in genügender Menge erhalten werden konnten, wegen der Beimischung der tierischen Proteide nicht möglich war. Eine ausführliche Darstellung erscheint im Journal of Experimental Medicine.

Calvary (Hamburg).

**1759. Sugai und Mononobe, Leprabacillen in der Milch der Leprakranken.** Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio **26**, H. 4. 1912.

Die Verff. untersuchten die Milch von Leprakranken in 6 Fällen. In 1 Falle konnten sie Leprabacillen nachweisen, aber an der Papilla mammae keine lepröse Veränderung konstatieren. Die Bacillen waren meist im Colostrum nachweisbar, nahmen aber mit der Lactation nach und nach an Zahl ab und verschwanden schließlich 16 Tage nach der Geburt aus der Milch. Die Leprabacillen wurden aber noch zu einer Zeit im Blute der Mutter nachgewiesen, wo sie in der Milch nicht mehr vorhanden waren.

Miwa (Tokio).

**1760. Basile, Carlo, Sull'identità e sul modo di trasmissione delle Leishmaniosi. Contributo agli studi clinici, sperimentali ed epidemiologici.** (Über die Identität und die Übertragungsart der Leishmaniosen.) (*Ist. d. anat. compar. univ. Roma.*) Il Policlinico, Sez. med. **19**, S. 165—167. 1912.

Der typische Kala-Azar-Fall (3jähriges Kind) ist bemerkenswert dadurch, daß in dem betreffenden Dorf (Pace del Mela, Provinz Messina) bisher niemals ein Fall beim Menschen beobachtet worden ist, während in dem einige Kilometer entfernten San Filippo del Mela 1907 2 Fälle diagnostiziert wurden. Das Kind war nie von seinem Dorfe fortgekommen. Dagegen hatte sich zur Zeit des Beginns der Erkrankung im Hause ein Hund befunden, der abmagerte und zitterte; mit ihm hatte das Kind oft gespielt. Weiter hatte es mit einem Hunde in der Nachbarschaft gespielt, bei dem Verf. im Milzsaft Leishmaniaparasiten fand. Verf. injizierte von dem Milzsaft des Kindes zwei junge Hunde (von 3 Wochen); von denen er Flöhe sorgfältig fernhielt; zwei andere dienten als Kontrolle. Der eine Hund starb schon nach 70 Stunden; der andere starb nach 14 Tagen und hatte im Leberblut spärliche Parasiten; die Kontrolltiere boten bei der Autopsie nichts Besonderes. Diese Befunde und Versuche sprechen aufs neue für die Identität der Leishmaniose von Hund und Mensch; die Überträger sind die Flöhe.

M. Kaufmann (Mannheim).

**1761. Longo, A., Tentativi immunodiagnostici ed immunoterapeutici nella leishmaniosi infantile.** (Immunodiagnostische und immunotherapeutische Versuche bei der kindlichen Leishmaniose.) (*Clin. ped. univ. Catania.*) Il Policlinico, Sez. med. **19**, S. 446—452. 1912.

Das Serum von Kindern mit Leishmaniose besitzt keine Agglutinine für die Leishmania, dagegen ausgesprochene Lvsine für dieselbe. Die Probe von Levaditi und Muttermilch ist für die Diagnose der Leishmaniose nicht verwendbar. Im Serum

der Kranken in der 2. u. 3. Periode der Krankheit finden sich weder Präcipitine noch spezifische Amboceptoren, auch nicht wenn man als Antigen Leishmaniaextrakt verwendet. Impfungsversuche mit Leishmaniakulturen (nach der Methode von Wright sterilisiert) waren in 2 Fällen ohne wesentliche Wirkung. *M. Kaufmann* (Mannheim).

**1762. Sivé, V. O., Über die Malaria in Helsingfors 1901—1911 und über die Inkubationszeit derselben in unserem Klima.** (Om frossan i Helsingfors 1901—1911 och om malarians inkubationstid i vart klimat.) Finska Läkarsällsk. Handl. **54**, 279—291. 1912.

Aus der Statistik über Auftreten der Malaria in Helsingfors 1901—1911 scheint hervorzugehen, daß für das Zustandekommen einer größeren Malariaepidemie zwei Umstände erforderlich sind. 1. Relativ zahlreiche Fälle von Malaria in einer gewissen Gegend, während eines Sommers und 2. eine hohe Mitteltemperatur während der Monate Juli—August desselben Sommers. Wenn diese beiden Voraussetzungen vorhanden sind, bricht eine größere Epidemie im nächsten Jahre aus, wie auch die Mitteltemperatur dieses folgenden Sommers sich verhalten möge. Wenn die Mitteltemperatur des letzten Sommers hoch ist, dauert die Epidemie auch während des folgenden Jahres und zwar noch intensiver fort. Ist die Mitteltemperatur niedrig, erlischt die Epidemie. Sivé nimmt eine kurze Inkubationszeit (10—20 Tage) auch für die Internittens in unserem Klima an und kritisiert die Annahme einer langen Inkubationszeit (7—9 Monate), die von anderer Seite (jüngst von Flensburg) gemacht worden ist.

*Wernstedt* (Stockholm).

**1763. Mouriquand, G., Dujol et Santy, Paludisme chez un enfant corse (hématozoaire constaté dans le sang).** (Malaria bei einem Kind [Plasmodien im Blut].) Lyon méd. **119**, S. 933—935. 1912.

Kasuistische Mitteilung, ein 10jähriges Kind betreffend. *Ibrahim* (München).

**1764. Luna, Francesco, Contributo alla conoscenza della febbre mediterranea nei lattanti.** (Beitrag zur Kenntnis des Maltafiebers bei Säuglingen.) (Istit. di clin. ped. univ. Palermo.) La rif. med. **28**, S. 646—647. 1912.

Bis jetzt sind erst 2 Fälle von Maltafieber bei kleinen Kindern beschrieben (von Cantaloube und von Gillot, Kinder von 20 Monaten). Es ist aber nicht einzusehen, warum die Affektion bei Säuglingen so selten sein soll, zumal in den in Betracht kommenden Ländern Milch der für die Infektion empfänglichen Ziegen oft zur künstlichen Ernährung benutzt wird. Verf. hat nun bei etwa 40 Fällen serologische Untersuchungen angestellt und in 3 Fällen unklarer Fieberzustände (bei Kindern von 12, 20 und 24 Monaten) lediglich Agglutination des Bac. melitensis (2 Fälle 1 : 1000, 1 Fall 1 : 200) gefunden. In 2 Fällen trat bald Heilung ein, vom 3. ist nichts weiter bekannt. Vielleicht sind in den in Betracht kommenden Gegenden manche hartnäckige Fieberzustände Maltafieber, ohne daß sie als solche diagnostiziert werden. In allen 3 Fällen bestand das Fieber erst 3—4 Wochen; die gute Agglutination zeigt, daß der Säuglingsorganismus sehr energisch auf die Infektion reagiert. *M. Kaufmann*.

**1765. Shimizu, S., Zur Anwendung von Salvarsan bei Rattenbißkrankheit.** Zikazasshi 1912, Nr. 146.

Bei einem 2 Jahre 8 Monate alten Mädchen besserte der Verf. durch intramuskuläre Salvarsaninjektion (zuerst 0,09, nach 3 Wochen 0,1) die Symptome der Rattenbißkrankheit, nämlich das Fieber, die Lymphdrüenschwellung und das Exanthem.

*Miwa* (Tokio).

**1766. Lesieur et Durand, Méthode de coloration élective des crochets d'échinoques.** (Elektive Färbemethode für Echinokokkenhäkchen.) Lyon méd. **119**, S. 820. 1912.

Im Inhalt eitriger Echinokokkencysten kann der Nachweis der Häkchen für die Diagnose von Wert sein. Die Häkchen färben sich nach der gewöhnlichen Tuberkelbacillenfärbung (Ziehl-Häuser), wenn man nicht zu stark entfärbt, schön rot.

*Ibrahim* (München).

**1767. Behrenrot, E., Beiträge zur Klinik des Lungenechinokokkus.** (*Aus der medicin. Klinik in Greifswald.*) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin **107**, S. 480—492. 1912.

Beobachtung an 5 Patienten mit Lungenechinokokkus. Erwähnenswert dürfte sein, daß bei sämtlichen Kranken der röntgenologische Befund so charakteristisch war, daß er in den klinisch meist sehr wenig eindeutigen Fällen die Entscheidung brachte. Zweierlei zeichnet den Schatten, den der Echinokokkus in den hellen Lungenfeldern hervorruft, aus: Das ist einmal die gleichmäßige, fast kreisförmige Gestalt und dann sind es auch besonders die scharfen Konturen, die den Cystenschatten von der hellen Umgebung absetzen. Nur durch das Röntgenverfahren ist eine Frühdiagnose möglich. *Lust* (Heidelberg).

**1768. Martin et Darré, Les accidents sériques observés à l'hôpital Pasteur.** (Beobachtungen über Serumkrankheit im Hôpital Pasteur.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 682—683. 1912.

Bericht über 100 Fälle von Diphtherieserumbehandlung. Von den zum erstenmal Injizierten reagierten 14%, von den zum zweitenmal Injizierten 48% anaphylaktisch, diese also bedeutend stärker und schneller, 10% von den Reinjizierten mit heftigster Lokalreaktion. Unter 5000 injizierten Kranken wurde nie ein typischer anaphylaktischer Shock beobachtet, einmal bei einem zum erstenmal injizierten Kind ein lebensbedrohender Zustand.

Bei Behandlung mit Meningokokkenserum wurde bei 2 von 20 Fällen schwere Anaphylaxie gesehen, davon ein tödlicher Ausgang im Shock, der andere mit den Erscheinungen eines akuten Hydrocephalus und Rückgang auf Lumbalpunktion. Verf. empfiehlt, zur Vermeidung anaphylaktischer Erscheinungen vor der eigentlichen therapeutischen Injektion eine kleine Menge Serum zu injizieren und erst nach einer Viertelstunde die therapeutische Dosis zu geben, bei intralumbaler Anwendung vorher eine intravenöse Probeinjektion zu machen. *Schneider* (München).

**1769. Lafforgue (Val-de-Grâce), Accidents sériques immédiats et anaphylaxie. Rôle du foie dans leur pathogénie.** (Plötzliche Serumkrankheit; ihre Beziehung zur Anaphylaxie; Bedeutung der Leber in ihrem Verlauf.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, 679. 1912.

Bericht über eine starke anaphylaktische Wirkung einer erstmaligen Serumdosis infolge gewohnheitsmäßigen Genusses von Pferdefleisch. *Schneider* (München).

**1770. Darling, S. T., Two cases of anaphylactic serum disease over six years after the primary injection of horse-serum (Yersins antipest-serum).** (Zwei Fälle von anaphylaktischer Serumkrankheit, über 6 Jahre nach der ersten Injektion von Pferdeserum [Yersins Antipestserum].) (*Ancon Hosp. Canal Zone.*) Arch. of Internal Med. **10**, S. 440—444. 1912.

Die beiden „beschleunigten“ Reaktionen stellten sich in einem Fall am 6., im anderen am 8. Tag nach der zweiten Seruminjektion ein. *Ibrahim* (München).

**1771. Armand-Delille, Anaphylaxie sérique neuf ans après la première injection.** (Serumüberempfindlichkeit nach 9 Jahren.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine. Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 683 bis 684. 1912.

6 Tage nach einer Injektion von Tetanusserum treten schwerste anaphylaktische Symptome auf bei einem Individuum, dem vor 9 Jahren Diphtherieserum injiziert wurde; die Überempfindlichkeit ist unzweifelhaft, weil nach der ersten Injektion keine Erscheinungen beobachtet wurden. *Schneider* (München).

## **Tuberkulose.**

**1772. Leitsätze für die internationale Tuberkulose-Konferenz in Rom.** *Tuberculosis* 11, Nr. 2—4. 1912.

In den drei Heften finden sich die Leitsätze für folgende in Rom gehaltene Vorträge: Chaptal (Paris): *Sur le rôle de la femme dans la prophylaxie antituberculeuse.* Friedrich Lorentz (Berlin): Die Mitwirkung der Schule bei der Bekämpfung der Tuberkulose unter der Großstadtjugend. J. Petruschky (Danzig): Die Tuberkulose und die Frauen. J. Petruschky (Danzig): Spezifische Therapie. W. Holdheim (Berlin): Bemerkungen zur „Spezifischen Therapie“. Gräfin von Linden (Bonn): Die Ergebnisse des Finklerschen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meer-schweinchens. Meißner (Hohenhonnef): Meine Erfahrungen bei der Lungentuberkulose mit den von Geheimrat Finkler angegebenen Mitteln. A. Strauß (Barmen): Meine Erfahrungen mit den Finklerschen Heilmitteln bei äußerer Tuberkulose, speziell bei Lupus. Annemans (Brüssel): *La lutte contre la Tuberculose et les femmes.* Lydia Rabinowitsch (Berlin): Die Beteiligung der Frau an der Tuberkulosebekämpfung. Hillenberg (Zeitz): Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem. Kutner (Berlin): Die Bedeutung des Unterrichts von Ärzten und Laien für die Tuberkulosebekämpfung. Reisinger (Prag): Bekämpfung der Tuberkulose auf dem Lande. von Bardeleben (Berlin): Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Genitale tuberkulöser Frauen. Karo (Berlin): Fortschritte in der Therapie der urogenitalen Tuberkulose. H. v. Schrötter: Gegenwärtiger Stand der Heliotherapie der Tuberkulose. von Schrön (Neapel): Über den phthisiogenen Mikroben und über den Unterschied von Tuberkulose und Phthise. G. Pannwitz (Berlin): Die Frage der Menschen- und Rindertuberkulose seit dem Tuberkulose-Kongreß in Washington 1908. A. Calmette (Lille): *Importance relative des bacilles tuberculeux d'origine humaine ou bovine dans la contamination de l'homme.* H. Kossel (Heidelberg): Über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Menschen und der Tiere. G. Sims Woodhead (Cambridge): *The relations between the bacilli found in Tuberculosis of the human and bovine species respectively.* F. Harbitz (Kristiania): Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter und die Arten der Infektion. Ernst Aug. Lindemann: Über die Veränderungen der biologischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus außerhalb und innerhalb des Organismus. Neufeld (Berlin): Die Beziehungen zwischen der menschlichen und tierischen Tuberkulose. Malm (Kristiania): Menschen- und Rindertuberkulose. Möllers (Berlin): Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose.

*Albert Uffenheimer* (München).

**1773. Interim Report of the British Departmental Committee of Tuberculosis.** (Vorläufiger Bericht des britischen Tuberkulosekomitees der Regierung.) *Tuberculosis* 11, S. 217—248. 1912.

Am 22. Februar 1912 wurde in England von der Regierung ein Tuberkulosekomitee eingesetzt, welches jetzt seinen vorläufigen Bericht erstattet. Als feststehend wird angenommen, daß die Tuberkulose beim Menschen durch den Bacillus der Menschen- und durch den Bacillus der Rindertuberkulose verursacht werden kann. Das Problem der Tuberkulosebekämpfung wird betrachtet unter den Gesichtspunkten der Allgemeingültigkeit der Maßnahmen; der Verhütung, Ermittlung und Behandlung der Krankheit, sowie weitgehender Volksaufklärung. Dabei ist versucht worden, für das Zusammenarbeiten aller beteiligten Faktoren ein Muster aufzustellen, nicht für alle Einzelheiten, aber doch für die großen Richtlinien. Beteiligt sind die Verwaltungsbehörden, die Sanitätsbehörden, die Erziehungsbehörden, die Armenverwaltungen usw. Es werden besprochen; die Befugnisse, welche diese Behörden für die Tuberkulosebekämpfung auf Grund der bestehenden Gesetze besitzen und die Maßnahmen, welche hinsichtlich der Bekämpfung der Seuche sich darauf aufbauen lassen. Ebenso wird Tätigkeit und Einfluß der privaten Wohlfahrtspflege gewürdigt. Allgemein wichtige

Handhaben bietet das Versicherungsgesetz von 1911 für die Krankenbehandlung, Errichtung von Heilstätten, die Volkserziehung usw. Es steht dafür ein Zentralfonds von 1½ Millionen Pfund Sterling zur Verfügung. Die Mitwirkung der Medizinalbeamten ist in bestimmter Weise geregelt. Es folgen dann allgemeine Ausführungen über Krankenbehandlung, Klassifizierung der Kranken (es werden 6 Kategorien unterschieden), Funktionen der Dispensaires, Aufnahme- und Beobachtungsstationen, Nachkuren, Auskunftsstellen usw. Den Sanatorien und den Dispensaires ist eine ausführlichere Darstellung gewidmet. Zum Schluß finden auch die besonderen Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter Erwähnung. Im definitiven Bericht sollen sie ausführlicher behandelt werden. Für England, Wales, Schottland und Irland bestehen nach Lage der Gesetzgebung gewisse Verschiedenheiten. *Albert Uffenheimer.*

**1774. Gordon, W., The influence of strong prevalent rainbearing winds on the cause of phthisis.** (Der Einfluß des Vorwiegens starker Regenwinde auf den Krankheitsprozeß der Phthise.) Brit. med. journ. Nr. 2675. S. 773 bis 774. 1912.

Im Anschluß an eine frühere Mitteilung (siehe Ref. Nr. 712 3. Band) wird an dem Beispiel eines anderen Distrikts gezeigt, daß in Ortschaften, die Regenwinden im erhöhtem Maße ausgesetzt sind, die Dauer der Tuberkulosefälle eine kürzere ist, als in geschützten Ortschaften. *Witzinger (München).*

**1775. Ewart, William, On Perez's signe and audible motor crackles. With special reference to the intrathoracic tissue sounds elicited by articular movement in their relation to the diagnosis of tuberculosis.** (Über das Zeichen von Perez. Mit besonderer Berücksichtigung der intrathoracischen, durch Gelenkbewegung hervorgerufenen Gewebegeräusche in ihrer Beziehung zur Diagnostik der Tuberkulose.) Brit. med. journ. Nr. 2675. S. 771—773. 1912.

In dem Artikel wird die Semiologie des sog. Perezschen Symptoms besprochen. Dasselbe besteht darin, daß bei Auscultation (mit dem binauriculären Stethoskop) an der oberen Thoraxapertur bei gleichzeitiger aktiver oder passiver Bewegung des Arms im Schultergelenk ein knarrendes Geräusch gehört wird mit der maximalen Intensität über der Mitte des Brustbeins. Perez selbst bezog dasselbe auf Adhäsionen tuberkulöser Natur im vorderen Mediastinalraum. Ernest zeigt, daß dieses Symptom auch für die Diagnose von Affektionen des Schultergürtels von Bedeutung sein kann. Hier kommen Affektionen des Schultergelenks und solche der subscapularen Region in Betracht. Erstere können ihren Ursprung im Gelenk selbst, im periartikulären Gewebe oder in den benachbarten Sehnen haben und verschiedenen Charakter zeigen (Vakuumeräusche unter physiologischen Verhältnissen bei plötzlichen forcierten Bewegungen, feuchte Rasselgeräusche und Reiben von verschiedener Intensität). Sie fehlen bei irgendeinem erheblichen Exsudat im Gelenk, meist bei Tuberkulose des Gelenkes und im Anfangsstadium akuter rheumatischer Prozesse. Diese Gelenkgeräusche werden am besten bei Aufsetzen des Stethoskops auf die Vorderfläche des Humeruskopfs gehört und sind von exquisiter Bedeutung für die Diagnostik späterer Stadien akuter rheumatischer Prozesse (synoviales Rasseln) und chronischer Gelenkprozesse (Reiben). Ob die subscapularen Geräusche, die am besten bei Auscultation über dem Akromion vernommen werden, hauptsächlich tuberkulösen Ursprungs sind (entzündliche Tuberkulose des subscapularen Gewebes) oder auch auf einer relativen erhöhten Tätigkeit gewisser Muskelfasern (namentlich des oberen Teiles des Serratus) beruhen und so auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommen können, ist noch nicht entschieden. Ebenso kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob die intrathoracischen Geräusche, die das Perezsche Symptom bilden, nur eine tuberkulöse Ätiologie haben. Der Wert des Symptoms liegt auch hier darin, daß es in den Anfangsstadien von Tuberkulose mit Spitzenbefund die Diagnose stützen kann. *Witzinger (München).*

**1776. Sittig, Otto, Über eine besondere Form akuter herdförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose (akute nicht-eitrige Encephalitis).** (*Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.*) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, S. 289—296. 1912.

Im Gehirn eines an tuberkulöser Lungenphthise gestorbenen Mädchens, das klinisch keinerlei cerebrale Symptome dargeboten hatte, fanden sich in der Rinde und vor allem im Mark zahlreiche etwa hanfkorngroße, scharf begrenzte, graue, etwas eingesunkene Herdchen, die sich mikroskopisch als herdförmiger Parenchymausfall mit Körnchenzellenbildung und Gliawucherung ohne jede Spur entzündlicher vasculärer Reaktion darstellten. Es dürfte sich um einen akut verlaufenden, toxisch bedingten Degenerationsprozeß handeln, der nicht als akute nicht-eitrige Encephalitis aufgefaßt werden kann. Ob er vielleicht den Fällen von geheilter, vermeintlicher Meningitis tuberculosa zugrunde liegt, ist noch die Frage.

Gött (München).

**1777. Bunch, J. L., On necrotic tuberculides.** (Über nekrotisierende Tuberkulide.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 357—362. 1912.

Ein 12jähriger Knabe, den Bunch vor 5 Jahren zum ersten Male sah, hat seit dem 5. Lebensjahre an der jetzigen Affektion gelitten. Sie begann mit einem roten Fleck am Nabel, auf dem sich dann papulöse Knötchen entwickelten, nekrotisch wurden und schließlich vernarben. Vor 5 Jahren war infolge immer neuer Eruptionen die ganze Partie um den Nabel eine trockene, schuppige, gerötete Fläche mit etwa 30 solcher kleinen Narben. Auch andere Körperteile (Oberschenkel, Axilla) wurden befallen, immer aber entstand — bisweilen lange Zeit bevor Knötchen auftraten — eine trockene, schilfernde Dermatitis. Mikroskopisch wurde perivasculäre und periglanduläre Rundzelleninfiltration gefunden, auch Riesenzellen, aber keine Tuberkel-Bacillen. Tuberkulin blieb ohne nennenswerten Einfluß, eine neuerdings aber mit Rosenbachs Tuberkulin vorgenommene Kur in kleinen Dosen scheint von günstigem Einfluß. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein nekrotisierendes Tuberkulid mit gleichzeitigem Lupus erythematosus.

Brauns (Dessau).

**1778. Miloslavich, E., Über die isolierte Tuberkulose des Wurmfortsatzes.** (*Pathol. anat. Institut Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. **24**, S. 787—788. 1912.

Verf. weist auf die wichtige Rolle hin, die die Tuberkulose bei Appendicitis spielen kann. Er hat tuberkulöse Prozesse mit totalem geschwürigen Zerfall sowie narbige Schrumpfung des Wurmfortsatzes, beobachtet. Für das isolierte Auftreten der Appendixtuberkulose ist hämatogene oder enterogene Infektion möglich. „Primäre“ Peritoneal- oder Adnextuberkulose kann ihren Ausgang vom Appendix haben. Klinisch liegt das Bild einer akuten oder chronischen Appendicitis vor. O. Hoffmann.

**1779. Weill, E., G. Gardère et Dufourt, Anémie hémolysinique tuberculeuse.** (Hämolytische Anämie bei Tuberkulose.) La Presse méd. **20**, S. 923—924. 1912.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen mit chronischer Granulartuberkulose des Bauchfells und Lymphdrüsentuberkulose bestand ziemlich beträchtliche Anämie (Abnahme der Erythrocyten bis 2 150 000). Das Serum besaß die Fähigkeit, die eigenen gewaschenen roten Blutkörperchen aufzulösen, verlor diese Eigenschaft durch Erwärmen auf 56°. Die Blutkörperchen des Kindes wurden durch das Serum anderer gesunder Personen nicht gelöst.

Lehndorff (Wien).

**1780. Leroux, R., Ozène et tuberculose.** (Ozaena und Tuberkulose.) La Presse méd. **20**, S. 934. 1912.

Die Beziehungen zwischen beiden Affektionen können verschieden gedeutet werden: entweder ist die Ozaena die Ursache der Tuberkulose, oder sie ist als tuberkulöse Affektion zu betrachten, oder es sind beides Erscheinungen, die sich bei einem dazu disponierten Individuum entwickeln. Das für die Entstehung günstige Terrain wird entweder durch eine allgemeine oder eine lokale Dystrophie geschaffen. Beide Prozesse sind Krankheiten einer bestimmten sozialen Klasse; das Primäre ist die

Schleimhautatrophie, die den günstigen Nährboden und die Eintrittspforte für die Erreger der Ozaena und des Tuberkelbacillus bildet. *Lehndorff* (Wien).

**1781. Hinze, V. und M. Sorin, Zur orthostatischen Albuminurie der Tuberkulösen.** (*Aus dem Abuchow-Stadt-Hospital zu St. Petersburg.*) Brauers Beiträge 24. S. 255—260. 1912.

Verff. suchten bei tuberkulösen Kindern die orthostatische Albuminurie nachzuweisen. Von 106 Patienten haben 18 nach 20 Minuten Stehen Eiweiß, von 34 Patienten nach 40 Minuten 9 mal Eiweiß. Verff. glauben, daß als wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung der orthostatischen Albuminurie die toxische Wirkung des tuberkulösen Giftes auf die Niere anzusehen sei. *Koch* (Wien).

**1782. Eisler, M. v. und M. Laub, Viscositätsbestimmungen bei Tuberkulose.** (*Serumtherapeutisches Institut Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 735—740. 1912.

Tuberkulose ergibt nur in schweren Fällen eine Erhöhung des Viscositätskoeffizienten. Ein niedriger Viscositätskoeffizient ist in prognostischer Beziehung als günstig anzusehen. Die Reaktion beruht auf einer Fällung der Serumeiweißkörper durch Alkohol. Durch Zusatz von Alttuberkulin oder eingeeengter Glycerinbouillon erfährt aber dieser Vorgang eine gewisse Beeinflussung, die bei beiden Flüssigkeiten nahezu in derselben Weise erfolgt. Die Reaktion kann demnach nicht durch die spezifischen Produkte des Tuberkelbacillus bedingt sein. *O. Hoffmann* (Berlin).

**1783. Courmont, Paul, Accidents anaphylactiques du sérum dans le rhumatisme tuberculeux.** (*Serumüberempfindlichkeit beim tuberkulösen Rheumatismus.*) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine Paris 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. 16, S. 685, 1912.

Die stärkste Wirkung hat das Antituberkuloseserum bei den chronischen tuberkulösen rheumatischen Erkrankungen. *Schneider* (München).

**1784. Orth, J., Über Rinder- und Menschentuberkulose.** Tuberculosis 11, S. 193 bis 215. 1912.

Orth gibt einen Überblick über die Frage der Identität von Rinder- und Menschentuberkelbacillen und über die zur Erforschung dieser Frage angestellten Versuche: Seine Ausführungen gipfeln in folgenden Schlußsätzen: Die Aufgaben für die Zukunft ergeben sich von selbst. Im Vordergrund steht die Frage der Variabilität der beiden Bacillentypen; es müssen die atypischen Formen genau erforscht, es müssen mit ihnen vor allem Umzüchtungsversuche gemacht werden, es müssen die Versuche, typische menschliche Bacillen in atypische oder gar in typische bovine umzuwandeln, fortgesetzt und es muß versucht werden, bovine zu modifizieren oder in humane umzuwandeln, es muß in allen Ländern der Lupus bakteriologisch studiert werden, es müssen die Forschungen über die Häufigkeit des Vorkommens boviner Bacillenformen bei Kindern und Erwachsenen, insbesondere bei schwindsüchtigen Erwachsenen fortgesetzt werden, es muß Material für die Frage, ob Perlsuchtinfektion in der Kindheit Beziehungen zu späterer Lungenschwindsucht hat, herbeizuschaffen versucht werden, es muß weiter geforscht werden über die Wege, auf welchen Bacillen von Tieren, insbesondere von Kühen, in den menschlichen Körper hineingebracht werden. In der Bekämpfung der Tuberkulose darf auch in Zukunft nichts versäumt werden, was dazu beitragen kann, die Zahl der Tuberkelbacillen zu vermindern und die Übertragung von Bacillen auf Menschen zu verhindern. Die Übertragung von Mensch zu Mensch spielt sicher eine hervorragende Rolle, vom Menschen stammende Bacillen, wie sie besonders im Auswurf enthalten sind, müssen daher in erster Linie unschädlich gemacht, ihre Übertragung auf andere Menschen muß durch geeignete Vorkehrungen soviel wie möglich erschwert werden. Aber daneben darf auch der Kampf gegen die Rindviehbacillen nicht gering geachtet werden. *Albert Uffenheimer.*

1785. Orth, Über Rinder- und Menschentuberkulose. Sitzungsberichte der Kgl. Preuß. Akademie d. Wissenschaften. Sitzung v. 8. II. 1912. S. 155—179, 1912.

Vgl. Ref. 1783 in Bd. 4, S. 634.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

1786. Park, H. and Charles Krumwiede. The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacille in the different forms of tuberculosis. (Die Verhältniszahlen des bovinen und humanen Typus von Tuberkelbacillen bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose.) Journ. of Med. Research. 27, S. 109—114. 1912.

Zusammenstellung der Resultate aller Beobachter über die genannte Frage. Bovine Bacilleninfektion soll danach etwas weniger als 10% aller Todesfälle im frühen Kindesalter verschulden.

Ibrahim (München).

1787. Fraser, John, A possible test in the differentiation between human and bovine types of the tubercle bacillus. (Eine Probe, mit der möglicherweise der Typus humanus und bovinus des Tuberkelbacillus auseinandergehalten werden können.) (Aus dem Royal College of physicians laboratory, Edinburgh.) Brit. med. Journ. Nr. 2708, S. 1432—1434. 1912.

Verf. fand, daß Kaninchen sowohl auf die allgemeine wie auf die lokale Applikation von humanen und bovinen Tuberkelbacillen ganz verschieden reagierten. Bei intravenöser Injektion von 0,01 mg getrockneter Bacillen (in 1 ccm Flüssigkeit) zeigten die Tiere, die bovine Bacillen erhalten, rasche Ausbreitung der Krankheit und starben bald. Traten aber nur geringe Veränderungen mit regressiver Tendenz auf und starben die Tiere erst nach langer Zeit, so war anzunehmen, daß der infizierende Bacillus von humanen Typus gewesen war. Als Beobachtungsort der lokalen Reaktion erwies sich die Synovia des Kniegelenks am geeignetsten. Auch hier waren 2 deutlich verschiedene Reaktionsarten zu konstatieren: Geringe Verdickung der Synovialmembran, geringe Flüssigkeitsansammlung, keine Gelenksteifigkeit, das Gewicht des Tieres nimmt zu. Nach 3—4 Monaten eine Synovialtuberkulose, selten Krankheitsherde in Knochen oder anderen Körperteilen. (Humaner Typus.) 2. 10 Tage nach der Injektion Gelenkschwellung, dauernde Flexionstellung des Gelenks, kontinuierlicher Gewichtsverlust. Nach 3—4 Wochen akute Synovialtuberkulose, Verkäsung, Erosionen der Schleimhaut, disseminierte Herde im ganzen Körper. (Boviner Typus!) Die injizierten Bacillen wurden aus menschlichen Knochen mit tuberkulösen Affektionen gezüchtet, zum größten Teil aus Knochen mit Gelenkstuberkulosen. Die Resultate werden dadurch verifiziert, daß Kontrolltiere mit denselben Bacillen intravenös behandelt werden.

Witzinger (München).

1788. Hess, Alfred, F., The relation of the virulence of the tubercle bacillus to its persistence in the circulation. (Die Virulenz des Tuberkelbacillus in Beziehung zu seiner Persistenz im zirkulierenden Blut.) (Research Labor. Departm. of Health, New York City.) Arch. of Internal Med. 10, S. 577—584. 1912.

Kaninchen wurden intravenös mit gleichen Mengen humaner und boviner Tuberkelbacillen injiziert, letztere sind für diese Tiere bekanntlich viel virulenter. Dann wurde in gleichen Intervallen den Tieren Blut entnommen und dieses Blut im Tierversuch auf Bacillengehalt geprüft. Während nur in 9% der mit menschlichen Bacillen geimpften Tiere auf diese Weise zirkulierende Bacillen festgestellt werden konnten, war dies bei 59% der bovinen Infektionsfälle der Fall. Daraus läßt sich der Schluß ableiten, daß die Virulenz der Bacillen bei der Bakteriämie eine bedeutsame Rolle spielt, und daß die Bacillen aus der Blutbahn jedenfalls nicht wie neutrale Fremdkörper eliminiert werden. Ein boviner Stamm, der durch langdauernde Weiterzüchtung außerhalb des Körpers für Kaninchen fast avirulent geworden war, erhielt sich nicht im zirkulierenden Blute. — In einem Fall wurden bovine Bacillen noch 27 Stunden nach der Inoculation aus dem Blut gewonnen. Im Verlauf seiner Untersuchungen konnte Verf. außerdem feststellen, daß das Blut schwer tuberkulöser Kaninchen für Meeresschweinchen toxischer ist als das Blut normaler Kaninchen. Ibrahim (München).



**1789. Dietschy, Rudolf, Bakteriologische Untersuchungen bei Tuberkulose.** Med. Klin. 8, S. 1676—1678.

Übersichtsreferat.

A. Reiche (Berlin).

**1790. Costantini, G., Il valore del metodo di Much per la colorazione dei bacilli tubercolari.** (Der Wert der Muchschen Methode zur Tuberkelbacillenfärbung.) (*Ist. di clin. med. univ. Genova.*) Rif. med. 28, S. 1121—1128. 1912.

Verf. hat sowohl im tuberkulösen Auswurf wie auch an Organen bei experimenteller Tuberkulose die Muchsche Färbung nachgeprüft. Er glaubt, daß die Methode für die Sputumuntersuchung von nur beschränktem Werte ist, da im Auswurf noch andere ähnlich aussehende Dinge gramresistent sind. Viel größeren Wert hat sie bei der Untersuchung von Organen, wo andere Elemente nicht vorhanden sind. Verf. glaubt nicht, daß die Muchschen Granula eine spezielle Abart des Tuberkelbacillus sind, sondern hält sie für eine Modifikation derselben, die entsteht, wenn er in seiner Virulenz abgeschwächt wird, und die bei Steigerung der Virulenz wieder in die säureresistenten Stäbchen sich verwandeln kann. Klinisch ist die Methode nur dort zu verwenden, wo bei Tuberkuloseverdacht die Ziehlsche Färbung negativ ausfällt. M. Kaufmann.

**1791. Kiellenthner, Genügt der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn zur Diagnose der Nierentuberkulose?** Folia urolog. 7, S. 191. 1912.

Eine tuberkulöse Bacillurie kommt, wenn auch selten bei Lungentuberkulose vor, ohne daß bei mikroskopischer Untersuchung sich ein Herd an den Harnwegen findet. Zur Diagnose einer chirurgischen Nierentuberkulose gehörten außer positivem, durch Tierversuch bestätigtem Bacillennachweis noch Zeichen des destruktiven Prozesses, Albuminurie, Leukocyten und Erythrocyten. Lehndorff (Wien).

**1792. Liebermeister, G., Über „sekundäre“ Tuberkulose.** Med. Klin. 8, S. 1018 bis 1022. 1912. (*Städt. Krankenhaus Düren.*)

Liebermeister konnte unter 100 Fällen „tertiärer“ Tuberkulose mit Hilfe des Tierversuches (Schnittersche Methode) Tuberkelbacillen im Blut nachweisen und zwar bei der Tbc. III. Grades in 48%, des II. Grades in 44% und des I. Grades in 11% der Fälle. Es gelang ihm aber auch bei Skrofulose, bei rheumatischen Erkrankungen, und Tbc. verdächtigen Anämien bei ohne nachweisbaren Lokalbefund mehrmals säurefeste Stäbchen im Blut nachzuweisen. Diese Fälle faßt er als „sekundäre“ Tuberkulose auf analog der sekundären Syphilis. — Verf. hat auch bei einem 14 Tage alten Kinde mit negativem Pirquet, aber Fieberanstieg nach Injektion von  $\frac{1}{100}$  mg Alt-Tuberkulin, Tuberkulosebacillen im Blut nachweisen können. A. Reiche (Berlin).

**1793. Beitzke, Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 100—101. 1912.

Verf. hat bei 31 Kinderleichen, welche bei der Autopsie keinerlei makroskopische Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, die cervicalen, axillaren, tracheobronchialen, periportalen, mesenterialen und äußeren inguinalen Lymphdrüsen mikroskopisch in Schnitten, mittels Antiformin und vor allem durch Verimpfung auf Meerschweinchen nach dem Vorhandensein von Tuberkelbacillen untersucht. Vier von diesen Versuchen mußten aus verschiedenen Gründen ausscheiden, unter den verbleibenden 27 konnten Tuberkelbacillen in 9 Fällen nachgewiesen werden, wovon 8 mal in Drüsen, welche für irgendeinen Abschnitt des Respirations- oder Digestionstraktus regionär sind, und nur einmal konnte auch die Beteiligung einer anderen Drüsengruppe, der axillaren, nachgewiesen werden. Nach dem Ausfall der Untersuchung kann somit unter Umständen auch beim Menschen alsbald nach der Infektion mit Tuberkelbacillen eine Verschleppung der Keime durch den ganzen Körper stattfinden, keineswegs ist aber ein solches Verhalten die Regel, so daß man bei Vorhandensein eines primären isolierten Tuberkuloseherdes in Lungen oder Bronchialdrüsen auch wirklich auf eine aerogene Infektion schließen kann und daß nicht die Annahme namentlich französischer Autoren zu Recht besteht, daß die Tuber-

kelbacillen stets vom Verdauungskanal aus zu den Lungen gelangen und zwar durch die regionären Lymphdrüsen, den Ductus thoracicus und das Blut, ohne auf diesem Wege Spuren zu hinterlassen.

*Harms (Mannheim).\**

**1794. Joest, E., Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 101—109. 1912.

Es wurden Meerschweinchen serienweise teils mit humanen, teils mit bovinen Tuberkelbacillen intramuskulär (Oberschenkel) infiziert und dann von 24 zu 24 Stunden getötet. Die Inguinaldrüsen, zum Teil auch die Darmbein- und die Kniefaltendrüsen wurden in lückenlose Serienschritte — etwa 40 Tausend Schnitte — zerlegt, welche mit verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Die ersten auffälligen spezifischen histologischen Veränderungen bestehen bei beiden Bacillentypen im Auftreten von kleinsten hellen Herdchen, ausgehend von den zelligen Elementen des Stützgerüsts. Die Herde bestehen im wesentlichen aus Epithelioidzellen, das Lymphdrüsenparenchym beteiligt sich nicht an der Erkrankung, seine Elemente (Lymphocyten) gehen im Bereich der tuberkulösen Neubildung degenerativ zugrunde, außerhalb derselben verhält sich das Parenchym durchaus normal; im besonderen zeigt es keine Hyperplasie, auch fehlten alle Merkmale entzündlicher Vorgänge. Verf. spricht in diesem Anfangsstadium des Epithelioidzelltuberkels vom „Primärstadium des Tuberkels —“, während das „Sekundärstadium“ des Tuberkels alle diejenigen Herdchen umfassen würde, welche nicht allein aus Epithelioidzellen bestehen, sondern außerdem sekundäre Bestandteile (Riesenzellen, zugewanderte Lymphocyten) aufweisen. Mit dem Übergang von dem primären zu dem sekundären Stadium, wird der Tuberkel in der Regel makroskopisch sichtbar (Miliartuberkel). Als „Tertiärstadium“ des Tuberkels werden dann weiter jene miliaren, supermiliaren und größeren Tuberkel bezeichnet, in denen regressive Veränderungen (Nekrose) eingetreten sind. Die Vergrößerung, welche die Lymphdrüsen stets eine gewisse Zeit nach der Infektion erleiden, ist nur auf den Gewebezuwachs zurückzuführen, den die infizierte Lymphdrüse durch die tuberkulöse Neubildung erhält, die Volumzunahme der tuberkulösen Lymphdrüse ist proportional dem Wachstum der gesamten spezifischen Neubildung in ihr. Ein „Stadium lymphoider Latenz“ der Lymphdrüsentuberkulose — pathologisch-anatomisch gekennzeichnet nach Bartel durch Schwellung und lymphoide Hyperplasie geringeren und höheren Grades — kommt demnach beim Meerschweinchen bei lymphogener Zufuhr von mittelvirulenten Tuberkelbacillen nicht vor; dasselbe gilt auch für spontan tuberkulöse Rinder und Schweine. Die Wirkung der beiden Bacillentypen ergab bemerkenswerte Unterschiede. Bei der Infektion mit dem Typus humanus waren die ersten spezifischen Veränderungen bereits 3 Tage nach der Infektion nachweisbar, mit dem Typus bovinus erst 5 und 6 Tage post infectionem, ferner beim Typus humanus Mitosen und Tuberkelbacillen zahlreich, beim Typus bovinus nur spärlich nachweisbar.

*Harms (Mannheim).\**

**1795. Joest, E., Versuche zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 109—124. 1912.

Nach den experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen kommt ein latent bleibender Tuberkelbacillus in den Lymphdrüsen bei lymphogener Zufuhr mittelvirulenter Tuberkuloseerreger nicht vor; dies bezieht sich sowohl auf bovine als auch auf humane Tuberkelbacillen. Bereits 24 Stunden, längstens 48 Stunden nach dem ersten Auftreten der Krankheitserreger in den Lymphdrüsen sind spezifisch tuberkulöse Veränderungen in Gestalt kleinster, aus Epithelioidzellen bestehenden Herdchen nachzuweisen, die in den nächstfolgenden Tagen eine fortschreitende Ausbildung erfahren.

**Diskussionsbemerkung:**

Beitzke fand in den meisten Fällen, in denen Tuberkelbacillen durch Tierversuch nachweisbar, kein spezifisches tuberkulöses Granulationsgewebe, sondern die von Bartel beschriebene lymphoide Hyperplasie. Eine Latenz von Tuberkelbacillen darf beim Menschen nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden.

*Harms (Mannheim).\**

**1796. Vallée, H., Les voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme chez les différentes espèces.** (Die Eintrittswege des Tuberkelbacillus in den Organismus bei den verschiedenen Tierarten.) 1<sup>er</sup> congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 702—703. 1912.

Für den Menschen und die im Stall gehaltenen Tiere ist meist die Inhalation, für die Tiere im Freien der Verdauungsweg, in vielen Fällen aber auch die Mundinfektion der Weg des Eindringens der Tuberkelbacillen in den Körper. *Schneider*.

**1797. Calmette, A., Les tuberculoses animales et leur rôle dans la contamination de l'homme.** (Die tierischen Tuberkulosen und ihre Rolle bei der Ansteckung des Menschen.) 1<sup>er</sup> congrès international de Pathologie comparée, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 701—702. 1912.

Entgegen den Kochschen Anschauungen hält Calmette daran fest, daß nur die säurefesten Bacillen bei Kaltblütern und bei Warmblütern different sind, daß dagegen die Tuberkelbacillen aller Warmblüter für andere Arten infektiös sind, also auch die der Rinder und sonstigen Säugetiere und besonders die der Vögel, und verlangt deshalb zur Vermeidung von Infektionen weitgehende sanitäre Maßnahmen.

*Schneider (München).*

**1798. Paterson, Robt. C. (St. Agatha des Monts (Canada). The importance of the so-called pretubercular stage.** (Die Wichtigkeit des sogenannten Stadiums der Vortuberkulose.) *Tuberculosis* **11**, S. 291—296. 1912.

Verf. berichtet über seine im Sanatorium gemachten Erfahrungen. Er erinnert daran, daß nahezu jeder Mensch, der das Alter der Erwachsenen erreicht, Tuberkelbacillen in sich aufgenommen und in den Bronchial-, Mediastinal- oder Mesenterialdrüsen abgesetzt hat. „Am Ende hat jeder Mensch ein bißchen Tuberkulose.“ Unter dem Stadium der „Vortuberkulose“ möchte er die Zeit des latenten Aufenthaltes der Bacillen in den Drüsen verstanden wissen, d. h. die mehr oder weniger lange Zeit, welche zwischen der Aufnahme der Bacillen und ihrem Erscheinen in den Lungen liegt.

Er betont, daß dieses Vorstadium durchaus seine bestimmten klinischen Symptome aufweise, aus denen die tuberkulöse Infektion erkannt werden könnte; Unbehagen, eventuell leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, Gewichts- und Kräfteverlust, Indigestionen, Blutarmut usw. Wiederholte Bronchialkatarrhe, vor allem aber Brustfellentzündungen müssen als verdächtig betrachtet werden. Er erwähnt dabei ferner die Feststellungen von Harbitz über die Beziehungen der Skrofulose, von Landouzy über diejenigen der Typhus-Bacillose zur Tuberkulose, erinnert an die Bedeutung rheumatischer Symptome, der Schwellung der Rachenmandeln usw. Alle diese Zeichen könnten die Diagnose sichern, die Gefahr erkennen lassen und auf die Notwendigkeit entsprechender Behandlung hinweisen.

Die Behandlung der Vortuberkulose deckt sich mit der hygienisch-diätetischen Behandlung der Anfangsstadien der Lungentuberkulose: frische Luft, gute Ernährung, Regelung von Ruhe und Beschäftigung usw., durchschnittlich auf die Dauer bis zu 3 Monaten. Man kann in der menschlichen Tuberkuloseentwicklung vier Gruppen unterscheiden: 1. Die tuberkulös Infizierten zeigen keinerlei Erscheinungen. 2. sie zeigen unbestimmte Symptome, die leicht durch mehrmonatliches hygienisches Leben zu beseitigen sind; 3. sie bedürfen längerer, d. h. mindestens 6 monatlicher, sorgfältiger Behandlung; 4. sie sind keiner Behandlung zugänglich. Die letzteren sind die unheilbaren, die der dritten Gruppe die Sanatoriumsfälle, die der zweiten die Fälle der „Vortuberkulose“, die einer vorbeugenden Behandlung bedürfen, damit sie nicht in die dritte und vierte Gruppe gelangen. Die rechtzeitige Erkennung und Behandlung dieser „Vortuberkulose“ stellt eine der wichtigsten Maßnahmen in der Tuberkulosebekämpfung dar.

*Albert Uffenheimer (München).*

**1799. Dietl, K. und F. Hamburger, Über tuberkulöse Exacerbation. Experimentelle Studie.** (*Aus dem Laboratorium der Kinderpoliklinik in Wien.*) Brauers Beiträge **24**, S. 55—65. 1912.

Reinfektionsstellen bei tuberkulösen Meerschweinchen bleiben nicht immer reaktionslos, sondern es treten Exacerbationserscheinungen auf, sei es nur in geringem Grade, wo es nur zu Drüsenschwellungen kommt, oder sei es ausgesprochen in Form deutlicher primäraffektähnlicher Substanzenverluste. Ebenso kommt auch der Prozeß im Primäraffekt nicht vollständig zur Ausheilung, sondern nur zum Stillstand, da man auch Erscheinungen beobachten kann, die auf eine Exacerbation zu deuten sind. Verff. ziehen daraus Analogieschlüsse auf die menschliche Tuberkulose. Sie meinen, daß einerseits der Primäraffekt in der Lunge nicht immer ganz verheilen muß, sondern daß sich bei Nachlassen der Immunität die nicht abgestorbenen, sondern nur abgeschwächten Bacillen wieder vermehren und frische klinisch nachweisbare Lungenprozesse hervorrufen können. Ebenso können auch von den häufig stattfindenden Reinfektionsstellen der Lunge aus Exacerbationserscheinungen auftreten. Das verschiedene Verhalten in den einzelnen Fällen würde dann auf die jeweilige Disposition des Individuums zurückzuführen sein.

Koch (Wien).

**1800. Matthes, M., Die Diagnose der Miliartuberkulose.** Mediz. Klin. **8**, S. 1769 bis 1773. 1912.

Die Diagnose der Miliartuberkulose wird gesichert, wenn bei unklaren Fieberzuständen Choroidaltuberkel nachweisbar sind. Schon frühzeitig kann der Röntgenbefund die Diagnose stützen, wenn z. B. im Negativ helle Stellen von der Größe eines Stecknadelpfopfes bis zu der eines Graupenkernes mit dunkleren Partien wechseln. Auch die Ergebnisse der Spinalpunktion, ob der Eiweißgehalt vermehrt ist und sich Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit befinden, und die der Blutuntersuchung, ob sich eine Herabsetzung der Lymphocytenwerte und ein auffälliges Schwanken der Leukocytenzahlen regelmäßig findet, sind für die Diagnose verwertbar. Wichtig ist ferner die Beobachtung eventueller Hautaffektionen, die in Form von punktförmigen, knötchenartigen und bläschenförmigen Efflorescenzen oder Pusteln auftreten.

A. Reiche (Berlin).

**1801. Raubitschek, H., Die Darmtuberkulose bei chronischer Bacillenruhr.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. **15**, S. 130—135. 1912.

Mitteilung mehrerer Fälle von Bacillenruhr vom Typus Shiga-Kruse, zu der sich sekundär eine frische Tuberkulose des lymphatischen Apparates des Darmes hinzugesellt hat.

Harms (Mannheim).\*

**1802. Meneil, Charles, Tuberculosis in infancy and childhood, from the standpoint of preventive medicine.** (Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter vom Standpunkt der medizinischen Prophylaxe.) Brit. med. Journ. Nr. 2699, S. 677—686. 1912.

In ähnlicher Weise wie Pirquet und Hamburger in Wien hat Verf. in Edinburgh eine Anzahl von Kindern (371) mit oder ohne klinische Tuberkulose der cutanen Tuberkulinprobe unterworfen. Dabei ergaben sich in der Prozentzahl der positiv reagierenden Fälle einige Unterschiede gegenüber den Wiener Verhältnissen. Die Zahl der ersteren erwies sich nämlich in den ersten Lebensjahren etwas höher als die entsprechenden Wiener Zahlen, dann kreuzt sich die Wiener und die Edinburgher Kurve, indem letztere im 5. bis 6. Jahre etwas sinkt; während die Wiener Kurve stetig ansteigt und im 11.—14. Lebensjahre etwa 80% erreicht, erhebt sich die Edinburgher um mehr oder wenig über die oben erwähnte Senkung und kommt nicht über ca. 60% heraus. Verf. sucht in Erwägungen über die Art der Infektionsquelle eine Erklärung für diese Verschiedenheit zu gewinnen. Da die allgemeine Tuberkulosemortalität in Wien bedeutend größer sei, somit auch eine erhöhte Infektionsmöglichkeit von tuberkulosekranken Menschen geschlossen werden könne, komme für die höhere Tuberkuloseverbreitung im Säuglings- und ersten Kindesalter nur die Infektionsquelle der

Nahrung (die verseuchte Milch) in Betracht. Für diese Auffassung spreche auch die weitere Erfahrung, daß die Zahl der Fälle mit abdominaler Tuberkulose in Edinburgh und auch in anderen englischen Städten die entsprechende in Städten des Kontinents zum Teil um ein Vielfaches übertreffe, weiterhin das Ergebnis von Sektionsbefunden, aus denen ersichtlich ist, daß in Edinburgh etwa 2mal so häufig die Mesenterialdrüsen befallen sind als in Wien. Verf. suchte sich noch weitere Klarheit über den Infektionsmodus zu verschaffen, indem er die Kinder einer Probe einerseits mit humanem, andererseits mit bovinem Tuberkulin unterwarf. Da aber fast alle auf beide Tuberkulinarten, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke reagierten, ließen sich aus diesen Versuchen keine Schlußfolgerungen ziehen. Ebenso ergaben auch die von der „British royal commission“ vorgenommenen bakteriologischen Studien keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen dem Typus des gefundenen Tuberkulosebacillus und der Art des Auftretens der Tuberkulose im Organismus und bringen auch nicht die Frage zur Entscheidung, ob eine Metamorphose des bovinen Typus in den humanen angenommen werden müsse. Die Schlußfolgerungen des Verf. aus seinen Untersuchungen sind die bekannten, daß die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter einsetzen müsse.

Witzinger (München).

**1803. Lapage, Paget, Tuberculous infections and tuberculous disease in infancy and childhood.** (Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung im Säuglings- und Kindesalter.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool 1912. (Sektion für Kinderheilkunde.) Brit. med. journal Nr. 2707, S. 1375—1377. 1912.

Vortragender hat das Material einer Kinderambulanz nach verschiedenen Richtungen auf Tuberkulose untersucht. Es fanden sich tuberkulöse Affektionen bei 50% aller Obduktionen. Bei tuberkulösen Kindern fanden sich die Drüsen in 99% affiziert, in 88% verkäst, die abdominalen um 10% mehr als die thorakalen. Bei 30% schien die Krankheit im Abdomen begonnen zu haben. Häufig fand sich keine entsprechende Tuberkulose des Drüsenquellgebietes. Pirquet (mit 25% Tuberkulin angestellt) war von 0—2 Jahren in 32%, von 10—14 Jahren in 60,8% (darunter 51,2% klinisch unverdächtigen) positiv. Die Röntgendurchleuchtung ergab bei verdächtigen Fällen (Anamnese!) ohne klinischen Befund in 56,6% intrathorakale Tuberkulose, und zwar fast immer in der Nähe der Hilus in den Bronchialdrüsen oder im Lungengewebe, während die Spitzen selten affiziert waren. Mediastinale Drüsenvergrößerung, die perkutierbar wäre, muß als selten bezeichnet werden. Witzinger.

**1804. Albrecht, H., und A. Arnstein, Histologische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen bei Kindern im Alter von 6—16 Jahren.** Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 15, S. 124—129. 1912.

In der Annahme, daß bei der vorwiegend primären tuberkulösen Lungeninfektion im Kindesalter die tracheobronchialen Lymphdrüsen fast stets miterkranken und daß bei andersartiger tuberkulöser Infektion sich in ihnen bald auf hämatogenem Wege Tuberkel entwickeln, untersuchten die Verff. nur diese Drüsengruppe auf histologischem Wege, wenn nicht bereits mit bloßem Auge die tuberkulösen Veränderungen erkennbar waren, um die Häufigkeit der Tuberkulose in diesem Lebensalter bei der Wiener Bevölkerung festzustellen. Von 100 Kinderleichen vom 6. bis 16. Lebensjahre enthielten 38 ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen. Weitere 36 erwiesen sich bei genauer makroskopischer Untersuchung ebenfalls als tuberkulös. Bei der Hälfte der restierenden 26 wurde dann mikroskopisch ebenfalls noch Tuberkulose konstatiert, so daß nur 13% tuberkulosefrei waren. Unter den 87 mit Tuberkulose behafteten Fällen waren 19 in der Ausheilung begriffen oder schon geheilt. Es bleiben also 68 progrediente Fälle übrig! Dabei stellte sich der Prozentsatz bei den Kindern im Alter von 6—10 Jahren sogar auf 83,6%, die ausgeheilten eingeschlossen, ohne diese auf 68,9%. Fast der gleiche Prozentsatz fand sich auch bei den Kindern von 10—16 Jahren; rechnete man bei dieser Kategorie die ausgeheilten mit, so stieg die Zahl auf 92,3%! Versé (Leipzig).\*

**1805. Michałowicz, Mieczysław, Über die falsche Beziehung des Fiebers auf den tuberkulösen Prozeß bei „kräftig“ ernährten tuberkulösen Kindern.** (*Aus der Kinderklinik Prof. Sokolows in St. Petersburg.*) *Lwowski Tygodnik lekarski* S. 681 bis 685, 700—703, 719—721. 1912.

Verf. bespricht die Ansichten von Czerny, Siegert und Finkelstein bezüglich der Überernährung. Bei Säuglingen gibt sich der normale Ablauf des Stoffwechsels bekannterweise durch eine Art Monothermie kund (Schwankungen der Morgen- und Abendtemperatur zwischen 36,8—37,2°). Größere Temperaturschwankungen zeigen oft den Beginn einer Ernährungsstörung an, ohne daß eine Infektion vorhanden wäre. Ausgehend von dieser Tatsache teilt Verf. die Beobachtung bei fünf älteren (6—10 Jahre alten) Kindern mit, welche wegen Verdacht auf Tbc. (positiver Pirquet) auf Anraten der Ärzte forciert ernährt wurden und wo nach Einschränkung der Diät das sich wochen- bis monatelang hinziehende Fieber binnen kurzem schwand. Auch bei zwei sicher tuberkulösen Kindern (1 und 8 Jahre) war ein Einfluß der Regelung der Diät auf den Temperaturverlauf sichtbar. Die Regelung der Diät beruht auf Einschränkung von Fleisch, Milch, Eiern und Verabreichung von Obst und Gemüse, deren anorganische Bestandteile eine Lokalisation des tuberkulösen Prozesses und eine Verkalkung des Herdes begünstigen sollen. *Quest (Lemberg).*

**1806. Sutcliffe, W. Greenwood, Treatment of tuberculous glands of the neck in children.** (Behandlung tuberkulöser Halsdrüsen im Kindesalter.) *Pediatrics* 24, S. 668—677. 1912.

Verf. gibt genaue operative Details, betont aber, daß bei Kindern Drüsenexstirpationen und -operationen nur in Betracht kommen, wo Drüsen bereits vereitert sind, da auch große Drüsenpakete sich bei Ruhe und in geeigneten hygienischen Verhältnissen zurückbilden können. Tuberkulinkuren scheinen ihm hauptsächlich nach der Drüsenexstirpation einigen Nutzen zu bringen. *Ibrahim (München).*

**1807. Bruneau de Laborie, Traitement radiothérapique des adénopathies tuberculeuses.** (Röntgenbehandlung tuberkulöser Drüsen.) (*Société médicale des Hôpitaux.*) *Clin. infant.* 10, S. 299—301. 1912.

Man muß bei der Röntgenbehandlung unterscheiden zwischen einfach geschwollenen Drüsen und verkästen, eiternden. Erstere gehen auf wenige Bestrahlungen gut zurück, bei letzteren wird man am besten die chirurgische mit der Röntgenbehandlung verbinden. Die Bestrahlungen geschehen in Zwischenräumen von 14 Tagen (bei Bronchialdrüsen von 8 Tagen) mit mittleren Dosen. Bei Erythemen Behandlung aussetzen. *Putzig (Berlin).*

**1808. Bauer, A. und Roemhild, Skrofulöse Erwachsene.** *Brauers Beiträge* 24, S. 67—78. 1912.

Der Symptomenkomplex „Skrofulose“ ist auch bei Erwachsenen zu finden. Verfasser teilt einige selbstbeobachtete Augen- und Hauterscheinungen mit, die den skrofulösen Erkrankungen bei Kindern außerordentlich ähnlich sind. Außerdem sucht er aus der Turban-Rumpschen Statistik den Nachweis skrofulöser Symptome zu führen. Diese ergibt bei tuberkulösen Erwachsenen in 57% chronischen Nasen-Rachenkatarrh, in 70,5% pathol. Befunde der Ohren, außerdem weist er auf die häufig zu findenden Lymphdrüsenanschwellungen bei Erwachsenen hin. Der Unterschied gegenüber der kindlichen Skrofulose liegt darin, daß die Gewebe der Kinder zarter sind und daher wenig Widerstand leisten. Auch ist die Behandlung der Skrofulose der Kinder schwieriger als die der Erwachsenen. Aus diesen Gründen sind die Skrofuloseausbrüche bei Erwachsenen leichter nach Grad und Ausdehnung. *Koch (Wien).*

**1809. Serog, C., Zur Disposition der Lunge für Tuberkulose.** (*Aus dem patholog. Institut des städt. Krankenh. zu Wiesbaden.*) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 2126—2128. 1912.

Serog teilt 2 Fälle mit, in denen lokale Verhältnisse mechanisch-funktioneller Art — Kompression eines Bronchus durch ein Aortenaneurysma — die

Veranlassung zu einer tuberkulösen Erkrankung der entsprechenden Lungenpartien gegeben hatten, während die übrige Lunge von Tuberkulose frei war. Besonders der eine der mitgeteilten Fälle bietet fast genau die von Bacmeister in seinen Tierversuchen künstlich erzeugten Verhältnisse. *K. Frank* (Berlin).

**1810. Schut, H., Eine neue Einteilung der Lungentuberkulose.** (Verhandlung der 63. allgemeinen Versammlung des „Nederl. Maatschappij lot bevordering der Geneeskunst“.) *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde* **48**, II, S. 734—750. 1912.

Das Turban - Gerhardt'sche Schema gibt keinen Anhalt für die Prognose, daher hat Vortragender eine neue Einteilung gemacht in exsudative und proliferative Prozesse, welche man beide wieder unterscheiden kann in progrediente und nicht-progrediente, und diese wiederum in akute und chronische Formen. Diese Einteilung gibt besseren Anhalt für die Klinik. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**1811. Vogt, Hans, Zur Diagnose der Lungentuberkulose im Kindesalter.** (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. Els.) *Münch. mediz. Wochenschr.* **59**, S. 1957—1958. 1912.

Praktisch wichtig ist eine Trennung der Fälle in sichere und wahrscheinliche. Verdächtig auf Lungentuberkulose erscheinen oft die mit schweren Formen von exsudativer Diathese behafteten Kinder. Phlyktänen, Blepharitis, chronische Ekzeme und Schleimhautkatarrhe können für sich allein in keiner Weise als Verdachtsgründe für Tuberkulose gelten. Auch die Röntgenbilder, besonders die sogenannten Hilusschatten, geben oft zu diagnostischen Irrtümern Anlaß. Vorübergehende und selbst länger anhaltende Temperatursteigerungen sind bei Kindern ein sehr häufiges Ereignis und dürften nicht in jedem Fall auf eine Lungentuberkulose bezogen werden. Die Tuberkulinreaktionen sind nur unter ganz bestimmten Einschränkungen für die Diagnose einer aktiven Tuberkulose heranzuziehen, wie im Säuglingsalter; bei älteren Kindern ist nur der negative Ausfall der Reaktion von klinischem Interesse, wenn nicht eine unzweifelhafte Herdreaktion nachweisbar ist. Neben den Kindern mit exsudativer Diathese gibt es noch eine zweite Gruppe von Kindern, die leicht fälschlich für tuberkulosekrank angesehen werden, die mit chronischen Bronchiektasien. *Calvary* (Hamburg).

**1812. Schut, H., Die Lungentuberkulose im Röntgenbild.** (*Sanatorium Erië, Nunspeet, Holland.*) *Brauers Beiträge* **14**, S. 145—191. 1912.

Verf. erläutert an der Hand von außerordentlich schönen Röntgenogrammen die verschiedenen Typen der Lungentuberkulose. Von Interesse ist es, daß auch in Fällen, wo alle physikalischen Hilfsmittel, die Pirquetsche Reaktion und Röntgenaufnahme nicht zum Ziel führten, die durch eine probatorische Tuberkulininjektion hervorgerufene Reaktion röntgenographisch festgehalten und dadurch die Diagnose sicher gestellt werden kann. *Koch* (Wien).

**1813. Straub, H. und M. Otten, Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose.** (Aus der medizinischen Klinik Tübingen.) *Brauers Beiträge* **24**, S. 283 bis 310. 1912.

Die Verf. kommen zu folgenden Schlußsätzen: An der Hand klinischer Beobachtungen wird die typisch doppelseitige von den Spitzen ausgehende Lungentuberkulose einer vorwiegend einseitigen, von den Hilusdrüsen ausgehenden Verlaufsform der Lungentuberkulose gegenübergestellt.

Die Symptome, die eine Unterscheidung der beiden Formen auch in vorgeschrittenen Fällen ermöglicht, werden besprochen. 3 Wege der vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose werden verfolgt, die Tuberkulose der Basis, des rechten Oberlappens, die Tuberkulose des rechten Mittel- und Unterlappens und die Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens. Unter den für die Kompressionstherapie geeigneten Fällen von Lungentuberkulose sind vom Hilus ausgehende Formen besonders zahlreich. Auf Grund des eigenen Materiales und der Fälle von Brauer wird die Kompressionstherapie bei allen vorgeschrittenen vom Hilus ausgehenden, noch ganz oder fast einseitiger Lungen-

tuberkulose befürwortet, bei denen einerseits Neigung zum Fortschreiten, andererseits aber wenigstens eine gewisse Tendenz zu reparativen Vorgängen nachweisbar ist.  
Koch (Wien).

**1814. Maingot, G., Expressions diaphragmatiques dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire.** (Zwerchfellausbuchtungen bei tuberkulösen Affektionen der Atmungsorgane.) Bull. de la soc. d'étud. scientif. sur la tubercul. 2, S. 139—147. 1912.

Bei beginnenden tuberkulösen Veränderungen der Lungen vermißt Verf. bei Röntgendurchleuchtung fast niemals das „phénomène du feston“. Es besteht darin, daß das Zwerchfell bei der Inspiration zunächst in normaler Weise nach abwärts steigt, dann deformiert sich seine Rundung, einige kleine Zacken steigen dicht neben dem Medianschatten empor. Das Zwerchfell bietet nun den Anblick einer Girlande dar. Der vorher abdominale Atemtyphus wird vom Augenblick der Festonbildung ab costal. Mit der Spitze einer jeden dieser kleinen Zacken oder Zeltchen steht sichtbar ein Bronchialast in Verbindung. Bei rechtsseitigen Affektionen ist das phénomène du feston nahezu konstant. Bei Kindern ist es weniger ausgesprochen, dafür sind hier die peribronchialen Verdichtungen deutlicher. Die Bedeutung des ph. d. f. liegt nach Maingot darin, daß es bei Spitzenaffektionen den klinischen Anzeichen vorangeht. L. Bassenge.\*

**1815. Querner, E., Über schwere cerebrale Symptome bei Phthisikern ohne anatomischen Befund.** (Aus der III. med. Abt. des Krankenh. Hamburg-Eppendorf.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2169—2171. 1912.

Bei einem 29jährigen, an vorgeschrittener Lungentuberkulose leidenden Patienten entwickelte sich 3 Wochen vor dem Tode ein fortschreitender meningitischer Symptomenkomplex (Kernig, Benommenheit, Nackensteifigkeit), für den trotz genauer Untersuchung ein anatomisches Substrat nicht nachweisbar war. In einem anderen ähnlichen Falle war das Bestehen einer progressiven Paralyse nicht mit Sicherheit auszuschließen. Solche langdauernde cerebrale Affektionen mit konstanten resp. fortschreitenden Symptomen und dem Fehlen anatomischer Veränderungen wurden von französischen Autoren mehrfach beschrieben und von Lyonnet als „Encéphalopathie tuberculineuse“ bezeichnet.  
K. Frank (Berlin).

**1816. Veillon, A. et G. Repaci (Paris), Des infections secondaires dans la tuberculose ulcéreuse du poulmon.** (Sekundärinfektionen bei ulceröser Lungentuberkulose.) Annales de l'Institut Pasteur 26, S. 300—312. 1912.

Die Ergebnisse der von den Autoren vorgenommenen mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen des Auswurfs, des Kaverneninhalts und des Lungengewebes von Tuberkulösen, die eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über die für die menschliche Pathologie so wichtigen anaeroben Bakterien bilden, sind folgende: Nur in sehr seltenen Fällen enthalten die Kavernen nur Tuberkelbacillen, meist jedoch sind sie mit anderen Bakterien sekundär infiziert. Unter diesen verleiht Aerobier oder fakultative Anaerobier wie Staphylo- und Streptokokken, Micrococcus catarrhalis, Friedländer, Pseudodiphtherie, Proteus, selten Sarcinen, dem Krankheitsbild nichts Eigenartiges. Häufig finden sich jedoch auch strikte Anaerobier (unter diesen wurden 2 neue Arten nachgewiesen, Spirillum crassum, das sich auch bei Plaut-Vincent'scher Angina findet, und Vibrio tenuis, der zu den normalen Mundbakterien gehört), und diese sind es, die die fétide Beschaffenheit des Sputums und die gangränöse Entzündung der Kavernenwand verursachen und zu noch wichtigeren Prozessen, wie Lungengangrän, putrider Pleuritis, führen können.  
Ruch (Wien).

**1817. Leonard, Ch. L. (Philadelphia), Compensation by displacement of the thoracic viscera in pulmonary tuberculosis.** (Kompensatorische Verlagerung der Brusteingeweide bei Lungentuberkulose.) Medical Record 31, S. 1—5. 1912.

Abnorme Lagerungen der Brusteingeweide, die röntgenologisch durch stereosko-



pische Momentaufnahmen erkennbar sind, finden sich in frühen Stadien der Lungentuberkulose, ohne daß in solchen Fällen eine Änderung der Exkursion des Thorax durch Messung oder Inspektion nachweisbar wäre. Zwölf aus einem Gesamtmaterial von 100 Fällen ausgewählte Fälle sind durch verkleinerte Pausen der Originalnegative gut illustriert. In einem Fall von akutem Hydropneumothorax war Herz und Aorta nach der gesunden Seite, in 2 chronischen Fällen von geringgradigem Pneumothorax nach der kranken Seite verlagert, vermutlich durch das vikarierende Emphysem der gesunden Lungenhälfte. Außerdem sind Fälle von Verziehung des Herzens in anteroposteriorer Richtung und nach aufwärts, sowie nach rechts oder links durch Schrumpfung von Lungenabschnitten wiedergegeben.

*Rach* (Wien).

**1818. Wersy, Über Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose.** Med. Klin. 8, S. 2095—2098. 1912.

Die Fälle von Tuberculose, die eine positive Ehrlichsche Diazo-reaktion geben, oder in deren Urin sich ein Körper, vom Verf. Urochromogen genannt, mittels der vom Verf. angegebenen Permanganatreaktion nachweisen läßt, geben eine schlechte Prognose. Schon das gelegentliche Vorkommen von Urochromogen stellt ein ungünstiges Zeichen dar. Das Urochromogen stellt eine Vorstufe des normalen gelben Harnfarbstoffes dar, es ist der Ausdruck einer ungenügenden Oxydation eines schon physiologisch vorhandenen Körpers. Auch die Untersuchung des Blutbildes läßt sich für die Prognose verwerten. Verf. fand, daß bei fortschreitender Tuberkulose ein Schwund der Kernsubstanz in den neutrophilen Zellen eintritt. Auf diese Einschmelzung von Kernsubstanzen im Körper führt Verf. auch zum großen Teil die Ehrlichsche Diazo-reaktion und die Urochromogenausscheidung zurück.

*A. Reiche* (Berlin).

**1819. Bochalli, Beitrag zur Pneumothoraxbehandlung schwerer Lungentuberkulose.**

(Aus dem Sanatorium Schönberg bei Wildbad.) Brauers Beiträge 24, S. 1—18. 1912.

Mitteilungen der Krankengeschichten von 6 Fällen, bei denen ein Pneumothorax angelegt wurde. Es handelte sich ausschließlich um schwere Fälle. Ein Fall ist praktisch geheilt, 3 sind gebessert worden. Trotzdem wird dieses Verfahren empfohlen, da nur sehr schwere Fälle zur Behandlung kommen, und jeder einzelne Erfolg ein absoluter Gewinn ist.

*Koch* (Wien).

**1820. Forlanini, Carlo, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 9, S. 621—755. 1912.

Forlanini hat bekanntlich als erster (1882) den Vorschlag gemacht, die Lungenschwindsucht durch künstliche Erzeugung eines Pneumothorax an der Seite der Lungenerkrankung zu behandeln. Die Pneumothoraxbehandlung ist für die Behandlung der Phthisis empfohlen und durchgeführt und kommt daher vom pathologischen Standpunkt aus nur für das letzte Drittel des Kindesalters in Betracht. Zur Behandlung des primären Stadiums der Tuberkulose (also der dem Pädiater wichtigsten Form) ist sie erst in letzter Zeit versucht worden. Der Pneumothorax entfaltet verschiedene Wirkungen, die eine auf den phthisischen Prozeß selbst, die andere ist auf dessen Folgen, also auf die bereits erfolgten Zerstörungen gerichtet. Die infolge der Phthisis gebildeten Eiterhöhlen können nicht ausheilen, weil sie durch den Brustkasten klaffend gehalten werden. Durch den Pneumothorax werden, indem er die Lunge von Bewegungen des Brustkastens unabhängig macht und sie eventuell sogar komprimiert, die Wände der Höhlen miteinander in Berührung gebracht und können daher heilen. Die Einwirkung auf den phthisischen Prozeß besteht im Aufhören jeder Betätigung des Grundprozesses der Krankheit und der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, welche mit dem Zerstörungsprozeß enden. Es erfolgt eine üppige Bindegewebsneubildung im Innern der Krankheitsherde und zwischen denselben. F. meint aber, daß der Pneumothorax die Phthisis nicht als solche heilt, sondern er verhindert, daß der Zerstörungsprozeß fortschreitet, und befördert nebenbei die Vernarbung der bereits vorhandenen Destruktionsherde. Die letzte Folgerung

seiner Auffassung geht dahin, daß die Lunge, wenn sie ein normalerweise unbewegliches Organ wäre, überhaupt nicht an Schwindsucht erkranken könnte. Als Beweis hierfür zitiert F. Beobachtungen, bei denen die Schwindsucht sich bei Individuen entwickelte, die bereits mit einem partiellen Pleuraerguß behaftet waren. Bei diesen Fällen befiel die Phthisis nach und nach die beweglichen resp. freien Lungenteile und verschonten die durch den Erguß immobilisierte Lungenpartie. Die Ansichten anderer Autoren über die Wirkungsweise des Pneumothorax werden im Anschluß daran erörtert. F. beschreibt dann die Indikation und Kontraindikation für den Pneumothorax. Ideale Fälle sind Fälle von einseitiger Phthise mit intakter Pleura. Miliartuberkulose ist immer eine Kontraindikation, und mit Kehlkopf- und schwerer Darmtuberkulose komplizierte Fälle sind für die Behandlung, meist wegen der Schwere der Erkrankung, ungeeignet. Leider ist die Schwindsucht häufig beiderseitig. Die Beiderseitigkeit schließt jedoch nicht die Indikation der Behandlung aus. Es sind nur die Chancen für einen vollständigen Erfolg geringer, während andererseits größere Schwierigkeiten im Wege stehen und die Möglichkeit des Eintretens von Komplikationen in der zweiten Lunge besteht. F. ist dafür, daß die Behandlung mittels Pneumothorax in jedem Falle von Lungenschwindsucht, gleichgültig, um welches Stadium es sich handelt, indiziert ist. Er ist nicht der Ansicht, sie als extrema ratio zu beschränken.

Verf. geht dann auf Art und Weise der Herstellung des Pneumothorax, bespricht das spezielle Instrumentarium, Methodik und Zufälle bei der Operation und Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung. Auch auf die Resultate der Behandlung wird eingegangen. Schick (Wien).

1821. Fraser, John, The relative prevalence of human and bovine types of tubercle bacilli in bone and joint tuberculosis occurring in children. (Das Vorkommen von menschlichen und bovinen Tuberkelbacillen bei Knochen- und Gelenktuberkulose des Kindesalters.) (*Research Labor. of the Royal College of Physicians, Edinburgh*). Journ. of Experim. Med. 16, S. 432—442. 1912.

Untersuchungen über ein ausschließlich operativ gewonnenes Material von 70 Fällen, von denen nur 3 Erwachsene betrafen; der Rest entstammte Kindern im Alter bis zu 12 Jahren. 39 Fälle waren Gelenk-, 31 Fälle Knochentuberkulosen. In 44 Fällen wurde der bovine Typus gefunden. Die 4 Säuglinge, die Material geliefert hatten, zeigten alle 4 bovinen Typus; die 3 Erwachsenen hatten nur humanen Typus. — Verf. betont, daß solche Feststellungen keine Allgemeingültigkeit haben, daß ihnen aber ein großes lokales Interesse zukommt. Die bovinen Bacillen sind sicher durch Kuhmilchfütterung in die kindlichen Körper gelangt; alle Kinder, die bovine Bacillen hatten, waren mit Kuhmilch von klein auf ernährt. Merkwürdigerweise berührt Verf. gar nicht die Frage, ob die Kinder mit Rohmilch oder gekochter bzw. sterilisierter Milch ernährt worden waren. Es ist aber aus anderen Publikationen bekannt, daß in Edinburgh die Milch gewöhnlich roh konsumiert wird. Es wäre darum auch weniger die Milchversorgung als der Rohmilchkonsum, an dem eine wirksame Prophylaxe einsetzen müßte. Wo der Typus humanus gefunden wurde, ließ sich in einem großen Prozentsatz die Quelle in tuberkulösen Patienten in der Umgebung des Kindes aufdecken. Die Unterscheidung der beiden Bacillentypen gelingt sicher unter Anwendung einer Reihe von nebeneinander angewandten Proben, über die Verf. genauer berichtet.

Ibrahim (München).

1822. Poucel, E., Efficacité de l'intervention précoce dans l'abcès pottique lombaire. (Wirksamkeit eines frühzeitigen Eingriffs bei Pottischem Lumbalabsceß.) Vortrag, geh. i. d. Soc. de chir. de Marseille 21. III. 1912. Rev. de chir. 32, S. 1018—1019. 1912.

Ein 5jähriges Mädchen hatte abendliche Temperaturen bis 39°, Schmerzen in der rechten Iliakalgrube, Appetitlosigkeit, Durchfälle. Eine sichere Diagnose konnte während 17 Monaten nicht gestellt werden, bis eine leichte Erhabenheit und Druck

empfindlichkeit des 4. Lendenwirbels zutage trat. Ein beginnender Absceß des 4. Lendenwirbels wurde festgestellt. Die Operation bestand in Loslösen des Coecum, eines Teiles des Colon ascendens und des Bauchfelles bis man auf den Absceß stieß. Ca. 20 g Eiter wurden entleert, die Höhle mehrmals mit Kreosot- und Jodoformöl gefüllt. Das Kind wurde auf einem Lannelongueschen Brett immobilisiert ohne Gipskorsett, das Vortr. für überflüssig hält. Auf dem Brett ist die ganze Wirbelsäule und das Becken besser der Beobachtung zugänglich, als im Gipskorsett. 13 Monate nach dem Eingriff hält noch die Heilung vor, und kein Rückfall ist zu bemerken. *Spitzer-Manhold*.

**1823. Peltesso, S., Neuere Arbeiten über die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen, im besonderen der Knochen- und Gelenktuberkulose.** *Medic. Klinik* 8, S. 919—921. 1912.

Sammelreferat aus der deutsch-französischen Literatur. *A. Reiche* (Berlin).

**1824. Spitzmüller, W. und H. Peterka, Zur Heliotherapie der chirurgischen Tuberkulose.** (*Bad Hall*.) *Wiener klin. Wochenschr.* 25, S. 752—757. 1912.

Die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose und Skrofulose ist nach Ansicht der Verf. ein guter Heilfaktor. Eine wesentliche Abkürzung der Behandlungsdauer konnte jedoch nicht beobachtet werden. Auch reagierten einige Fälle gar nicht auf Heliotherapie. *O. Hoffmann* (Berlin).

**1825. Manwaring, Wilfred H., The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis.** (Die Wirkung subduraler Leukocyteninjektionen auf die Entwicklung und den Verlauf der experimentellen tuberkulösen Meningitis). (*Rockefeller Inst. for Med. Research, New York*.) *Journ. of Experim. Med.* 15, S. 1—13. 1912.

Subdurale Injektionen von Tuberkelbacillen, die für Meerschweinchen und Kanarienvögel virulent sind, erzeugen beim Hund tuberkulöse Meningitiden, die zu Lähmungen und Tod führen. Wenn den Hunden nach der Bacilleninoculation Suspensionen von Hundeleukocyten subdural injiziert werden, so wird der Eintritt der Lähmung und des Todes regelmäßig hinausgeschoben. Wurden Hunde nur mit kleinen Mengen wenig virulenter Bacillen infiziert, so blieb die Lähmung monatelang aus (bis zu 7 Monaten bei Abschluß der Arbeit), während die Kontrolltiere alle innerhalb von vier Wochen Lähmungserscheinungen darboten. *Ibrahim* (München).

**1826. van Baler, A., Tuberkulindiagnostik.** (Verhandlung der 63. allgemeinen Versammlung der „Nederl. Maatschappij tot bevordering der geneeskunst“.) *Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde* 48, II, S. 772—785. 1912.

Bei der Tuberkulindiagnostik soll man sich an drei Regeln halten: 1. Die Anwendung des Mittels soll ungefährlich sein (relativ ungefährlich, denn kein anderes Mittel ist absolut ungefährlich). 2. Man soll Acht geben auf alle Symptome: allgemeine Reaktion, Herdreaktion und lokale Reaktion. 3. Man soll den individuellen Eigenschaften des Patienten Rechnung tragen.

Auf schablonenhafte Weise die Dosen zu steigern bis 5 und 10 mg ist ebensowenig statthaft als sich auf die lokale Reaktion der Papel nach Pirquet zu beschränken. Man soll mit einer Dosis von  $\frac{1}{100}$  mg anfangen, nach dem man sich vorher den allgemeinen Zustand, die Temperatur, das Körpergewicht, den Puls gut gemerkt und alle Körperteile, wo die Tuberkulose sich zu lokalisieren pflegt, gut untersucht hat. Nach der Injektion soll man während dreier Tage auf Reaktionen fahnden, wobei auch die subjektiven Symptome notiert werden sollen. Sobald man eine sichere Reaktion bekommen hat, eine allgemeine, Herd- oder lokale Reaktion, braucht man die Dosis nicht zu steigern. Wenn keine Reaktion auftritt, soll 10 mg die höchste Gabe sein, man hat dann wohl mit Sicherheit die Tuberkulose anschließen. Um eine Antwort zu bekommen auf die Frage, ob die Tuberkulose aktiv sei oder nicht, ist es nicht nötig. Fieberreaktionen durch größere Dosen hervorzurufen, sondern man kann auch durch Prüfung der Empfindlichkeit für sehr kleine Dosen sich ein Urteil bilden. Für die

Frage nach der Aktivität oder Inaktivität des Prozesses sind die Untersuchungen von Otten aus der Tübinger Klinik, welcher speziell auf Herdreaktionen achtete, sehr wichtig. Die Pirquetsche Reaktion zeigt nicht alle Fälle von Tuberkulose an, besonders nicht, wenn man sie nur einmal macht. Es kann auch hierbei zu einer allgemeinen Reaktion kommen (dies ist eben die Motivierung der zweiten Impfung), bisweilen tritt Fieber auf, so daß die Injektion sehr kleiner Dosen Tuberkulins sicher nicht gefährlicher erscheint. Die obengenannten Untersuchungen Ottens haben Verf. dazu gebracht, auch bei der chirurgischen Tuberkulose speziell auf Herdreaktionen zu achten, weil man diese mit dem Auge kontrollieren kann. Man kann dabei durch Kombination mit Adrenalin dem Übertreten des Tuberkulins in den Kreislauf entgegenwirken, so daß dieses in starker Konzentration durch die Lymphbahnen auf den Herd einwirkt. Direkte Einspritzung in den Herd hat nur therapeutischen Zweck, weil man lokale und Herdreaktion alsdann nicht zu trennen vermag. Man soll also in der Nähe der fraglichen Affektion einspritzen. Therapeutisch haben diese Herdreaktionen öfters guten Erfolg. Bevor man sie macht, soll man immer die Tuberkulinempfindlichkeit prüfen, eventuell eine Tuberkulinkur vorausschicken. Hauptsache ist immer Individualisierung und richtige Dosierung. Diese richtige Dosierung bekommt man nicht durch Conjunctivalreaktion oder Reaktion nach v. Pirquet.

In der Diskussion verfiel Scheltema das gute Recht der Pirquetschen Reaktion in der Kinderpraxis. Bei Kindern ist die Einspritzung immer gefährlich, die Fälle, wobei die cutane Impfung bei nicht cachectischen oder intercurrent kranken Kindern auch beim zweiten Versuch negativ ausfällt, sind so selten, daß dies kein Grund sein darf, ihr die subcutane Einimpfung zu substituieren. *Siegenbeek van Heukelom (Rotterdam).*

**1827. Lüdke, Hermann und Josef Sturm, Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion.**

(Aus der medizinischen Klinik in Würzburg und der Heilstätte Edmundstal bei Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1985—1988. 1912.

Versuche mit Tuberkulin und mit dem Tuberkulin entsprechend hergestellten Bakterienextrakten von 1. Typhusbacillen, 2. Dysenteriebacillen (Typus Shiga-Kruse), 3. Kolibacillen, 4. Streptococcus pyogenes. Versuchsergebnisse: Die Tuberkulinreaktion ist als eine gattungsspezifische Reaktion aufzufassen. Das Unterscheidungsmerkmal zwischen den Reaktionswirkungen differenter Bakterienextrakte und dem Tuberkulin ist nur in quantitativen und graduellen Differenzen zu suchen. Wurden tuberkulöse Tiere mit kleinen Dosen differenter Bakterienextrakte, die bei gesunden Tieren kein Fieber erzeugten, injiziert, so traten Temperatursteigerungen auf; jedoch waren die Dosen dieser verschiedenartigen Gifte größer als die Tuberkulindosen, die bei tuberkulösen Tieren schon Temperatursteigerungen verursachten. Probatorische subcutane Injektionen Tuberkulöser mit den differenten Bacillenextrakten führten in etwa 20% der Fälle zu einer meist geringfügigen Temperatursteigerung, aber niemals zu einer Herd- und Stichreaktion. Der unspezifische Charakter dieser Reaktion sprach sich darin aus, daß die Temperatursteigerung nach den Injektionen von verschiedenen Bacillenextrakten nur in einem kleinen Teil der Fälle auftrat, und daß bei einer Wiederholung der temperatursteigernden Dosis die zuvor beobachtete Temperaturerhöhung meist ausblieb. Zudem führten die gleichen Dosen der Bacillenextrakte auch bei Lungengesunden öfter zu Temperatursteigerungen und schließlich standen derart hohe Injektionsgaben (meist 100 mg) in keinem Verhältnis zu den viel niedrigeren Tuberkulindosen. Bei Tuberkulösen 2. und 3. Stadiums und ebenso bei den mit Tuberkulinpräparaten vorbehandelten Fällen erzielte die subcutane Injektion von 100 mg der verschiedenen Bacillenextrakte nur in ganz vereinzelten Fällen eine sehr mäßige Temperatursteigerung ohne jede sonstige Reaktionsäußerung. Von 50 Cutanimpfungen mit differenten Bacillenextrakten bei Tuberkulösen fiel nur ein Fall im positiven Sinne aus. Somit sind diagnostisch verwertbare Reaktionen nur mit Tuberkulinpräparaten beim tuberkulösen Menschen zu erzielen. *Calvary.*

**1828. Sivori, Luigi, Dario Caffarena e Riccardo Corradi, Le sierodiagnosi tubercolari eseguite col metodo biologico della fissazione del complemento nel corso**

**dell'anno scolastico 1910—1911.** (Die Serodiagnose der Tuberkulose mittels der biologischen Komplementbindungsreaktion im Verlauf des Schuljahrs 1910—11.) *Ann. dello istit. Maragliano* 6, S. 230—244. 1912.

Verff. berichten über ihre Ergebnisse mit der Komplementbindungsmethode zum Antigen- und Antikörpernachweis in den Körperflüssigkeiten bei Tuberkulose. Bezüglich der Methode ist zu bemerken, daß die Komplementmenge jedesmal genau nach dem Eigenhemmungsvermögen der einzelnen Komponenten bemessen wurde. Als Antigen zum Antikörpernachweis wurden meist Pulpa bacillaris des Maraglianoschen Instituts und Tuberkulin, als Antisera zum Antigennachweis Maraglianosches, Marmoreksches und ein bakteriolytisches Tuberkuloseserum benutzt. Die Ergebnisse waren folgende: Bei 51 Seren von Tuberkulösen gelang der Antikörpernachweis 41 mal, der Antigennachweis 50 mal, bei 9 auf Tuberkulose Verdächtigen waren die Zahlen 4 und 8, bei 28 klinisch nicht Tuberkulösen 4 und 1. Über die Stadien der Tuberkulose wird nichts gesagt. Von 3 Spinalflüssigkeiten von tuberkulöser Meningitis gaben positive Antigenreaktion 2, zweifelhafte 1, positive Antikörperreaktion 1. Von 2 tuberkulösen Ascitesflüssigkeiten gaben beide positive Antikörper-, 1 positive Antigenreaktion. Verff. betrachten auf Grund ihrer Ergebnisse das Problem der Frühdiagnose der Tuberkulose als gelöst. Außerdem halten sie 3 Fälle mit positiver Antikörperreaktion für prognostisch günstig, da bei ihnen das Abwehrvermögen des Organismus zum Ausdruck kommt.

*Kurt Meyer* (Stettin).\*

**1829. Lapage, C. Paget, The cutaneous reaction to tuberculin in childhood.** (Die Tuberkulin-Cutanreaktion im Kindesalter.) (*Manchester Children's Hosp.*) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* 9, S. 493—502 und 532—539. 1912.

Wesentlich Neues bringen die Untersuchungen, die sich auf 1000 Kinder erstrecken nicht. In bezug auf die lokalen Verhältnisse interessiert vielleicht der Prozentsatz der positiven Reaktionen in den einzelnen Lebensaltern. Er betrug bei den Spitalspatienten 32% im Alter von 0—2 Jahren; 51,2% bei 2—5jährigen; 60% bei 5—10jährigen und 60,8% bei 10—14jährigen.

*Ibrahim* (München).

**1830. v. Calcar, R. O., Beiträge zur Kenntnis des Wesens der Tuberkulinreaktion.** *Berliner klin. Wochenschr.* 49, S. 2262—2264. 1912.

Verf. nimmt an, daß die Tuberkulinreaktion verursacht wird durch Produkte, welche durch einen infolge der tuberkulösen Infektion entstandenen Antikörper aus dem Tuberkulin freigemacht werden. Diese Produkte können dann aufs neue als Antigen dienen und Veranlassung geben zum Auftreten anderer Antikörper, welche jede folgende Tuberkulinreaktion ohne Erscheinungen verlaufen lassen. Nach dieser Erklärung würde man also in der Tuberkulinreaktion eine anaphylaktische Reaktion zu sehen haben. Sie zeigt zugleich, daß das Auftreten der Tuberkulinimmunität sowie die negative Tuberkulinreaktion geheilter tuberkulöser Individuen nicht gegen die Auffassung der Tuberkulinreaktion als anaphylaktische Reaktion sprechen. *K. Frank.*

**1831. Beauvieux, J., Tuberculine et Tuberculose oculaire.** (Tuberkulin und Augentuberkulose.) (*Clinique ophthalmologique de la Faculté de Bordeaux.*) *Arch. d'Ophthalmol.* 32, S. 549—569. 1912.

Beauvieux benutzt das Tuberkulin C. L. aus dem Institut Pasteur, das nach Vorschrift von Calmette hergestellt wird und nur die in reinem Wasser löslichen Toxine enthält unter Ausschluß der in Glycerinwasser löslichen. Er hat 6 Fälle von Augentuberkulose behandelt — 3 Chorioiditis disseminata, 2 Iridocyclitis, 1 Ophthalmoplegia totalis. Er fängt an mit  $\frac{1}{1000}$  mg, alle 2 Tage steigend um  $\frac{1}{1000}$  mg. von  $\frac{1}{100}$  an alle 2 Tage um  $\frac{1}{100}$  steigend, dann um  $\frac{1}{10}$  bis zum Milligramm, das nie überschritten wird. Bei Fieberreaktion wird auf die letzte Injektionsmenge wieder zurückgegangen. Nur die erste Injektion gibt er subcutan aus diagnostischen Gründen (Stichreaktion), die späteren intramuskulär. Er hat mit dieser Behandlung, die etwa 2 Monate dauert, in seinen 6 Fällen 5 Heilungen und eine Besserung erzielt. Dabei

war der Allgemeinzustand vorzüglich, das Körpergewicht nahm dauernd zu. Ob es sich um Dauerheilungen handelt, kann bei der Kürze der Beobachtungsdauer nicht entschieden werden; B. rät dazu, die Tuberkulinbehandlung möglichst lange fortzusetzen, was man bei dem günstigen Einfluß aufs Allgemeinbefinden ja auch unbedenklich tun kann.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**1832. Etienne, G., Les phases anaphylactiques de la tuberculine.** (Überempfindlichkeit durch Tuberkulin.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in *Ann. de Méd. et Chir. inf.* **16**, S. 685—686. 1912.

Die Einwirkung der anaphylaktischen Reaktion auf die Leukocyten ist der der gewöhnlichen, durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaktion entgegengesetzt; sie scheint vielmehr der Veränderung der weißen Blutkörperchen bei der tuberkulösen Infektion zu entsprechen.

*Schneider* (München)

**1833. Petruschky, J., Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 557—620. 1912.

Der bekannte Vorkämpfer in der Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose bespricht in diesem Artikel nach Erledigung der spezifischen Diagnostik der Tuberkulose die spezifische Therapie der Tuberkulose. Auf Grund seiner reichen Erfahrungen ist Petruschky zur sogenannten Etappenkur übergegangen. Diese ist keineswegs ein starres Schema. In der Regel werden zwei Kuren im Jahre durchgeführt, eine Sommer- und eine Winteretappe. Die therapeutische Anfangsdosis soll möglichst unter der Reaktionsgrenze liegen. Auch bei der Verwendung des milden „albumosefreien Tuberkulins“ empfiehlt es sich mit einem Teilstrich der Verdünnung  $1 : 10^4 = 0,01$  mg zu beginnen. Erfolgt darauf keine Reaktion, so kann man die weitere Dosenfolge etwa folgendermaßen wählen: 0,05—0,15—0,5—1 mg. Intervall 2—3 Tage. Ist noch keine Reaktion erfolgt, so kann die Dosis nun verdoppelt werden, bis die Andeutung einer Stichreaktion erfolgt ist. Die Erzielung einer Temperatursteigerung ist zu therapeutischen Zwecken nicht erforderlich. Die erste Dosis, die eine Stichreaktion verursacht, wird nach völligem Abklingen der Empfindlichkeit, eventuell erst nach einer Woche an anderer Stelle wiederholt. Im weiteren wird die Dosis gesteigert zu 1,5—3—7—10—15—20—25—35—50—60—75—100—150 mg. P. bezeichnet die Fiebertemperatur als Notschrei des Körpers, der eine Überanspruchung, eine Toxinüberlastung anzeigt. Tritt Temperatursteigerung ein, so geht man in der Dosis um mindestens die Hälfte zurück.

Zur Durchführung der zweiten Kuretappe kann zweckmäßig ein anderes Präparat verwendet werden, z. B. Bacillenemulsion. Auch hier ist mit ganz kleinen Dosen zu beginnen und in analoger Weise vorzugehen, wie bei der ersten Kuretappe. Auch hier sind die Dosen nicht ganz fixiert, sondern müssen individualisiert werden. Es ist häufig notwendig, weitere Kuretappen durchzuführen. Dabei ist zu unterscheiden zwischen denjenigen Fällen, die bereits frei von Krankheitserscheinungen sind und nur noch ihre letzten Drüsenherde überwinden sollen, um ganz geheilt zu sein, und solchen Fällen, die in der Besserung nicht recht vorwärts gekommen sind. Bei den letztgenannten verwendet P. gern die Tuberkulininjektionskur nach Spengler (statt Injektion). In den Fällen der erstgenannten Gruppe kann man bei der neuerlichen Tuberkulinbehandlung einige Temperaturreaktionen riskieren. Die Kriterien der Heilung sind leider unsicher. Die klinische Untersuchung oder röntgenologische Untersuchung ist niemals ausreichend zur Entscheidung, ob Heilung vorhanden ist. P. steht auf dem Standpunkt, daß zur vollkommenen Heilung der Tuberkulose ein endgültiges Schwinden der Tuberkulinreaktion gehört. Bei Nichtgeheilten kommt die Reaktionsfähigkeit wieder zurück. In diesem Fall schaltet P. wieder eine Behandlungsetappe ein. Gewähr für die Heilung gibt eigentlich nur die Beobachtung der Patienten über Jahre hinaus. Als Kontraindikation gilt vorgeschrittene Lungentuberkulose. Selbst von den Fällen offener Lungentuberkulose in weniger stark vorgeschrittenem Stadium gehen nach den Erfahrungen des Verf. noch ca. 60% trotz

aller Behandlungsversuche zugrunde, meist an den Folgen interkurrenter, akuter Erkrankungen. Um der 40% willen, die noch zu retten sind, ist aber der Heilungsversuch unbedingt indiziert. Hat ein Tuberkulöser bereits länger als 6 Monate nachweislich Bacillenauswurf gehabt, ohne spezifisch behandelt worden zu sein, so haben sich die Heilungsaussichten allerdings schon sehr erheblich vermindert. Von den tuberkulösen Knochenerkrankungen bildet nur die Wirbelcaries eine strenge Kontraindikation, da diese Einschmelzung und Calluslösung bewirkt und so den Zusammenbruch begünstigt. Geschlossene tuberkulöse Gelenkerkrankungen bilden keine Kontraindikation. Die Hauptindikation ist die beginnende Lungentuberkulose und die Drüsentuberkulose der Kinder. Die spezifische Behandlung hat die große Aufgabe den Ausbruch einer offenen Tuberkulose zu verhüten. Die Behandlung kann ambulatorisch durchgeführt werden.

Am Schluß der Arbeit bringt P. einige Beispiele, unter denen sich ein 11jähriges Kind mit Skrofulose und ein 4jähriges Kind mit Peritonitis tbc. befindet. Der letztere Fall wurde mit der Inunktionsmethode behandelt. *Schick* (Wien).

**1834. Calmette, A. (Lille), Quelques aperçus nouveaux sur la question de la vaccination contre la tuberculose.** (Einige neue Bemerkungen über die Frage der Vaccination gegen die Tuberkulose.) *Tuberculosis* **11**, S. 267—275. 1912.

Calmette erinnert daran, daß kein Land, keine Rasse gegen die Tuberkulose immun sei, daß die Krankheit seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts mit dem zunehmenden Verkehr überallhin verbreitet worden sei, daß sie in den neuerdings infizierten Ländern ungleich bösartiger aufträte. Je mehr in einem Lande die Tuberkulose verbreitet ist, desto häufiger sind die chronischen Formen, desto seltener die akuten. Dementsprechend weisen die großen Städte mit dichter Bevölkerung eine große Schwindsuchtssterblichkeit auf. Mit Hilfe der neuen Methoden, speziell der Cutanreaktion von Pirquet, ist es möglich gewesen, nachzuweisen, daß von 100 Einwohnern über 20 Jahren kaum 7—8 keine tuberkulöse Infektion erworben haben. Die meisten davon haben die Bacillen im Kindesalter vor dem 15. Lebensjahre aufgenommen. Aus allem geht hervor, daß bei den Infizierten eine bestimmte Widerstandsfähigkeit gegen Neuinfektionen besteht, eine Beobachtung, die Mittel und Wege zur Immunisierung erkennen läßt. Verf. erwähnt die Arbeiten von Behrings (Immunisation durch Bovovaccin) und anderer Forscher (S. Arloing, Roemer und Joseph. Koch und Schütz, F. Arloing und A. Dufourt, Courmont usw.) und geht des näheren auf seine zunächst zusammen mit C. Guérin vorgenommenen Untersuchungen ein. Das Ergebnis läßt sich in dem Satz zusammenfassen: Bei jeder neuen Infektion findet sich die Widerstandsfähigkeit vermehrt. Dieses findet seinen Ausdruck in der mehr und mehr zunehmenden Neigung zu schnellem, käsigem Zerfall, zur eitrigen Einschmelzung und zur wirksamen Abstoßung des Inhalts des Tuberkels.

Die Lungenphthise und die chronischen Tuberkulosen treten nur bei Personen auf, die schon frühzeitig mit Tuberkulose infiziert und durch die erste Infektion widerstandsfähig geworden waren, die aber häufigen und massenhaften Reinfektionen nicht entgehen konnten, während die von Tuberkulose verschont Gebliebenen, namentlich zahlreiche Personen, die vom Lande plötzlich in städtische Verhältnisse versetzt werden, den schweren schnell verlaufenden Formen der Krankheit unterliegen, sobald sie häufigen Infektionen ausgesetzt werden. Das, was unter allen Umständen verhindert werden muß, ist die Gelegenheit zur häufig wiederholten Reinfektion. Das Kind muß mit Hilfe der einfachen cutanen Tuberkulinreaktion daraufhin kontrolliert werden, wann seine Infektion erfolgt ist. Alsdann muß dafür gesorgt werden, daß weitere Ansteckungsquellen beseitigt werden. Wenn es sich um Kinder der öffentlichen Wohlfahrtspflege handelt, ist hier der Zeitpunkt gekommen, sie in die Freiluftbehandlung zu nehmen, sie in ländliche Verhältnisse zu bringen (*Oeuvres Grancher*). Wenn man zuwartet, wird es zu spät. Die Reinfektionen treten ein, schaffen die Intoleranz, verursachen die Phthise und haben mit dieser im Gefolge die Ansteckungen in der Familie,

lange Krankheitszeiten, Arbeitslosigkeit, Sorge und Elend. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, ein Impfverfahren zu finden, durch welches man die Kinder gegen die schweren Formen der Tuberkulose zu schützen imstande ist. *Albert Uffenheimer.*

**1835. Klotz, Über Tuberkulinbehandlung.** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 259. 1912.

Einleitend hebt Verf. hervor, wie wenig geklärt noch die eigentliche Theorie der Tuberkulinbehandlung ist, so daß die verschiedensten oft sich direkt widersprechenden Methoden geübt werden (Schloßmann, Sahli, Rosenbach u. a.). Verf. hat nach Wolf-Eisner versucht, mit der Pirquetschen cutanen Methode Tuberkulosen zu behandeln. Ein abschließendes Urteil ist noch nicht zu geben, so viel aber glaubt Verf. sagen zu können, daß diese Methode sicher völlig ungefährlich ist, und daß selbst in desolaten Fällen (Lungentuberkulosen) oft erfreuliche Besserungen vorhanden sind (bes. Gewichtszunahmen). Er glaubt, daß die Bindung des Tuberkulins an Rezeptoren in der Haut den Lungenherd entlastet. Damit sind natürlich auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Therapie vorgezeichnet, denn mit der tuberkulösen Infektion an sich muß das betreffende Organ selbst fertig werden. Die Erfolge des Verf. ermuntern in hohem Maße, diese ungefährliche, leicht zu handhabende Methode weiter zu probieren. Die kombinierte Behandlung mit subcutanen Injektionen und cutaner Applikation ist noch nicht spruchreif, doch ergab sich das interessante Resultat, daß die Kinder, die vorher cutan mit Tuberkulin behandelt waren, bei subcutaner Zufuhr von Tuberkulin viel höhere Dosen ohne jede Reaktion vertrugen.

*Rietschel* (Dresden).

**1836. Friedmann, F. F., Heil- und Schutzimpfung der menschlichen Tuberkulose.**

Berl. med. Gesellsch. 6. XI. 1912. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2214—2217. 1912.

Verf. unternahm seine Versuche mit avirulenten lebenden Tuberkelbacillen, über deren nähere Natur keine Angaben gemacht werden. Das Präparat hat sich angeblich bei jeder Art der Anwendung, subcutan, intramuskulär, intravenös, per os, conjunctival, lokal auf tuberkulöse Herde gebracht, als völlig unschädlich erwiesen. Gute Heilerfolge wurden erst erzielt, als das Mittel gleichzeitig subcutan resp. intramuskulär und intravenös injiziert wurde. Im ganzen wurden bisher 1182 Personen mit dem Präparat behandelt. Mit diesem Mittel hat Verf. nun bei allen Formen chirurgischer und innerer Tuberkulose die wunderbarsten Erfolge erzielt, selbst schwere Lungentuberkulosen wurden geheilt. Demonstration einer Anzahl dieser Patienten. Nähere Angaben über die Fälle, etwa an Hand von Röntgenaufnahmen, die eine Kontrolle der Heilresultate gestattet hätten, werden nicht gemacht. — Nachdem die Unschädlichkeit des Präparates für Tiere und Menschen erwiesen war, ging Verf. zu Schutzimpfungsversuchen über. Bisher wurden 335 Kinder im Alter von einer Stunde bis zu 3 Jahren gespritzt (einmalige intramuskuläre Injektion). Obwohl die älteste Serie „bereits über ein Jahr“ in Beobachtung steht, hat sich in keinem Fall eine Spur von Tuberkulose gezeigt. Die Kinder entwickelten sich gut, irgendwelche Schädigungen wurden nicht beobachtet.

In der Diskussion bestätigt ein Teil der Ärzte, die Gelegenheit hatten, das Mittel zu prüfen, durchaus die von Friedmann behaupteten glänzenden Heilresultate (E. Müller, Schleich, Karfunkel; K. Küster, Goldberg) während andere sich mehr oder weniger zurückhaltend äußern (Heymann, Blaschko, Bier, Schwenk). Citron, Goldscheider, Aronson, F. Mayer u. a. machen theoretische Bedenken geltend.

*K. Frank* (Berlin).

**1837. Samson, J. W., Entfieberungen bei Lungentuberkulose mittels Tuberkulins insbesondere mit kleinsten Dosen.** (Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft am 30. X. 1912.) Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2258—2262. 1912.

In neueren Arbeiten wurde mehrfach die Behandlung fieberhafter Tuberkulosen mit Tuberkulin als durchaus zulässig angegeben und über günstige Heilerfolge berichtet. Verf. hatte ebenfalls mit dieser Behandlung gute Erfolge. Notwendig ist, bei Fiebernden mit minimalen Dosen anzufangen ( $\frac{1}{10000}$ — $\frac{1}{1000}$  mg) und sehr vorsichtig zu steigen. Auch die geringste Reaktion muß ängstlich vermieden werden; die Injektionen



werden alle 3—5 Tage vorgenommen. Verwendet wurden das Kochsche Alttuberkulin, die Kochsche Bacillenemulsion und die sensibilisierte Bacillenemulsion F. Meyers. die Bacillenemulsionen scheinen sich für fiebernde Tuberkulose besser zu eignen als das Alttuberkulin. Das klinische Ergebnis kann verschieden sein: Entweder Entfieberung und Heilung gehen Hand in Hand, oder es kommt zur Entfieberung und der lokale Prozeß bleibt stationär, oder die Phthise schreitet trotz der gelungenen Entfieberung fort. Indiziert ist die Behandlung vor allem in den Fällen, wo durch die üblichen hygienisch-diätetischen Mittel das Fieber nicht sinkt und die Anlegung des künstlichen Pneumothorax kontraindiziert ist. — 8 Kurven und Krankengeschichten, darunter mehrere jugendliche Personen. *K. Frank (Berlin).*

**1838. Austrian, Charles R., The production of passive hypersensitiveness to tuberculin.** (Die Erzeugung passiver Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin.) (*Med. Clinic of the Johns Hopkins Hosp. Baltimore.*) Journ. of Experim. Med. 15, 149—162. 1912.

Zur Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit diente Blut und Serum eines Patienten, der außerordentlich intensive cutane und conjunctivale Reaktionen gegen Tuberkulin geboten hatte. 2 Tage nach intraperitonealer Injektion von 1,5—5 ccm des Bluts oder Serums wurden die Meerschweinchen intraperitoneal oder intratorbital oder intrakardial injiziert. Als Antigen bei dieser zweiten Injektion wurde nicht Alttuberkulin benützt, sondern ein frisch bereiteter Tuberkelbacillenextrakt. (1 g fein pulverisierte Tuberkelbacillen wurden 70 Stunden mit 15 ccm destill. Wassers bei 45 bis 50° extrahiert und 1 Stunde zentrifugiert.) Bei 10 von den 11 vorbehandelten Meerschweinchen ergab sich das Bestehen einer Anaphylaxie, die bei zweien zum Tode führte. — Den positiven Erfolg der Versuche im Gegensatz zu den Mißerfolgen früherer Autoren glaubt Verf. teils auf die ganz besondere Überempfindlichkeit des Patienten zurückführen zu können, von dem das Blut stammte, teils auf das verwandte Antigen, das mehr Eiweißstoffe enthält als das Alttuberkulin. *Ibrahim (München).*

**1839. Morin (Leysin), Le traitement héliothérapique des maladies tuberculeuses.** (Die Sonnenbehandlung der tuberkulösen Erkrankungen.) Tuberculosis 11, S. 321—331. 1912.

Morin bespricht den Einfluß der Sonne bei Behandlung 1. der latenten Tuberkulose, 2. der chirurgischen Tuberkulose, 3. der Tuberkulose der Eingeweide, 4. der Lungentuberkulose. Er beschreibt die Technik der Sonnenbäder und stellt folgende Schlußsätze auf: Die Sonnenstrahlen sind stark bakterientötend. Sie können unter gewissen Bedingungen tief in die Gewebe und Organe des Körpers eindringen. Sie erweitern die oberflächlichen Blutgefäße und entlasten dadurch sekundär die tieferliegenden Organe. Sie vermehren den Stoffwechsel, regen das Nervensystem an und fördern die Bildung des Hämoglobins und der Blutkörperchen. Alle diese Eigenschaften sind in der Prophylaxe und in der Behandlung der Tuberkulose verwertbar. Im prophylaktischen Sinne muß die Bedeutung der Sonne bei der Wohnungshygiene mehr erkannt und verwertet werden. Auch muß besonders für die Kinder die Notwendigkeit des häufigen und hinreichend langen Aufenthalts in Luft, Licht und Sonne noch mehr betont werden. Auch müssen die desinfizierenden Eigenschaften der Sonne für Räume und Gebrauchsgegenstände, die von Tuberkulosekranken verseucht sind, mehr hervor gehoben werden.

Die Behandlung der Tuberkulose durch die Sonne kann mit Erfolg bei allen Formen der Krankheit angewendet werden, unter gewissen Vorsichtsmaßregeln auch bei der Lungentuberkulose. Indikationen, Kontraindikationen und Technik der Heliotherapie sind für die latente Tuberkulose und die chirurgische Tuberkulose festgestellt. Für die Tuberkulose der Eingeweide und der Lungen, von denen ebenfalls eine große Anzahl vorteilhaft dieser Behandlung unterworfen werden, bedarf es noch weiteren Studiums.

*Albert Uffenheimer (München).*

**1840. Rollier, Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose.** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 357. 112.

Ref. in dieser Zeitschr. **3**, S. 626. 1912.

*Rietschel* (Dresden).

**1841. Moore, Benjamin, Oxygenation and Tuberculosis.** Brit. med. journ. Nr. 2690, S. 108—109. 1912.

Nachdem Verf. gefunden hatte, daß der Tuberkulosebacillus neben einigen anderen Mikroorganismen bei Anwesenheit von 70% Sauerstoff im Kulturröhrchen zu wachsen aufhört, legte er sich die Frage vor, ob die Lieblingslokalisation der Tuberkulose im Organismus mit dieser Oxyphobie des Bacillus in Beziehung stehe. Er macht darauf aufmerksam, daß in den Lungen die Teile am ersten ergriffen werden, die von einem langsam fließenden venösen Lymphstrom umspült sind, daß ferner bei Mitralstenose, wo infolge des Druckes die Strömungsgeschwindigkeit der Lymphe und infolge davon der Sauerstoffgehalt des Gebietes erhöht ist, es nur selten zur Entwicklung einer tuberkulösen Spitzenaffektion kommt, während bei der entgegengesetzte Verhältnisse erzeugenden Tricuspidalstenose Tod an Tuberkulose sehr häufig beobachtet wird. Ebenso sieht man, daß der Bacillus auch im übrigen Organismus die am wenigsten mit Sauerstoff versehenen Gebiete sich aussucht (Lymphdrüsen, Gelenke). Auch die Malpighischen Körperchen der Milz (ein Lieblingssitz der Tuberkeln) sind von einem sekundären Capillarsystem mit stark venösem Blut versorgt. Auch der histologische Bau des Tuberkels bietet dem Verf. einen Beweis für seine Anschauung (fehlende Vascularisation, daher Verkäsung, Bildung von Riesenzellen, ein Vorgang der sich häufig zeigt, wenn junge, wachsende Zellen unter asphyktische Verhältnisse gebracht werden). Auch verschiedene Behandlungserfolge will Verf. auf Kosten der Sauerstoffanreicherung schieben, so die Erfolge der Bierschen Stauung, der Finsentherapie bei Lupus, wobei Hyperämie erzeugt, der Druck und die Strömungsgeschwindigkeit der Lymphe erhöht und den betreffenden Gebieten mehr Sauerstoff zugeführt werden. Bei Behandlung der Phthise wirken einerseits Momente, die die Atemtätigkeit und damit die Strömungsgeschwindigkeit der Lymphe in der Lunge steigern (Freiluft-, Höhenbehandlung) weiterhin solche, die den Widerstand im peripheren Capillargebiet möglichst niedrig halten und somit einen raschen Rücklauf zur Lunge und einen möglichststen Sauerstoffreichtum des rückströmenden Blutes gewährleisten (Ruhe, möglichste Enthaltung von körperlicher Arbeit).

*Witzinger* (München).

**1842. Williams, T. Owen, Cod liver oil and its action in phthisis.** (Lebertran und seine Wirkung bei Phthise.) 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool. (Sektion für Therapie.) Brit. med. journal. Nr. 2699, S. 700—702. 1912.

Der Vortrag beschäftigt sich mit der therapeutischen Wertung des Lebertrans bei Phthise und mit dem Mechanismus seiner Wirkung. An eigenen und fremden Beobachtungen seit 1868 wird gezeigt, daß der Lebertranverabreichung tatsächlich ein günstiger Einfluß auf den Ablauf der Phthise zukommt. Durch den Lebertran wird nicht nur die absolute Menge des absorbierten Fettes, sondern auch die Absorption der übrigen Fette erhöht. Ferner wird Stickstoff zurückbehalten, was auf die Bildung der Stickstoff und Phosphor enthaltenden Lipoiden zurückzuführen sein dürfte. In vitro werden die Fetthüllen der Tuberkelbacillen vom Lebertran gelöst. Das wirksame Prinzip sieht Williams in der großen Menge der ungesättigten Fette, die als solche die Gewebe erreichen können. Dadurch unterscheidet sich der Lebertran von anderen Nahrungsmitteln, die eine Mischung von gesättigten und ungesättigten Fetten darstellen. Nur die in der Leber zur unmittelbaren Verwendung des Organismus gebildeten Fette sind dem Lebertran identisch. Es zeigt sich auch, daß diejenigen Lebertrane, die die größte Menge ungesättigter Fette enthalten, auch den größten therapeutischen Effekt haben. Die Öle, bei denen Oxydation verhindert wurde, sind vorteilhafter und haben einen weniger schlechten Geschmack.

*Witzinger* (München).

**1843. Wale, Cecil, Experience of the dioradintreatment.** (Erfahrungen bei der Dioradinbehandlung.) Brit. med. journ Nr. 2690, S. 109—112. 1912.

Verf. berichtet über seine bei 10 sicheren Tuberkulosefällen (zumeist Lungentuberkulose) mit dem Szendeffyschen Dioradin gemachten Erfahrungen. Es wurde an 30 aufeinanderfolgenden Tagen je 1 ccm intramuskulär gegeben und hierauf noch 15 weitere Injektionen jeden 2. Tag. Niemals wurde ein unangenehmer Nebeneffekt beobachtet. In einem Falle mit sehr zahlreichen Bacillen im Sputum waren diese nach einem Monat kaum mehr zu finden, waren aber auch noch nach 5 Monaten vorhanden, auch in den übrigen Fällen verschwanden sie nicht. In 6 Fällen besserte sich der Allgemeinzustand während der Behandlung, die Besserung hielt jedoch fast niemals an. Sputum und Husten nahmen zwar in einigen Fällen ab, doch konnte eine sichere lokale Wirkung nicht konstatiert werden. Im allgemeinen glaubt also Verf. daß bei den behandelten Fällen dem Dioradin kein nennenswerter therapeutischer Effekt zugeschrieben werden kann.

Witzinger (München).

**1844. Wolff, E., Die Fürsorge für Schwindsucht bedrohte Kinder.** Zeitschr. f. Tuberkulose 19, S. 190. 1912.

Der Schutz der Kinder vor tuberkulöser Ansteckung wird durch Entfernung Schwerkranker nicht erreicht, denn das Kind ist schon früher infiziert und nicht erst dann, wenn der Bacillenträger schwerkrank ist. Dagegen scheint es festzustehen, daß das einmal infizierte Kind nicht frisch infiziert wird. Wolff hat schon vor 2 Jahren die Unterbringung schwindsuchtbedrohter Kinder in ländlichen Kolonien propagiert. Um eine billige Durchführung zu ermöglichen, muß ein Gut erworben werden, das sich selbst trägt, d. h. bei verständiger Bewirtschaftung mit 2—3% verzinst. Dabei muß möglichst viel Raum im Bauern- resp. Herrenhause vorhanden sein. Die Kinder müssen Frucht- und Gemüsebau mit gutem Ertrag betreiben können. W. hat vor kurzem um 92 000 Mark ein Gut erworben, das mit geringen Einbauten (Bauten und Einrichtung 15 000 Mark) ermöglicht, im Herbst 25 Kinder aufzunehmen (Lehmgut in Obersachsen). Die Kolonie ist auf 120—150 Kinder ausdehnbar. Kosten für ein Kind werden pro Jahr auf 300—350 Mark berechnet. Ein Hausvater mit Frau wird die Kinder überwachen und nach ärztlicher Anweisung beschäftigen. Das Gut wird im übrigen durch einen landwirtschaftlichen Vogt versorgt, der durch den Vereinsvorstand kontrolliert wird. Geeignete Kinder können auch auf ärztliche Bestimmung hin zur landwirtschaftlichen Arbeit herangezogen werden. Der Schulunterricht wird von Lehrern des Ortes übernommen. Die ärztliche Überwachung obliegt einem in der Nähe wohnenden Arzte. Das Ganze ist als Versuch gedacht.

Schick (Wien).

**1845. Ulrici, H., Die Verminderung der Möglichkeit der tuberkulösen Infektion durch die Heilstätten.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2317—2318. 1912.

Verf. zeigt an einigen statistischen Zahlen, daß nur ein verhältnismäßig geringer Teil der Bacillenhuster in Heilstätten Aufnahme findet. Ein Teil dieser Kranken verliert in den Heilstätten die Bacillen im Auswurf. Da jedoch über die Dauer dieser Heilerfolge keine zuverlässigen Angaben bestehen, kann man vorläufig von einer Verminderung der Infektionsgelegenheit durch die Anstalten nicht reden, zumal auch nichts darüber bekannt ist, ob und wie häufig der Übergang einer geschlossenen Tuberkulose in eine offene durch die Anstaltsbehandlung verhütet wird.

K. Frank (Berlin).

**1846. Ransome, Arthur, The duties of the state in regard to tuberculosis.** (Die Pflichten des Staates mit Rücksicht auf die Tuberkulose.) Vortrag in der Medico-Ethical Association in Manchester. Brit. med. Journ., Nr. 2707, S. 1349—1351. 1912.

Votr. betont zunächst, daß der Staat in der Regelung der Tuberkulosebehandlung bisher versagt habe. Es sei auch lediglich Aufgabe des Staates, die Tuberkuloseinfektion einzuschränken. Hier müsse der Weg der Vernichtung der Tuberkelbacillen, der Erhöhung der Resistenz der Individuen und der Schaffung eines hygienischen

Milieus eingeschlagen werden; da nur das Vorhandensein der drei Faktoren zusammen (Tuberkelbacillen, empfängliche Individuen, unhygienisches Milieu) die Infektion ermögliche. Die detaillierten Ausführungen bringen keine bemerkenswerten Gesichtspunkte.  
Witzinger (München).

### Syphilis.

1847. Harrison, L. W., A modification of the Burri method of demonstrating the spirochaeta pallida. (Eine Modifikation der Burrimethode für die Demonstration der Spirochaeta pallida.) Brit. med. journal Nr. 2709, S. 1547. 1912.

Verf. fand, daß ein homogeneres Gesichtsfeld geschaffen werde, wenn anstatt der Tusche eine Suspension von Kollargol (1 Teil zu 15 Teilen aq. dest.) verwendet wird. Zur Herstellung derselben kommt das Pulver in eine dunkle Flasche und das Wasser wird darauf gegossen. Nach Intervallen von je einigen Minuten wird die Flasche geschüttelt. Die Suspension hält sich mehrere Monate. Das Ausstreichen erfolgt ebenso wie mit der Tusche.  
Witzinger (München).

1848. Frühwald, Richard, Zur Frage der Infektiosität des Blutes Syphilitischer. (Dermatolog. Universitätsklinik Leipzig.) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 584—588. 1912.

Verf. erhielt durch Injektion von menschlichem syphilitischem Blut unter die Oberhaut von Kaninchen lokale Entzündung und Nekrose, die er als Tierschanke (Spengler) anspricht und nicht für spezifisch hält. Spirochaeta pallida wurde nie nachgewiesen. Dieselben Nekrosen wurden erzielt am Kaninchenohr durch Blut Nichtsyphilitischer.  
O. Hoffmann (Berlin).

1849. Goldreich, A., Keloidnarben nachluetischem Exanthem im Gesichte. Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Der 13 Monate alte Knabe, der typischluetisch aussieht (Hydrocephalus, Sattelnase usw.), zeigt ungemein reichliche, weiße, teils unregelmäßige, teils sternförmige Narben im ganzen Gesicht.  
Schick (Wien).

1850. McCrae, Thomas, Tertiary syphilis of the liver. (Tertiäre Lebersyphilis.) (Med. Clinic of Johns Hopkins Hosp.) Amer. Journ. of the Med. Sciences 164, S. 625—640. 1912.

Unter den Fällen des Verf. sind auch drei Fälle von kongenitaler Spätluet der Leber berücksichtigt; der Beginn datierte aus dem 3., 13. und 16. Jahr. Die Leber war in allen drei Fällen stark vergrößert und wies im Epigastrium erhebliche rundliche, weiche prominente Anschwellungen auf. Bei einem Patienten wurde probelaparotomiert. Die tumoröse Schwellung bot das gleiche äußere Ansehen wie der Rest der Leber, war aber weicher und durch Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen. Ein Probeexcisionsstückchen zeigte eine mäßige Vermehrung des Bindegewebes. Die Milz war in allen 3 Fällen erheblich vergrößert, alle drei fieberten; bei zweien wurde Ascites konstatiert. — Die antiluetische Behandlung erweist sich bei der tertiären Leberluet sehr wirksam gegenüber dem syphilitischen Prozeß, sie kann aber die Folgen (Cirrhose, Amyloid) nicht beeinflussen.  
Ibrahim (München).

1851. Francioni, C., Sull' importanza della sifilide nella patogenesi di svariate malattie dell'infanzia in base ai risultati della Reazione del Wassermann. (Über die Bedeutung der Syphilis für die Pathogenese verschiedener Kinderkrankheiten auf Grund der Resultate der Wassermannschen Reaktion.) (Kinderklinik Florenz.) Rivista di clinica pediatrica 10, S. 589—644. 1912.

Die Untersuchungen sollten die Frage beantworten, welcher Wert der Wassermannschen Reaktion für die Erkenntnis des konstitutionellen hereditärsyphilitischen, indirekten oder dystrophischen Faktors (der Fournier-

schen Parasyphilis) bei den verschiedenen pathogenetisch unklaren Krankheitsformen zuzuerkennen ist, bei denen jedes objektive Syphilissymptom fehlt. Bei 26 Rachitisfällen ergab die Probe sechsmal ein positives Resultat und sprach für genuine Syphilis. In 28 Fällen von Hydrocephalus verschiedener Natur war die Wassermannsche Reaktion sechsmal positiv, in fünf Fällen hiervon war die Syphilis sichergestellt. 13 Fälle von Anaemia splenica ergaben eine negative Reaktion. In einzelnen anderen Gruppen von Erkrankungen, solchen des Blutes und der hämopoetischen Organe, bei Lymphosarkomatose, multiplen Drüenschwellungen, Bronchiektasie, chronischer Nephritis, angeborenen Mißbildungen war fast immer das Reaktionsresultat negativ, einmal bei paroxysmaler Hämoglobinurie positiv. Auch Kinder mit Mongolismus und 6 Mütter derselben waren negativ, ebenso 55 Fälle mit verschiedenen Nervenkrankheiten, soweit sich nicht (in einzelnen) anamnestische Luesangaben fanden. Bei 120 Fällen von angeborener Lebensschwäche oder Atrophie der ersten Monate war nur in jenen Fällen, in denen anamnestische Daten oder klinisches Bild für Lues sprachen, der Prozentsatz der positiven Reaktionen groß und ergab somit keine Ergänzung der pathogenetischen Erkenntnis. Die Wassermannsche Reaktion hält Autor nach seinen Erfahrungen für spezifisch für Syphilis. Neurath (Wien).

**1852. Menabuoni, G., La Reazione del Wassermann considerata come mezzo diagnostico per svelare la presenza della Lues ereditaria in rapporto ai dati dell'anamnesi e in rapporto ai dati dell'esame oggettivo.** (Die Wassermannsche Reaktion als diagnostisches Mittel zum Nachweis der hereditären Lues im Zusammenhang mit den anamnestischen Daten und den objektiven Symptomen.) (*Kinderklinik Florenz.*) *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 645—696. 1912.

Das Material der Untersuchungen gliedert sich in drei Gruppen: I. Kinder mit anamnestisch erwiesener Lues der Eltern. 118 Fälle, deren 62 evidente oder luesverdächtige Symptome zeigten und positive Wassermannsche Reaktion gaben, während die übrigen 56 negativ reagierten. II. Syphilisverdacht bezüglich der Eltern. 63 Kinder, wovon 7 klinische Luessymptome und positive Reaktion zeigten. III. Unsichere oder negative Syphilisanamnese mit verdächtigen oder sicheren Lueszeichen der Eltern oder Stigmen der Kinder. 210 Fälle mit 24 Fällen von evidenten Heredosyphilissymptomen und positiver Reaktion und 186 Kinder mit Verdachtsymptomen oder Stigmen, von denen 8 positiv reagierten. Nach eingehender Analyse der Kasuistik kommt Autor zum Schlusse, daß die Wassermannsche Reaktion ein wertvoller Index für die ätiologische Deutung objektiver Krankheitszeichen sei, der die Heredosyphilis mit Sicherheit von nahezu 100% aufdecke. Die Reaktion kann durch ihren positiven Ausfall in einem sehr frühen Lebensstadium große praktische Bedeutung haben. Ihr negativer Ausfall schließt die Lues nicht aus und kann nach einiger Zeit einem positiven Ergebnis weichen. Die antisypilitische Behandlung hat auf das Reaktionsresultat kaum einen Einfluß, dasselbe darf daher nicht das neuerliche therapeutische Vorgehen indizieren. Mütter heredosyphilitischer Säuglinge mit positiver Reaktion sind selbst syphilitisch und reagieren in demselben Prozentsatz positiv wie die akquirierte Syphilis. Für die Übertragung der Syphilis auf das Kind spielt der mütterliche Organismus die Hauptrolle. Neurath (Wien).

**1853. Bering, Fr., Über kongenitale Syphilis. Entstehung, Erscheinungen und Behandlung.** Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Dermatol., d. Syphilidol. u. d. Krankh. d. Urogenitalapp. 1, H. 4, S. 1—36. 1912.

Verf. gibt einen Überblick über die Vererbungsfragen in der angeborenen Syphilis im Lichte neuerer Untersuchungen und berichtet ausführlich über das therapeutische Vorgehen vor, während und nach der Gravidität, wobei der Salvarsantherapie ein hervorragender Platz eingeräumt wird, allerdings stets in Verbindung mit Quecksilber.

Ibrahim (München).\*

**1854. Mattisohn, Über einen Fall von Ophthalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 779—818. 1912.

Ein 8jähriges hereditär-syphilitisches Kind erkrankte plötzlich mit rasch fortschreitenden Lähmungserscheinungen am rechten Auge, intensivem Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Als Verf. das Kind zuerst sah, bestanden seit 3 Tagen am rechten Auge Ptosis, totale äußere Oculomotoriuslähmung, komplette Abducens- und Trochlearisparese; dazu kam 7 Tage später totale Lähmung auch des inneren Oculomotoriusastes, Anästhesie von Cornea und Conjunctiva und Hypästhesie auch im übrigen Gebiet des Ramus ophthalmicus nervi trigemini, tags darauf schon beginnende und etwa weitere 14 Tage später vollständig ausgesprochene Keratitis neuroparalytica mit zentralem Ulcus corneae. Unter antiluetischer Behandlung — Verf. rühmt besonders die Wirksamkeit von Kalomelinjektionen — erfolgte allmähliche, später raschere Besserung. Anfänglich war die Wassermannreaktion zweimal negativ, nach 6wöchentlicher Behandlung aber stark positiv. Es dürfte ein Gumma oder eine Perioritis syphilitica, eventuell eine circumscripte Meningitis in Frage kommen. Per exclusionem kommt Verf. zu dem Schluß, daß namentlich bei Berücksichtigung der Mitbeteiligung des Trigeminus es sich nur um eine periphere, in der Gegend der Basis cranii befindliche Läsion der Augenmuskelnerven handeln könne. Die einschlägigen Fälle der Literatur sind in einer Tabelle zusammengestellt und entsprechend berücksichtigt.

*Brauns (Dessau).*

**1855. Girault et Tissier, Grosse rate hérédosyphilitique.** (Große hereditär-syphilitische Milz.) Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. d'Paris **1**, S. 85. 1912.

Demonstration einer 123 g schweren, 13,5 cm langen, 9,5 cm breiten Milz, eines 2400 g schweren syphilitischen Neugeborenen, das gleich nach der Geburt gestorben ist. Im Anschluß daran werden die Milzgewichte von 23 luetischen Neugeborenen zusammengestellt, das Durchschnittsgewicht betrug 20 g gegenüber 8 g der Norm.

*Kassowitz (Wien).*

**1856. Siebenmann, Hereditäre Syphilis des Labyrinths.** Vortrag, geh. a. d. 82. Versamml. des ärztl. Zentralvereins in Basel 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 873. 1912.

Ein 17jähriger Patient, der früher an beidseitiger Keratitis parenchymatosa gelitten hatte, wurde im letzten Jahr auf beiden Ohren taub. Am Unterkiefer besteht Mikrodonkie. Die Knochenleitung und Vestibularreaktion sind aufgehoben, der Trommelfellbefund normal. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Da es sich um eine hereditär syphilitische Labyrinthkrankung handelt, so wird eine Salvarsanbehandlung eingeleitet werden, die in solchen Fällen im Gegensatz zu Hg- und J-Kuren günstige Resultate liefert.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**1857. Guidi, G., Della utilità della Reazione del Wassermann nei Brefotrofi.** (Über die Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion für die Findelhäuser.) (*Kinderklinik in Florenz.*) Rivista de clinica pediatrica **10**, S. 667—713. 1912.

Bei 154 Kindern des Findelhauses wurde insgesamt 175 mal die Komplementablenkung geprüft, meist in den ersten Lebenstagen oder -monaten. In die erste Gruppe, Kinder von sicher syphilitischen Eltern gehörten 12 Kinder, 2 mit positiver, 2 mit anfänglich negativer, jedoch bei manifest werdenden Symptomen später positiver, 8 mit negativer Reaktion; in die zweite Gruppe, Kinder mit klinisch oder anamnestisch sicherer oder vermuteter Heredosyphilis waren 87 Kinder zu zählen, 9 mit positivem, 78 mit negativem Ergebnis der Reaktion. In die dritte Gruppe, klinisch syphilisfreie Kinder mit negativer Anamnese gehörten 55 auch negativ reagierende Kinder. Die Wassermannsche Reaktion sollte systematisch in Findelhäusern, besonders bei Kindern syphilitischer Eltern, vorgenommen werden, mit Rücksicht auf die notwendige Behandlung und die zu wählende Ernährungsmethode. *Neurath (Wien).*

**1858. Blumenthal, Fr. und L. Herz, Versuche zur Verschärfung der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis.** (*Klinik E. Lesser, Berlin.*) *Dermatol. Zeitschr.* **15**, S. 769. 1912.

Zur Vortäuschung einer negativen Reaktion gehört sicher der übermäßig hohe Gehalt eines Serums an hämolytischen Normalamboceptoren — festgestellt durch Austitrierung des hämolytischen Hammelblutamboceptors im inaktiven Menschenserum —. Eine Komplementoidverstopfung ist nicht zu beweisen. Beim Ausfällen unverdünnter Sera mit Kaolin tritt eine erhebliche Verstärkung der Reaktion ein — stärker als bei Ausfällung mit Bariumsulfat nach Wechselmanns Vorschrift. Diese Verstärkung kann ihren Grund nicht in Ausfällung von Komplementen und Komplementoiden haben, was die Verff. gezeigt haben, durch Austitrierung des Komplementgehaltes. Bei der Kaolinbehandlung leidet aber die Spezifität der Seren. Praktisch ist die Wechselmannsche Versuchsanordnung brauchbar in denjenigen Fällen, in denen der Wassermann negativ ausfällt, doch ergibt sie u. a. negative Resultate bei positivem Wassermann. *C. Hoffmann (Berlin).*

**1859. Nobi, G. und K. Flüss, Zur Intracutanreaktion bei Syphilis.** (*Aus der Abt. für Hautkrankh. der Wiener allg. Poliklinik.*) *Wiener klin. Wochenschr.* **25**, S. 475—478. 1912.

Nachprüfung des von Noguchi angegebenen „Luetins“ (in Ascitesagar gezüchtet, bei 60° abgetötete Reinkultur der *Spirochaete pallida*). Im ganzen wurden 107 Fälle geimpft. Verff. sehen wegen der geringen Zahl von einer prozentuellen Bewertung der Reaktion ab. Im allgemeinen scheint dieselbe der subjektiven Bewertung zu weiten Spielraum zu lassen, da in über 20% zweifelhafte Reaktionen beobachtet wurden. Auch die von Noguchi angegebene starke Reaktion bei gründlich mit Quecksilber behandelten Kranken können Verff. nicht bestätigen. Die größte Bedeutung besitzt die Reaktion anscheinend für die Diagnose der Spätsyphilis. Über die Spezifität der Reaktion ein Urteil abzugeben, ist nach den bisherigen Erfahrungen unmöglich.

*K. Frank (Berlin).*

**1860. Rizzi, Sandro, Contributo allo studio della reazione di Wassermann in semeiologia clinica.** (Beitrag zum Studium der Wassermann-Reaktion in der klinischen Diagnostik.) (*Osp. maggiore, Cremona.*) *Il Policlinico, Sez. med.* **19**, S. 141—164. 1912.

Von der Arbeit ist hier nur bemerkenswert, daß von 9 Fällen ätiologisch unklarer Leber- und Milzvergrößerung in 5 die Wassermannsche Reaktion positiv war, darunter bei einem 10jährigen Mädchen.

*M. Kaufmann (Mannheim).*

**1861. Forsyth, D., Gumma of the lung.** (Ein Gumma in der Lunge.) *Royal society of medicine. (Section of diseases of children.) Sitz. v. 26. IV.* 1912. *Brit. med. journ.* Nr. 2679, S. 1911. 1912.

Die Symptome bei dem 10jährigen mit einer doppelseitigen Keratitis behafteten Kinde wiesen auf eine solide Masse in der rechten Brustseite hin. Es bestand Schallverkürzung, Abwesenheit von Atemgeräusch und Stimmfremitus. Die Röntgenphotographie ergab einen großen ziemlich scharf begrenzten Lungenhilusschatten, der in Herz und Aorta überging. Wassermann positiv. Kein Gewichtsverlust, kein Husten, kein Sputum, leichte Fieberbewegung.

*Witzinger (München).*

**1862. v. Szily, P., Prophylaxe des luetischen Aborts und der Säuglingssyphilis.** *Wiener med. Wochenschr.* **62**, S. 3226. 1912.

Szily schlägt für sämtliche Gebäranstalten die prophylaktische Salvarsanbehandlung aller Graviden vor, die positive Wassermannsche Reaktion haben.

*Soucek (Wien).*

**1863. Pinkus, F., Zur Kenntnis der Hirnswellungserscheinungen während der Syphilisbehandlung.** *Dermatol. Zeitschr.* **15**, S. 675. 1912.

Fälle von Encephalitis nach Salvarsan sind Reaktionen der Lues, angeregt

durch das besonders stark wirkende Mittel. Sie sind keine Vergiftungserscheinungen. Diese Fälle sind der Herxheimer'schen Reaktion zuzurechnen. Die klinischen Symptome werden hervorgebracht durch allmählich eintretende Schädigung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Der reagierende Stoff kann auch anderweitig gebildet und erst sekundär im Gehirn aufgespeichert werden. Verf. hat einen Todesfall erlebt, der im Anschluß an die 2. Injektion auftrat, 1. Injektion 0,3. 2. Injektion, 2 Tage später, 0,5. 5 Tage später Beginn der Encephalitis nach 24 Stunden Exitus. Sektion punktförmige Blutungen — namentlich im Linsenkern — histologisch perivaskuläre Blutungen mit teilweiser Anhäufung von Leukocyten längs der Gefäßwand. Zur Verhütung derartiger Zufälle soll man entweder von Anfang an extrem stark mit Hg und Salvarsan behandeln oder mit kleinen weit von einander entfernten Salvarsandosens. Ein Fall, der bedrohliche Symptome zeigte, wurde vom Verf. mit Aderlässen und reichlichen NaCl-Klystieren günstig beeinflußt.

C. Hoffmann (Berlin).

**1864. Kolmer, John A. and Jay Frank Schamberg, Experimental studies on the administration of salvarsan by mouth to animals and men.** (Experimentelle Studien über orale Salvarsanverabreichung bei Tier und Mensch.) (*Labor. of Experim. Pathol. Univers. of Pennsylvania, Philadelphia, Pa.*) Journ. of Exper. Med. 15, S. 498—509. 1912.

Salvarsan kann Kaninchen, Katzen und Hunden in Pillen, Kapseln oder Lösung in Mengen von 0,02—0,03 pro kg Körpergewicht per os zugeführt werden, ohne toxische Symptome auszulösen. 24 Stunden nach der Darreichung läßt sich Arsen in Galle und Urin nachweisen, es schwindet aber nach 72 Stunden wieder. 24 Stunden nach oraler Salvarsanzufuhr ließ sich bei Katzen eine starke Verminderung der Bakterien im Intestinaltractus nachweisen, speziell im unteren Ileum. Salvarsan per os und auch intravenös in Dosen, die den therapeutischen Dosen beim Menschen entsprechen, bewirkt beim Kaninchen, wenigstens im Verlauf der nachfolgenden 96 Stunden, keine nennenswerten mikroskopischen Veränderungen in den hauptsächlichsten inneren Organen. — Außer geringfügigem Erbrechen und Durchfall in einigen Fällen bewirkte Salvarsan in Mengen bis zu 0,6 beim Menschen per os zugeführt keine toxischen Symptome. Es ließ sich auch ein therapeutischer Effekt nachweisen, der sich aber in bescheidenen Grenzen hielt.

Ibrahim (München).

**1865. Schlasberg, Der Einfluß des Salvarsans auf die Nieren bei intravenösen Injektionen.** Dermatol. Zeitschr. 15, S. 867. 1912.

Nach intravenösen Salvarsaninjektionen tritt im Urin eine Cylindrurie ein, ohne Auftreten einer Albuminurie. Diese Cylindrurie ist durch das Salvarsan bedingt, nicht durch Zersetzungsprodukte zerstörter Spirochäten. Kaninchenversuche zeigen, daß eine Degeneration der Epithelzellen der Harnkanälchen nach intravenösen Injektionen therapeutischer Dosen von Salvarsan eintritt, die sich bald wieder regenerieren. Klinisch scheint der Cylindrurie durch Salvarsan keine Bedeutung im Sinne einer nachhaltigen Schädigung zuzukommen.

C. Hoffmann (Berlin).

**1866. Lier, Über zwei Fälle hartnäckiger Urticaria nach intravenösen Salvarsaninjektionen.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 3033. 1912.

Die Urticaria konnte jedesmal frisch provoziert werden durch eine Salvarsaninjektion, sie war durch Monate fast kaum durch Medikamente usw. beeinflussbar.

Soucek (Wien).

**1867. Émery, De l'eau distillée pure et sans sel dans la préparation du Salvarsan.** Bullet. d. le soc. de derm. 2. Mai 1912. S. 139.

Beim Gebrauch von destilliertem Wasser an Stelle der NaCl-Lösung zur Herstellung der Salvarsanlösungen sah Verf. eine bedeutende Verminderung fieberhafter Reaktionen nach der Injektion. Das destillierte Wasser wirkt nicht lytisch auf die Blutkörperchen in einer klinisch nachweisbaren Weise.

C. Hoffmann (Berlin).



**1868. Steiger, Otto, Unangenehme Begleiterscheinungen nach intramuskulärer Injektion von „Joha“, einem 40 proz. Salvarsanpräparat.** (*Aus der medizinischen Klinik in Zürich.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 2000. 1912.

Bei zwei kongenital luetischen Kindern wurde „Joha“ in kleinen Dosen, 0,1—0,2, ohne irgendwelche Beschwerden und mit gutem Erfolge angewandt; bei Erwachsenen dagegen traten nach Anwendung höherer Dosen, 0,4—0,6, in einigen Fällen schmerzhaft Infiltrationen und Gewebnekrosen auf. *Calvary* (Hamburg).

**1869. Koch, C. A., Über Framboesieheilung durch Salvarsan.** Vortrag in der Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2483—2485. 1912.

Verf. berichtet über die glänzenden Heilerfolge, die er in Surinam (Südamerika) bei Framboesie erzielt hat. Die meisten Fälle, die sich sonst ungefähr über 1 Jahr hinzuziehen pflegen, wurden unter Salvarsantherapie in 14 Tagen dauernd geheilt.

*K. Frank* (Berlin).

**1870. Heuck, W., Erfahrungen mit Neosalvarsan.** Therapeut. Monatsh. **26**, S. 782 bis 790. 1912.

Die Erfahrungen des Verf. gehen dahin, daß die klinische Wirkung des Neosalvarsans auch bei entsprechend höherer Dosierung hinter der des Altsalvarsans zurücksteht. Einzeldosen von 0,8 bei Frauen und 1,0 bei Männern sollen nicht überschritten werden. Zwischen den Injektionen sollen 5—7 tägige Intervalle liegen. Bei Affektionen des Zentralnervensystems ist zunächst eine Dosis von 0,2—0,3 Neosalvarsan zu empfehlen. Die Erfahrung, daß die Wassermannsche Reaktion langsamer und nicht so häufig umschlägt, sowie die weniger eklatante Wirkung des Neosalvarsans bei der kombinierten Hg-Salvarsanbehandlung, lassen noch keinen sicheren Schluß darüber zu, ob das Neosalvarsan als genügender Ersatz des Altsalvarsans angesehen werden darf.

*E. Welde* (Berlin).

### **Krankheiten der Respirationsorgane.**

**1871. Langstein, L. und A. Benfey, Aus dem Gebiete der Pädiatrie.** (Herz- und Lungenerkrankung beim Kinde.) Med. Klinik **8**, S. 1241—1244. 1912.

Sammelreferat aus der deutschen, französischen und englischen Literatur des Jahres 1912.

*A. Reiche* (Berlin).

**1872. van Gieson, J. and H. L. Lynah** (New York), **Creosote and Calcium medication in respiratory affections in children and in pulmonary Tuberculosis.** (Kreosot- und Calciumbehandlung der Erkrankungen der Atmungsorgane im Kindesalter und der Lungentuberkulose.) Medical Record **31**, 883—890. 1912.

1. 50 ungefähr 3 Jahre alte masernkranke Kinder des Willard Park Hospitals wurden mit einem Kreosotpräparat behandelt, das zur Entfernung der die Magenverdauung und die Niere schädigenden Komponenten (gewisser Säureradikale) aus Kreosot durch sorgfältige fraktionierte Destillation und Emulgierung mittels Calciumhypophosphit dargestellt wurde. Dieses wurde — mit gutem Erfolg und ohne Magenstörungen hervorzurufen — in Dosen von 2—4 g (die 0,06 oder 0,12 Kreosot entsprachen) in Milch alle 2—3 Stunden in schweren Fällen durch 10—15 Tage gegeben, wenn Husten oder andere Zeichen einer Affektion der Respirationsorgane auftraten. Es wird vorgeschlagen, diese Medikation auch in leichten Fällen, prophylaktisch unter Hinzufügung von Acid. mur. dil. zu versuchen.

2. Tuberkulöse Kaninchen und Meerschweinchen wurden längere Zeit mit diesem Kreosotpräparat behandelt, ohne gegenüber den nicht behandelten Kontrolltieren irgendeine Verschiedenheit zu zeigen. Dabei vertrugen Meerschweinchen die intraperitoneale, Kaninchen die intravenöse Verabreichung von 5 ccm (0,18 Kreosot) jeden zweiten Tag ohne nennenswerte Störung. Bei einem Patienten verursachte die subcutane Injektion Schmerzen und Absceßbildung, die intravenöse Einverleibung vertrug ein Kranker gut, zwei andere bekamen Kollapserscheinungen.

3. Hunde können durch kalkarme Nahrung ihrer natürlichen Immunität gegen Tuberkulose beraubt werden und gehen dann an miliarer Tuberkulose zugrunde. Kontrolltiere, denen 10 Tage nach der Infektion wieder gewöhnliche Nahrung gegeben wurde, blieben am Leben und zeigten nach 50 Tagen anatomisch in bindegewebiger Ausheilung begriffene Tuberkel. Diese enthielten nur wenig Tuberkelbacillen, die im Meerschweinchenversuch wesentlich herabgesetzte Virulenz zeigten. Verf. hat die Versuche Russels (*Medical Record* **29**, 1909) mit angesehen, der durch die Hinzufügung von Salzsäure zu Milch und Ei, die eine bessere Assimilation des in diesen Nahrungsmitteln enthaltenen Calciums gewährleistet, in 65% der Fälle Lungentuberkulose zum Stillstand und zum Ausheilen gebracht zu haben glaubt (wobei in der Lunge Exsudat auftrat, das sich später wieder löste), und hat ähnliche Fälle in der Privatpraxis beobachtet. Daraus folgert er den therapeutischen Leitsatz, daß Mangel an Kalk und die Assimilation von Kalk die wahren Ursachen der Empfindlichkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber Tuberkulose sind. Die Schwierigkeit therapeutischer Erfolge liegt in dem Mißverhältnis zwischen Kalkfütterung und Kalkassimilation. Für die letztere ist notwendig, daß das Calcium an Casein durch die Gerinnung im Magen gebunden wird.

*Rach (Wien).*

**1873. Gutzmann, H., Über habituelle Stimmbandlähmungen.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2222—2227. 1912.

Vortrag in der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Gutzmann tritt für eine strenge Trennung der „hysterischen“ und „habituellen“ Stimmbandlähmungen ein. Von hysterischen Lähmungen sei nur dann zu sprechen, wenn andere somatische und psychische Stigmata nachzuweisen sind. Die Gewohnheitslähmungen finden sich ganz vorwiegend im Kindesalter, was sich daraus erklärt, daß die Bewegungsvorstellungen bei Kindern noch wenig fest verankert sind. Im einzelnen werden besprochen die habituellen Lähmungen der Mm. interni, transversi und postici, zum Teil an Hand von Beispielen, meist aus der Kinderpraxis. Die habituelle Heiserkeit beruht am häufigsten auf einer Lähmung des Internus, das habituelle Flüstern auf einer Lähmung der Schließer, besonders des Transversus, und der beim Schreien, Sprechen, Singen usw. auftretende Stridor inspiratorius auf einer habituellen Lähmung der Glottisöffner. Wenn die Lähmungen bei Erwachsenen vorkommen, so sind sie meist im Kindesalter entstanden; entstehen sie dagegen bei Erwachsenen, so handelt es sich meist um Hysterie. Zur Sicherung der Diagnose und klareren Erkenntnis der Symptome trägt am meisten die Funktionsprüfung der Stimme, möglichst unter Zuhilfenahme der experimentell-phonetischen Methoden bei. Die zweckmäßigste Therapie besteht in der systematischen Einübung der verlorengegangenen Bewegungsvorstellungen, unter Beihilfe der harmonischen Vibration, Faradisation usw. *K. Frank.*

**1874. Justi, K., Diaphragma der Trachea nach Tracheotomie.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 1959—1960. 1912.

In dem vom Verf. ausführlich beschriebenen Falle bildete sich im Anschluß an eine Tracheotomie dicht oberhalb des Luftröhrenschnittes eine sichelförmige Leiste, von dem ganzen Umfange der Luftröhre entspringend. Sie war in ihrem dorsalen Teile am stärksten entwickelt und verjüngte sich allmählich bis zu dem oberen Ende der Trachealwunde. In kurzer Zeit wurde die Leiste zu einer Membran, die den unteren Eingang zum Kehlkopf fast völlig versperrte; nur an ihrem vorderen Abschnitt befand sich eine feine Öffnung, durch die man mit dünnster Sonde in den Kehlkopf eindringen konnte. Heilung durch Operation und Kanülement. *Calvary (Hamburg).*

**1875. Rohmer, P., Zur Frage der Tracheotomia transversa.** (*Akademische Kinderklinik Köln.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1880. 1912.

Empfehlung des queren Hautschnittes bei der Tracheotomie, der große Vorteile gegenüber dem bisher üblichen Längsschnitt darbietet. Es wird dadurch die Bildung einer Trachealhernie erschwert. Ferner fällt die beständige Berieselung der Wunde

durch das Trachealsekret, bei welcher ein Vernähen der Ränder und das Anstreben einer Prima intentio bisher ausgeschlossen war, fort. Endlich ist der kosmetische Effekt ein wesentlich besserer.

Rosenstern (Berlin).

**1876. Schönberg, S., Bronchialrupturen bei Thoraxkompression.** (*Aus dem patholog. Institut. Basel.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2218—2221. 1912.

3 Fälle, Kinder resp. jugendliche Personen betreffend; ebenso handelte es sich in den 13 vom Verf. aus der Literatur zusammengestellten Fällen fast durchweg um Kinder. Die Elastizität des kindlichen Thorax ist anscheinend für das Zustandekommen der Bronchialrupturen maßgebend. Die bisher stets tödlich verlaufene Verletzung entsteht durch Überfahrenwerden oder andere schwere Quetschungen.

K. Frank (Berlin).

**1877. Feer, E., Die Bronchiolitis und die Bronchopneumonie der kleinen Kinder.** Med. Klin. **8**, S. 639—643. 1912.

Zusammenfassender Vortrag über die einzelnen Arten der Lungenerkrankungen der kleinen Kinder und deren Behandlung. Unter den Ursachen unterscheidet Verf. disponierende und auslösende. Unter die ersteren rechnet er die Rachitis, die exsudative Diathese, Ernährungsstörungen usw., zu den auslösenden Infektionen und Erkältungen. Für besonders gefährlich hält er die Grippe. Grippenfälle müßten im Kinderkrankenhaus ebenso getrennt werden, wie Masern und Keuchhusten.

A. Reiche (Berlin).

**1878. D'Espine, Ad., La pneumonie lobaire de la première enfance.** (*Die Lobärpneumonie der ersten Kindheit.*) Clin. infant. **10**, S. 105—111. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß die croupöse Pneumonie im Kindesalter häufiger ist, als allgemein angenommen wird. Er unterscheidet zwei Formen, die rudimentäre und die massiv-lobäre Form. Die erste Form, die oft als unklares Fieber verläuft, zeigt oft gar keine pulmonalen Symptome. Daneben findet sich nervöse Unruhe, in  $\frac{1}{3}$  der Fälle doppelseitige Krämpfe, die meist auf Gesicht und obere Extremitäten beschränkt bleiben. Initiales Erbrechen fehlt meist, von seiten des Digestionstrakts nur Acetongeruch und Appetitlosigkeit. Husten gering, zähe, im Sputum Pneumokokken. Dauer des Fiebers 1—6 Tage, entweder als Continua mit folgenden Untertemperaturen oder remittierend. Milzvergrößerung fehlt, öfters Rezidive. Objektiv: Verschwinden des Vesiculärrätmens, Bronchophonie, grobe feuchte Rasselgeräusche oft erst bei der Entfieberung, perkutorisch eine Abschwächung des Schalles besonders in der Fossa infrascapularis und infraclavicularis, entsprechend dem unteren Teil des Oberlappens und besonders den hinteren Abschnitten. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, schwerer dagegen die der zweiten, der massiv-lobären Form. Bei dieser sind die subjektiven und objektiven Symptome viel ausgeprägter (hohes Fieber, Dyspnoe, Cyanose, Herzschwäche, starre Dämpfung mit Bronchialatmen) und Komplikationen von seiten des Zentralnervensystems, des Verdauungstrakts und der Nieren häufig. Öfters Kombination mit Bronchopneumonie.

Putzig (Berlin).

**1879. Mouriquand, G., Sur quelques notions récentes touchant le diagnostic et le pronostic de la pneumonie infantile.** (*Über einige neuere Forschungsergebnisse betreffend die Diagnose und Prognose der croupösen Pneumonie im Kindesalter.*) La Pathol. infantile **9**, S. 71—78. 1912.

Klinischer Vortrag. Einige Einzelheiten seien hervorgehoben. Unter 205 Beobachtungen des Lyoner Kinderspitals standen 169 im Alter von 1—7 Jahren und 36 im Alter von 7—14 Jahren. Im Winter und Frühjahr ist die Pneumonie weitaus am häufigsten. — Ein beachtenswertes diagnostisches klinisches Symptom ist die mangelhafte Expansion der Infraclaviculargegend der kranken Seite bei der Atmung (Weill). Es ist oft ein Frühsymptom und ist auch zur retrospektiven Diagnose verwertbar, da es 8—14 Tage bestehen bleibt. — Beim Kind vergeht oft eine Reihe von Tagen, bis die Lokalisation des pneumonischen Prozesses nachgewiesen werden kann. Je später sich die Pneumonie lokalisiert, desto günstiger im allgemeinen die Prognose. Die Prognose

ist auch verschieden; je nach dem befallenen Lungenabschnitt. 64 Fälle von rechtsseitiger Oberlappenpneumonie hatten 7,6% Komplikationen, 82 Fälle von linksseitiger Unterlappenpneumonie, 29,5% Komplikationen. Beim rechten Unterlappen (39 Fälle) betrug die Zahl der Komplikationen 28,2% und bei dem am seltensten befallenen linken Oberlappen (25 Fälle) 60%. Diagnostisch und auch prognostisch kann die Radioskopie wertvolle Aufschlüsse geben. Der typische Röntgenschatte mit der Basis nach der Peripherie (Axilla) und der Spitze am Hilus erscheint am 3.—4. Tag der Erkrankung; je später er erscheint, desto günstiger die Prognose. In sehr gutartigen Fällen kann der Röntgenschatte auch ganz fehlen. *Ibrahim (München).*

**1880. Weill et Gardère, A propos du diagnostic de la pneumonie et de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.** (Zur Diagnostik der croupösen Pneumonie und der pseudo-lobären Bronchopneumonie.) *Lyon méd.* **119**, S. 877—881. 1912.

Die konfluente Bronchopneumonie kann in manchen Fällen durch die physikalische Untersuchung von der croupösen Pneumonie nicht unterschieden werden; auch der Krankheitsverlauf ist bei kleinen Kindern nicht immer so typisch, daß er eine sichere Differenzierung ermöglichte. In solchen Fällen ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ein zuverlässiges Kriterium, zuverlässiger sogar als die Autopsie, bei der makroskopisch die konfluente Bronchopneumonie mitunter auch von der croupösen kaum zu unterscheiden ist; der typische Röntgenbefund für die croupöse Pneumonie ist ein dreieckiger Schatte mit der Spitze gegen den Hilus, der Basis gegen die Peripherie gerichtet. Merkwürdigerweise fehlt bei der Bronchopneumonie, auch wenn sie ganz konfluiert ist, der Schatte im Röntgenbild in der Regel völlig; das muß darauf zurückgeführt werden, daß doch immer noch lufthaltige Lungenbläschen zwischen den konfluierten Einzelherden vorhanden sind. Wenn man die Autopsie in der üblichen Weise vornimmt, so fallen die lufthaltigen Teile bei der Eröffnung der Brustwand zusammen oder werden bei der Herausnahme der Brustorgane komprimiert. Wenn man dagegen nach Gregor die Lunge erst in situ fixiert, so zeigt sich, daß immer lufthaltige Zonen in die massiveren Teile eingestreut sind. *Ibrahim (München).*

**1881. Dochez, A. R., The occurrence and virulence of pneumococci in the circulating blood during lobar pneumonia and the susceptibility of pneumococcus strains to univalent antipneumococcus serum.** (Das Vorkommen und die Virulenz von Pneumokokken im strömenden Blut im Verlauf der lobären Pneumonie und die Empfindlichkeit von Pneumokokkenstämmen gegen ein univalentes Pneumokokkenserum.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 680—692. 1912.

An 37 Erwachsenen mit lobärer Pneumonie wurden bakteriologische Blutuntersuchungen vorgenommen. In 50% davon gelang es, Pneumokokken zu isolieren. Diese Fälle waren im ganzen viel schwerer als die anderen; sie hatten eine Mortalität von 77% gegenüber 21% bei den Fällen, deren Blutkulturen negativ ausgefallen waren. In den tödlich endenden Fällen mit positivem Blutbefund war die Zahl der Pneumokokken im ccm Blut in den letzten Stadien der Erkrankung sehr hoch (10 000—65 000). Bei den Todesfällen ohne Pneumokokkenbefund im Blut fand sich eine rapide Ausbreitung des lokalen Prozesses in den Lungen. Die Kollapssymptome, die sich oft am 5. oder 6. Tag der kruppösen Pneumonie einstellen, hängen wahrscheinlich mit einer ersten Blutinvasion durch den Pneumokokkus zusammen; oder in anderen Fällen sind sie von einer Ausbreitung des lokalen Prozesses in den Lungen abhängig. Die aus dem Blut der Pneumoniepatienten gezüchteten Pneumokokkenstämmen zeichneten sich in der Regel durch große Virulenz im Tierexperiment aus. Die wenigen Fälle mit Pneumokokken von geringer Tierpathogenität genasen. Die Schutzkraft eines hochwirksamen univalenten Pneumokokkenserums wurde gegenüber 19 Stämmen typischer Pneumokokken und gegenüber 4 Stämmen nahe verwandter Mikroorganismen

geprüft. Gegen letztere blieb es wirkungslos; gegen 12 von den 19 Pneumokokkenstämmen entfaltete es deutliche Wirkungen; in 8 Fällen war diese Wirkung erheblich.

*Ibrahim* (München).

- 1882. Dochez, A. R., The presence of protective substances in human serum during lobar pneumonia.** (Die Gegenwart von Schutzkörpern im menschlichen Blutserum im Verlauf der lobären Pneumonie.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 665—679. 1912.

Rekonvaleszenten von lobären Pneumonien haben in der Regel Schutzstoffe gegen Pneumokokken in ihrem Blut. Die Schutzstoffe treten zur Zeit der Krisis auf; vorher sind sie nicht nachweisbar, danach können sie eine ziemliche Höhe erreichen. Es gibt Fälle, bei denen die Schutzstoffe erst einige Zeit nach der Krisis auftreten; in manchen Fällen sind überhaupt keine nachweisbar. Die Schutzstoffe scheinen speziell gegen den eigenen Pneumokokkenstamm wirksam. Das Auftreten der Schutzkörper legt den Gedanken nahe, daß ihnen bei der Heilung eine Bedeutung zukommt. *Ibrahim*.

- 1883. Peabody, Francis W., The carbon dioxide content of the blood in pneumonia.** (Der Kohlensäuregehalt des Blutes bei Pneumonie.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 701—718. 1912.

Die Untersuchungen umfassen 26 Fälle, von denen 11 starben. Im Ganzen wurden 91 Analysen gemacht (nach Barcroft und Haldane). Mit zwei Ausnahmen fand sich ein abnorm niedriger Kohlensäuregehalt des Blutes. Strenge Beziehungen zur Schwere der Erkrankung ließen sich nicht aufdecken; die niedersten Werte fanden sich allerdings bei schweren Fällen und in terminalen Stadien der Erkrankung, und leichte Fälle zeigen geringere Abweichung von der Norm. Die Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes zeigt keine unmittelbaren Zusammenhänge mit der Körpertemperatur; sie kann bei afebrilem Zustand des Patienten noch mehrere Tage fortbestehen. Sie verhält sich in dieser Beziehung wie andere Veränderungen im Stoffwechsel bei dieser Krankheit und kann wie diese, in der afebrilen Periode sogar besonders stark ausgeprägt sein. Die Veränderungen im Kohlensäuregehalt des Blutes gingen parallel mit der Ammoniakausscheidung im Urin, waren dagegen ganz unabhängig von der Ausscheidung der Chloride. — Die zwei Ausnahmefälle, in denen der Kohlensäuregehalt des Blutes normal oder sogar vermehrt war, zeichneten sich gleichzeitig durch einen sehr niederen Sauerstoffgehalt des Venenblutes aus. *Ibrahim* (München).

- 1884. Dochez, A. R., Coagulation time of the blood in lobar pneumonia.** (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **16**, S. 692.—700. 1912.

Während des akuten Stadiums der croupösen Pneumonie ist die Gerinnungszeit des Blutes in der Regel verlängert; sie wird während der Rekonvaleszenz wieder normal. Die Gerinnungsverzögerung ist wahrscheinlich durch eine Vermehrung des Antithrombins verursacht. Die Quelle sowohl des vermehrten Antithrombins wie des vermehrten Fibrinogens ist vermutlich die Leber, und der Anreiz zur gesteigerten Bildung dieser beiden Substanzen geht wahrscheinlich von dem Pneumokokkus selbst aus. *Ibrahim*.

- 1885. Weill, E. et G. Mouriquand, Recherches de radiologie clinique sur la pneumonie du nourrisson.** (Radiologisch-klinische Untersuchungen über die croupöse Pneumonie beim Säugling.) *Lyon méd.* **119**, S. 1018—1023. 1912.

Einzig die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ermöglicht mit voller Bestimmtheit die Diagnose der croupösen Pneumonie im Kindesalter. Sie weist stets einen kompakten Schatten nach, der in der Regel dreieckige Form hat, mit der Basis nach der Peripherie, der Spitze am Hilus. Die Bronchopneumonie gibt nie einen derartigen begrenzten Schatten. Seit diese Tatsachen bekannt geworden sind, haben die Verff.

alle in Frage kommenden Fälle radoskopiert, und es fand sich, daß die croupöse Pneumonie im ersten und zweiten Lebensjahr viel häufiger ist, als man früher meinte. Verff. verfügen über 52 Beobachtungen aus dieser Altersstufe (8 im ersten Lebensjahr). Ohne die radiologische Untersuchung bleiben viele Fälle undiagnostiziert oder die Diagnose wird zwar vermutet, aber nicht zur Gewißheit. Von 33 genauer untersuchten Fällen zeigten 31 den typischen Röntgenbefund, die beiden Fälle, bei denen der Befund vermißt wurde, erklären Verff. für bloße Kongestionen oder „Splensationen“. 2 Fälle verliefen, ohne jemals auskultatorische Phänomene gezeigt zu haben. In 13 Fällen machten sich auskultatorische Symptome erst spät geltend, während der Röntgenshatten von Anfang an vorhanden war; nur in 18 Fällen zeigte sich paralleles Verhalten von Auskultation und Röntgenbild. — Die Radiologie erlaubt auch eine exakte Lokalisation des pneumonischen Herdes. Er saß 18 mal im rechten, 6 mal im linken Oberlappen, je 3 mal im rechten und im linken Unterlappen. — Die Form des Röntgenshatten verhält sich beim Säugling wie im späteren Alter, d. h. entweder bleibt die Dreieckform während der ganzen Krankheitsdauer unverändert oder das Dreieck wird verändert, indem der Schatten auch anliegende Lungenabschnitte, speziell die Lungenspitze in sich begreift. Bei der Lösung der Pneumonie kann das Dreieck manchmal neuerdings auftreten. In etwa einem Drittel ihrer Fälle konnten die Verff. das typische vollausgebildete Dreieck mit der Basis in der Axilla konstatieren, ohne daß die Auskultation um diese Zeit irgendeinen abnormen Befund erheben ließ. Das beweist, daß die sogenannte zentrale Pneumonie, die sich erst allmählich nach der Peripherie ausbreitet, nicht existiert; es können vielmehr die physikalischen Erscheinungen trotz vorhandener Infiltration fehlen.

*Ibrahim (München).*

**1886. Landouzy, L'asthme, fonction de bacillo-tuberculose. L'attaque d'asthme, décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux.** (Asthma als Symptom der Tuberkulose; Asthmaanfall als Überempfindlichkeitsreaktion bei Tuberkulösen.) XIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. 16, S. 686—687. 1912.

Asthma ist oft die Äußerung einer latenten Tuberkulose; die Anfälle sind anaphylaktischer Natur, dafür spricht das gleichzeitige Bestehen von Asthma, Urticaria. Eosinophilen im Auswurf; die Injektion einer Lösung von Charcot-Leydenschen Asthmakrystallen bei einem mit Asthmatischerblut sensibilisierten Tier ruft einen anaphylaktischen Shock hervor. Die Injektion von Tuberkulin bei alten Asthmatikern ruft Anfälle hervor, woraus Verf. auf die tuberkulöse Ursache des Asthmaanfalles im allgemeinen schließt.

*Schneider (München).*

**1887. Külbs, Über Lungenabscesse und Bronchiektasien.** (Aus der med. Klinik zu Kiel.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 25, S. 549—567. 1912.

Kasuistische Zusammenstellung über 41 Fälle.

*Witzinger (München).*

**1888. Grassi, Dieci casi di empiema curati colle iniezioni endopleuriche di Collargolo.** (Zehn durch endopleurale Kollargolinjektionen geheilte Empyemfälle.) Italienische Gesellschaft f. Pädiatrie. Rivista di clinica pediatrica 10, S. 801. 1912.

In frischen oder jungen Fällen waren die Erfolge ausgezeichnet, und zwar sowohl bezüglich der subjektiven als der objektiven Symptome. Meist handelte es sich um Diplokokken, seltener um Streptokokken als Erreger.

*Neurath (Wien).*

**1889. Reber, Synpneumonisches Empyem bei Säuglingen.** Vortrag, geh. a. d. 82. Versamml. d. ärztl. Zentralvereins Basel 1. VI. 1912. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 909. 1912.

Ein 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate altes zurückgebliebenes Zwillingsskind mußte wegen Pneumonie und Empyem eine Rippenresektion durchmachen. Während der Pneumonie wurde das Abdomen stark aufgetrieben und druckempfindlich. Es handelte sich wahrscheinlich um eine peritonitische Reizung vom Empyem via Zwerchfell ausgehend,

auf die Finkelstein bei Säuglingsempyemen aufmerksam macht. Der Meteorismus hielt lange an, die Empyemoperation war erfolgreich, und das Kind wurde nach einem Monat geheilt entlassen. Finkelstein hat bei Empyemkindern unter einem Jahr 80% Mortalität. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**1890. Meyerstein, W., Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und Exsudation bei künstlichem Pneumothorax.** (*Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg.*) Brauers Beiträge 14, S. 19—54. 1912.

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: Die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Thoraxraum hat für die Resorptionsverhältnisse ungefähr den gleichen Effekt. (Zu den Experimenten wurden Kaninchen verwendet, denen Natrium salicylicum in die Pleurahöhle eingespritzt wurde). Durch kleinere bis mittlere Menge, entsprechend etwa einem Drittel bis der Hälfte der Pleurakapazität, wird die Resorption gegenüber der Norm nicht verändert. Durch größere Volumina wird sie verschlechtert, ebenso durch Anlegung eines offenen Pneumothorax. Die Exsudation bleibt beim offenen Pneumothorax wie beim geschlossenen, durch den nur ein Kollaps der Lunge herbeigeführt wird, unbeeinflußt. Erst nach Einfüllung von Luftmengen, die eine Kompression der Lungen bewirken, wird die Exsudation vermindert. *Koch*.

### **Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**1891. Silberberg, M. D., A note on blood pressure readings in cases of auricular fibrillation.** (Eine Mitteilung über Blutdruckmessungen in Fällen von Vorhofflimmern.) Brit. med. Journ. Nr. 2675, S. 275. 1912.

In der Mitteilung wird gezeigt, daß Blutdruckmessungen, in der gewöhnlichen Art ausgeführt, in Fällen von Vorhofflimmern unrichtige Resultate ergeben, weil der Druck sehr rasch wechselt. Es wurden gleichzeitig Pulskurven von beiden Radiales auf einer Trommel registriert. An einem Arm wurde die Riva - Roccische Manschette angelegt, und da zeigte es sich, daß die kleinen Pulswellen bei einem viel niederen Druck verschwinden als der ganze Puls. Der Unterschied zwischen kleinstem und größtem systolischen Druck kann bei raschem irregulärem Puls bis zu 60 mm betragen, während er bei langsamem auch durch Digitalis beeinflusstem Puls sich auf 5—10 mm ermäßigt.

*Witzinger* (München).

**1892. Grossmann, J., Beitrag zur Technik und zur klinischen Verwertung der Ehrlichschen Aldehydreaktion.** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 3384. 1912.

Es fand sich durch zahlreiche Untersuchungen, daß die Aldehydreaktion oft ein positives Resultat gab bei dialysiertem Harn, der vor der Dialyse keine positive Reaktion zeigte. Autor kommt durch diese Untersuchungen zum Schlusse, daß eine positive Aldehydreaktion des nach körperlichen Anstrengungen gelassenen und dialysierten Harns geeignet zu sein scheint, in zweifelhaften Fällen die Diagnose eines organischen Herzfehlers zu unterstützen.

*Soucek* (Wien).

**1893. Luzzatti, F. e B. Santangelo, Sopra un vizio di cuore in un bambino di cinque anni.** (Über einen Herzfehler bei einem 5jähr. Knaben.) (*Clin. ped. univ. Roma.*) Rif. med. 28, S. 1093—1103. 1912.

Bei dem Knaben bestand ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, am lautesten im 2. Interkostalraum rechts vom Sternum, längs der Aorta und ihren nächsten Verzweigungen sich verbreitend, ferner eine mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation, keine sonstigen Symptome. Verf. schließt alle anderen in Betracht kommenden Vitia aus und diagnostiziert die bei Kindern seltene Stenose der Aorta, und zwar nimmt er eine reine und völlig kompensierte Stenose der Klappen selbst von endokarditischer Ätiologie an, ohne allerdings sicher eine Stenosis subaortica ohne Mitralbeteiligung ausschließen zu können.

*M. Kaufmann* (Mannheim).

**1894. Dal Lago, Girolamo, Un caso di destrocardia per attrazione (da polmone cistico congenito).** (Ein Fall von Dextrokardie durch Zug, ausgehend von

einer kongenitalen Cystenlunge.) (*Osp. civico Venezia.*) Il Morgagni 54, S. 459—472. 1912.

Bei dem 29jähr. Patienten bestanden seit dem 3. Lebensjahre schwere Lungenerscheinungen; objektiv ließ sich das Bild einer Schrumpfung der rechten Lunge mit multiplen Bronchiektasien, sowie eine Verlagerung des Herzens nach rechts feststellen. Die klinische Diagnose, kongenitale Cystenlunge, wurde durch die Autopsie bestätigt.  
*M. Kaufmann* (Mannheim).

1895. **Richardière, M. et M. Huber**, Un cas de cyanose congénitale sans souffle. (Ein Fall von kongenitaler Blausucht ohne Herzgeräusch.) Clin. infant. 10, S. 97—99. 1912.

Vgl. Ref. 764 in Bd. 3, S. 248.

*Putzig* (Berlin).

1896. **Hayashi, A.**, Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli. Monatsschrift f. Kinderheilk. 11, S. 224. 1912.

1897. **Hayashi, A.**, Berichtigung zu obenstehender Arbeit. Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 420. 1912.

Mitteilung zweier Fälle von offenem Ductus Botalli, von denen der eine ein 6tägiges Kind betraf, das intra vitam keinerlei charakteristische Symptome für einen kongenitalen Herzfehler bot (kein Herzgeräusch, keine Cyanose usw.). Beide Fälle boten das Bild der Stauungslunge (Fr. Müller), braun gefärbt, mit starker Füllung der Gefäße und leicht bluthaltigem Exsudat in einzelnen Partien. In einem Fall bestand eine Verdickung des Bindegewebsgerüsts (10monatiges Kind). *Rietschel*.

1898. **Delle Piane, A.**, Sopra un caso di „morbo azzurro“ da probabile persistenza del dotto arterioso di Botalli. (Ein Fall von Blausucht, wahrscheinlich infolge von Persistenz des Ductus arteriosus Botallii.) (*Ist. pat. spec. med. univ. Genova.*) La rif. med. 28, S. 422—426. 1912.

Von auch bei anderen Fällen von Blausucht gewöhnlichen Symptomen fanden sich bei dem 8jährigen Knaben Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung, Trommelschlägelfinger, Hyperglobulie (7—8,68 Millionen), Vermehrung der Blutviscosität, Erhöhung des osmotischen Druckes und Verminderung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutserums. Die spezielle Diagnose eines Offenbleibens des Ductus Botallii wurde aufgebaut: 1. auf der sehr starken Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die keine andere Ursache zu finden war; 2. auf dem weit stärkeren Hervortreten der Cyanose an der unteren Körperhälfte, entsprechend dem Einstromen des venösen Blutes durch den offenen Gang erst nach Abzweigung der für die obere Körperhälfte bestimmten Arterien; 3. auf der Erhöhung des Blutdrucks in der Fußarterie gegenüber der Radialis. Verf. studierte bei 25 Kindern von 6—8 Jahren den normalen Druckunterschied zwischen Radialis und Pedicaea und fand an ersterer Werte von 100—110, an letzterer solche von 85—110; im vorliegenden Fall war der Druck in der Radialis im Mittel 95, in der Pedicaea 150—160. Die Druckerhöhung beruht auf der Mitwirkung der Kraft des hypertrophischen rechten Ventrikels am Druck in der absteigenden Aorta.

*M. Kaufmann* (Mannheim).

1899. **Tron, Giorgio**, Contributo allo studio della cianosi nei vizi cardiaci congeniti. (Beitrag zum Studium der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern.) (*Osp. maggiore, Vercelli.*) Il Morgagni Parte I, 54, S. 177—190. 1912.

Ein interessanter, zur klinischen Beobachtung und dann zur Autopsie gekommener Fall erlaubt es Verf., zu der noch strittigen Frage nach der Ursache der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern Stellung zu nehmen. Es handelte sich um einen 49jährigen Mann, der bis in die letzten Jahre gesund gewesen war; in den letzten Jahren hatte er periodisch an Bronchialkatarrhen mit leichter Dyspnoe und ausgesprochenster Cyanose des Gesichtes gelitten, Beschwerden, die stets einem Aderlaß wichen. Jetzt kam er ins Krankenhaus mit ähnlichen Beschwerden, ohne Ödeme, mit allgemeiner, besonders an Gesicht, Händen und Zehen ausgeprägter Cyanose, schlechtem Puls und einer



chronisch-parenchymatösen Nephritis. Die gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines offenen Foramen ovale wurde durch die Autopsie bestätigt; es fand sich ein nur durch die Sonde feststellbarer Kanal von 4 mm Durchmesser, der im linken Vorhof durch eine Art Klappenmechanismus verschlossen war. Solange in beiden Vorhöfen der gleiche Druck herrschte, trat aus dem rechten Vorhof kein venöses Blut in den linken über, und es bestanden völlig normale Verhältnisse. Das bestehende Emphysem hatte aber einen vermehrten Druck im kleinen Kreislauf geschaffen, und wenn noch eine Bronchitis hinzukam, überwog der Druck im rechten Vorhof so sehr den im linken, daß es zum Übertritt venösen Blutes in den großen Kreislauf und damit zur Cyanose kam. In der letzten Zeit war noch die Nephritis hinzugekommen, die zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels geführt hatte; beim Erlahmen des Herzens mußte zuerst der Teil des Herzens, der als einziger nicht hypertrophisch war, der linke Vorhof, erlahmen, und damit waren die Bedingungen für den Übertritt von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof noch günstiger. Man wird also auch bei Kommunikationen zwischen rechtem und linkem Herzen die Cyanose überall da vermissen, wo die Verhältnisse im Leben entweder keine Druckdifferenz zwischen beiden Herzhälften oder eine Druckerhöhung im linken Herzen herbeigeführt haben; zu einer Cyanose wird es nur kommen, wenn, wie im vorliegenden Fall, eine Druckerhöhung im rechten Herzen vorliegt; deshalb findet man die Cyanose auch besonders ausgeprägt, wenn eine Stenose der Pulmonalis dabei vorhanden ist. Bedingung zum Zustandekommen einer Cyanose ist außerdem noch, daß die Menge venösen Blutes, die übertritt, eine genügende ist; die Öffnung darf daher nicht zu klein, die Druckdifferenz nicht zu unbedeutend sein. Es liegt nach diesen Ausführungen also gar nichts Auffallendes darin, daß zahlreiche Fälle von Kommunikation beider Herzhälften ohne Cyanose verlaufen.

*M. Kaufmann* (Mannheim).

**1900. Gibson, G. A. and A. R. Cushny, Discussion on the treatment of non valvular cardiac disease.** (Diskussion über die Behandlung muskulärer Herzerkrankungen.) Brit. med. association. 80. Sitzung Liverpool 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2699, S. 684—687. 1912.

Gibson bespricht zunächst knapp die einzelnen myokardialen Veränderungen, ihre Folgezustände und ihre Erkennung, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen und geht dann zur Therapie über. Auch hier ist nur einiges hervorzuheben: Die durch Veränderungen der Nebennieren erzeugten Blutdrucksenkungen werden durch Zuführung von Nebennieren- und Hypophysisextrakten bekämpft. Bei chronischen Fällen auf infektiöser Basis soll Jod in Verbindung mit Digitalis oder Strophanthus gegeben werden, bei Tachykardie Calciumbromid (in kleineren Dosen als die Bromide der Halogene). Hingewiesen wird auf die von Dixon begonnenen Versuche mit Verabreichung von Herzextrakten. Cushny widmet seinen Vortrag der Besprechung der Digitaliswirkung. Die aus verlässlicher Quelle bezogene Tinktur ist allen anderen Präparaten vorzuziehen, sie ist auch von sicherer Wirkung als Strophanthus oder Scilla. Beachtet muß werden, daß die Tinktur aller dieser 3 Stoffe sich in wässriger Lösung zersetzt, weshalb sie nur rein oder in alkoholischer Verdünnung verordnet werden darf. Bezüglich der Wirkung der Digitalis auf die einzelnen Formen der Herzinsuffizienz wird betont, daß der Effekt auf die Pulsfrequenz in den Fällen nur gering war, wo der Reiz an normaler Stelle entstand. Nur manchmal kam es zu Irregularitäten in Form von auriculo-ventrikulärem Block oder auch zu Verlangsamung von Vorhof und Ventrikel, die jedoch meist durch eine Gabe von 0,001 Atropin behoben werden konnte, was darauf hinwies, daß die Verlangsamung durch eine Reizung des Hemmungsmechanismus bedingt war. Die Digitaliswirkung ist am deutlichsten in Fällen von Vorhofsflimmern, falls letzteres von einer hohen Pulsfrequenz begleitet ist. Hier wird der Puls deutlich verlangsamt und dem folgt eine Besserung aller übrigen Erscheinungen. Die Verlangsamung wird auch durch Atropin nicht aufgehoben (Wirkung auf das Hische Bündel oder den Ventrikel

selbst). Eine Veränderung der Größe des dilatierten Herzens durch Digitaliswirkung ließ sich nur in einem Falle feststellen. In allen Fällen wurde die Tinctura Digitalis anfangs in der Dosis von 3,5 täglich (für Erwachsene) gegeben, was nach einigen Tagen Kopfschmerz, Übelkeit oder Erbrechen oder spezifische Pulsveränderungen erzeugte, aber nicht zu ernst genommen zu werden braucht. Aussetzen des Mittels für einige Tage und Beginn mit kleineren Dosen! Nach 14 Tagen Digitalismedikation traten oft die selben Herzsymptome wie am Anfang der Behandlung auf. Diese Rezidive werden nach weiteren Kuren ev. mit kleineren Dosen immer seltener. In Fällen, wo rasche Wirkung gewünscht wird (Digitalistinktur wirkt erst nach 3 Tagen) wurde Strophanthin 0,0002—0,0005 intravenös gegeben (Wirkung nach wenigen Stunden). Die Digitalis unterstützenden Mittel, Coffein und Theobromin (bei Ödemen), wirken nicht durch Veränderungen im Herzen.

Von der Diskussion ist nur einiges vom pädiatrischen Standpunkte erwähnenswert: Price betont, daß das Herz jedes Individuums seine individuell verschiedene Leistungsfähigkeit besitzt und daß das Vorhandensein einer Herzmuskelerkrankung sowie ihr Grad nach dem Verluste dieser Leistungsfähigkeit (Auftreten von Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Ermüdung, Praecordialschmerz nach Anstrengungen, die bis dahin anstandslos vertragen wurden) beurteilt werden kann. Diese subjektiven Symptome treten immer vor nachweisbaren objektiven auf. Sie gelten auch als Warnungszeichen, bis zu welcher körperlicher Anstrengung der Patient gehen darf, ohne sein Herz weiter zu schädigen. Für geistige Arbeit existiert ein derartiges Kriterium nicht.

Samways wünscht nicht eine allzu große Unterschätzung der physikalischen Heilmethoden und tritt für den Wert des Aderlasses in üblen Fällen zur Erleichterung der Herzarbeit ein.

Witzinger (München).

**1901. Goto, M., Ein Fall von Morgagni-Adams-Stokesschem Syndrome bei einem vierjährigen Mädchen. Zikazasshi Nr. 140. 1912.**

Die Erkrankung verlief mit andauernder Verlangsamung der Pulsschläge, Schwindel und epileptiformen Anfällen. Verf. möchte daher seinen Fall als typisch betrachten und hinzufügen, daß man auch bei dieser Krankheit im Kindesalter kongenitalen Ursprung infolge der unvollständigen Funktion der Herzmuskulatur annehmen muß.

Miwa (Tokio).

**1902. Fehde, Erfahrungen über das Kollargol auf Grund 15 jähriger Erfahrung. Med. Klin. 8, S. 1951—1952. 1912.**

Verf. empfiehlt die Anwendung von Kollargol intravenös bei Endokarditis des Kindesalters. Ferner gibt er es innerlich in Form von Jalon (von Dietrich-Helfenberg) bei akuten Infektionskrankheiten und glaubt, stets einen günstigen Einfluß auf Verlauf der Krankheit selbst oder der Nachkrankheiten beobachtet zu haben.

A. Reiche (Berlin).

**1903. Maragliano, V., Nuovo segno radiologico dei versamenti pericardici. (Neues radiologisches Symptom der Herzbeutelergüsse.) (Ist. di clin. med. univ. Genova.) La rif. med. 28, S. 1149—1153. 1912.**

Als radiologisches Symptom der Herzbeutelergüsse hat man bis jetzt stets die Verminderung bzw. Aufhebung der Pulsation am rechten und linken Rand des Herzens betrachtet; Verf. benutzt die Verminderung der Pulsation am unteren Herzrand über der Magenblase zur Diagnosenstellung. Bei sehr kleiner Magenblase ist es dabei nötig, durch Insufflation oder Brausepulver mehr Luft in den Magen zu bringen. Verf. beschreibt eine Anzahl von Fällen, in denen das Symptom entweder die klinische Diagnose (2 Fälle) oder die auf Grund der anderen radiologischen Symptome gestellte radiologische Diagnose (1 Fall) eines Herzbeutelergusses umwarf, oder die klinische Diagnose Exsudativperikarditis bestätigte (5 Fälle, darunter je ein Kind von 14 und 15 Jahren), alles Fälle, bei denen Verlauf, Punktion oder Autopsie die Diagnose sicherte. Bei Herzhypertrophie ist die Pulsation meist lebhafter, bei Dilatation kann sie vermindert sein, verschwindet aber nie.

M. Kaufmann (Mannheim).

**1904. Pletnew, Dimitri, Über Herzgefäßneurosen.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 531—556. 1912.

Unter dem Begriff der Neurosen des kardiovaskulären Systems zählt man den Symptomenkomplex, in dem sowohl subjektiv als auch häufig objektiv eine Reihe von Erscheinungen seitens des Kreislaufsystems dominiert, ohne daß denselben ein entsprechendes, nachweisbares, anatomisches Substrat zugrunde liegen würde.

Das Herz steht unablässig unter dem Einfluß des Zentralnervensystems und der Produkte der inneren Sekretion. Der gesunde Mensch fühlt innerhalb gewisser Grenzen sein Zirkulationssystem nicht. Die subjektiven Empfindungen in der Herzgegend bei Abweichungen von der Norm bestehen in den des Herzklopfens, Druck- und Beklemmungsgefühl. Objektive Erscheinungen bei Herzneurosen zeigen sich namentlich in der Veränderung des Rhythmus (Arrhythmien, am häufigsten Atriumsarrhythmien, seltener Extrasystolie). Letztere ist immer verdächtig auf das Vorhandensein von organischen Erkrankungen. In engem Zusammenhang mit der Arrhythmie steht die Frage nach dem Blutdruck. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist derselbe normal. Die Dimensionen des Herzens bleiben meistens gleich, obwohl Erweiterung des Herzens auf rein nervöser Basis zweifellos vorkommt. Häufig vorhanden ist Beweglichkeit des Herzens. Der Herzspitzenstoß ist nicht selten verstärkt. In engem Zusammenhang mit den Symptomen des Herzens stehen die vasculären Erscheinungen. Die Störungen im Vasomotorensystem treten oft anfallsweise auf (Gefäßkrise nach Pal). Bald beherrscht hier die vasoconstrictorische Gefäßneurose, bald die vasodilatatorische Form vor, wenn auch meistens die Erscheinungen der Verengung und Erweiterung der Gefäße sich gleichzeitig bei einem und demselben Individuum abspielen.

Der ganze Symptomenkomplex ist in bedeutendem Maße mit dem Nervensystem verknüpft. Man muß daher die Frage aufwerfen, ob der ganze Komplex eine selbstständige Erkrankungsform ist oder stets nur eine Teilerscheinung einer nervösen Allgemeinerkrankung? (Neurasthenie, traumatische Neurose usw.). Eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Syndroms kommt dem Mißbrauch verschiedener Gifte zu (Alkohol, Tabak, Kaffee, Tee). Weiter die Genitalsphäre (Masturbation, Coitus reservatus, Klimakterium usw.). Eine eigenartige Form der kardiovaskulären Neurosen ist die von Herz beschriebene „Phrenokardie“ (sexuelle psychogene Neurose), charakterisiert durch 3 Kardinalsymptome, den Herzschmerz, Vertiefung der Atmung und Herzklopfen. Eine wesentliche ätiologische Rolle spielen dann Störungen der inneren Sekretion der Schilddrüse. Eine Sonderstellung nimmt die paroxysmale Tachykardie ein. Pletnew bespricht zum Schluß Prognose und Therapie der Erkrankung. Die Hauptrolle in der Therapie spielt Regelung der Lebensverhältnisse, mäßiger Sport und körperliche Arbeit, Heilgymnastik, Hydrotherapie. Schick (Wien).

**1905. Fränkel, A., Zur Therapie der kalten Füße.** Klin. therapeut. Wochenschr. **19**, S. 1407—1409. 1912.

„Dermotherma“, bestehend aus den Kondensationsprodukten des Acid. formic. und des Acid. lactic. mit den Oxyden des Thymols, Menthols und Camphers in Vereinigung mit Formaldehyd, die wirksamen Bestandteile von Arnica und Capsicum enthaltend und durch Zusatz von dialysierter Seife in feste Form gebracht, wird 3 mal täglich eingerieben zur Erzeugung von Wärmegefühl in den Füßen. E. Welde (Berlin).

**1906. Groedel, Franz M., Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, S. 174—205. 1912.

In knapper Form wird die Einwirkung der Thermotherapie, Hydrotherapie, Balneotherapie, Elektrotherapie, Mechanotherapie und Pneumotherapie beschrieben. Mit welcher Energieform man die physikalisch-therapeutischen Mittel auf das Zirkulationssystem einwirken läßt, stets stehen zwei Wege offen: die Schonung resp. Entlastung oder die Übung der Kreislauforgane. In beiden Fällen kann man dasselbe End-

resultat erzielen, nämlich günstigere Arbeitsverhältnisse für die Zeit nach der Anwendung der Mittel. Man spricht also von herzschonenden und herzübenden Reizen, doch ist es selbstverständlich, daß jeder Reiz, ursprünglich schonend, von einem bestimmten Schwellwert an übend wirkt. In bezug auf die *Thermotherapie* spielen die lokalen Applikationen: *Herzkühlung* als Beruhigungsmittel, die lokale Wärmanwendung als Reizmittel eine große Rolle. Ein Verfahren dürfte noch Bedeutung gewinnen, die *Thermopenetration*. Die *thermotherapeutische* Beeinflussung des ganzen Körpers spielt nur eine geringe Rolle. Von *hydrotherapeutischen* Prozeduren sind Güsse, Brausen, Abklatschungen bei schwacher Zirkulation zu unterlassen. Dagegen sind feuchte Abreibungen (unter Benutzung eines fest ausgerungenen Frottier-tuches) morgens nach dem Aufstehen mit sofortiger Nachtrocknung sehr günstig. *Balneotherapie* spielt bei der Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates eine große Rolle. Das einzig wirklich schonende Bad ist das Süßwasserbad von indifferenten Temperatur (34—35° C). Alle anderen Bäder wirken schonend und übend, sei es schonend übend oder kräftig übend. Im Kohlensäurebad wird fast stets die Pulsfrequenz vermindert, der Blutdruck etwas gesteigert, die Diurese angeregt. Die CO<sub>2</sub>-Bäder wirken beruhigend regulierend auf die anormale Zirkulation und tonisierend auf die Kreislauforgane. Bei stark ausgeprägten Kompensationsstörungen wird mit indifferenten Süßwasserbädern begonnen. Die ersten Bäder werden als Halbbäder gegeben, allmählich wird zu Dreiviertelbädern übergegangen, Badedauer 5—10 Minuten. CO<sub>2</sub>-Bäder kommen erst in Betracht, wenn die Kompensation mindestens für die Ruhelage des Körpers vollkommen erreicht ist. Auch wird erst mit Halbbädern begonnen und der CO<sub>2</sub>-Gehalt langsam gesteigert. In der Elektrotherapie hat der faradische Strom bei der Behandlung der Zirkulationsstörungen größere Bedeutung gewonnen. Sonst kommt die Elektrotherapie hauptsächlich in Form der Hydroelektrotherapie in Anwendung. Diese Therapie hat hauptsächlich auf nervöse Herzbeschwerden einen günstigen Einfluß. Ausführlich geht Groedel auf die Beschreibung der *Mechanotherapie* ein.

*Schick* (Wien).

**1907. Goulston, Arthur, West Indian cane sugar in the treatment of certain forms of heart disease.** (Westindischer Rohrzucker in der Behandlung gewisser Formen von Herzkrankheit.) 80. Tagung der Brit. med. Association. Liverpool 1912. (Sektion für Therapie.) Brit. med. Journ. Nr. 2699, S. 693—695. 1912.

Verf. empfiehlt die Verwendung von großen Gaben von westindischem Rohrzucker (Mengenangaben fehlen) bei Fällen von myocardialen Veränderungen (namentlich bei Vorhofflimmern). Da die Besserung des Zustandes auf Rübenzucker ausbleibt, nimmt Verf. an, daß dem westindischen Rohrzucker irgendeine Fähigkeit innewohnen müsse, welche die Besserung der Herzercheinungen beeinflusse. Letztere wird an Pulskurven demonstriert.

*Witzinger* (München).

**1908. Clark, J., The standardization of cardiac tonics.** (Die Auswertung kardialer Tonica.) 80. Versammlung der Brit. med. Association Liverpool. Brit. med. Journ. Nr. 2699, 687—689. 1912.

Im Gegensatz zu Waller, der bei der Prüfung mehrerer Digitalispräparate zu dem Schlusse kam, daß ihre tetanisierende Wirkung auf den isolierten Froschsartorius mit ihrem toxischen oder narcotischen Effekt parallel geht, fand Verf., daß *Strophanthin* zwar äußerst giftig auf den lebenden Frosch wirkt und das isolierte Herz zum Stillstand bringt, dagegen niemals tetanisierend auf den Sartorius wirkt, sondern nur in starker Konzentration eine Abnahme seiner Kontraktionsfähigkeit hervorruft. *Digitonin* andererseits erzeugt Tetanus im isolierten Sartorius, wirkt aber äußerst schwach auf das Herz. Verf. glaubt, daß die Wirkung der von Waller durchgeprüften Digitalispräparate auf ihrem Saponingehalt beruht, während die Herzwirkung den Glucosiden zuzuschreiben sei.

*Witzinger* (München).

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

**1909. Zeit, F. Robert, Congenital atresia of oesophagus with oesophago-tracheal fistula.** (Kongenitale Oesophagusatresie mit Oesophago-Trachealfistel.) (*Departm. of Pathol. Northwestern Univers. Med. School.*) Journ. of Med. Research. **27**, S. 45—54. 1912.

Kasuistische Mitteilung. Das Kind wurde vergeblich gastrotomiert. Andere Mißbildungen fanden sich nicht. Das ist nur ausnahmsweise der Fall. Unter den vielen Fällen, die in der Literatur mitgeteilt sind, finden sich nur fünf, die frei von sonstigen Mißbildungen waren. Eine Tafel ist beigegeben. *Ibrahim* (München).

**1910. Réthi, A., Über Oesophagusstenose.** (*Aus der K. Univ.-Polikl. für Hals- und Nasenkrankh. in Königsberg.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2405—2407. 1912.

Kurze Besprechung der Untersuchungstechnik. Besonders schöne Röntgenbilder lassen sich durch eine vom Verf. angegebene Methode erzielen, die darin besteht, daß um das untere Ende einer siebartig durchlöchernten Sonde ein starkes Condom befestigt wird, welches nach Einführung der Sonde bis zur mutmaßlichen Stelle der Striktur mit Wismutbrei gefüllt wird. — Mitteilung eines Falles von Oesophagusstenose bei einem 15jährigen Mädchen; die Stenose war, wie die Anamnese mit großer Wahrscheinlichkeit ergab, infolge einer Diphtherie, die sich vom Rachen auf die Speiseröhre ausgedehnt hatte, entstanden. Heilung durch Dehnung mittels Sonden, unter Kontrolle des Oesophagoscops. *K. Frank* (Berlin).

**1911. Cachovic, Über das Ulcus ventriculi im Kindesalter und seine Folgen.** Archiv f. klin. Chirurgie **98**, S. 301—314. 1912.

In der Kindheit kommen noch sehr wenige Kranke wegen Magengeschwürs und einer Folgen zur Operation. Die Zahl wächst erst schnell in den 20—30er Jahren und erreicht ihren Höhepunkt in den vierziger Jahren. *A. Reiche* (Berlin).

**1912. Schönberg, S., Zur Frage der Bedeutung der regionären Disposition für das Magenulcus.** (*Aus dem path.-anat. Inst. Basel.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2485—2486. 1912.

Unter 3634 Sektionen der letzten 5 Jahre fanden sich in Basel 115 Ulcusfälle (= 3,16%), einschließlich der sich vorwiegend bei Kindern findenden Erosionen 188 Fälle (= 5,17%). Von den 115 Ulcusfällen betrafen 4 das erste Dezennium, darunter 3 Kinder im ersten Lebensjahre, wovon das eine an eitriger Peritonitis infolge Perforation eines Duodenalgeschwürs zum Exitus kam. Das vierte Kind war ein 6jähriges Mädchen mit Ulcus ventriculi pepticum. *K. Frank* (Berlin).

**1913. Hutchison, R., Discussion on the dyspepsias of childhood after the period of infancy.** (Diskussion über die Dyspepsien des späteren Kindesalters.) 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool (Sektion für Kinderheilk.) Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1364—1367. 1912.

Der Vortrag, der sich mit den Dyspepsien des älteren Kindesalters beschäftigt, bringt zum größten Teil Fragen ohne viel Positives. Hutchison versucht eine Einteilung der Dyspepsien in gastrische, intestinale und hepatische. Bezüglich der ersteren beklagt er das Fehlen der Untersuchungsergebnisse von Probemahlzeiten, wodurch die Kenntnisse über die Natur der Affektion wesentlich erschwert werden. Jedenfalls seien die Magenerkrankungen des Kindesalters fast immer funktioneller Natur. Hyperchlorhydrie ist wahrscheinlich häufiger als Achylie (doch wird das Vorkommen der letzteren bei einem 8jährigen Mädchen als Folge von langdauerndem hysterischen Erbrechen und Anorexie berichtet). Am häufigsten kommen wahrscheinlich Störungen der Motilität und des Magentonus vor. Derartige Kinder zeigen Plätschern in der Magengegend und den asthenischen Typus. Sie gehören zur Gruppe der kindlichen Neurastheniker. Ob die häufigen Schmerzen in der Oberbauchgegend auf eine Hyperästhesie des Magens zurückzuführen sind, muß dahingestellt bleiben: Zur intestinalen Dyspepsie, deren Begriff nicht scharf um-

geschrieben wird („intestinale Flatulenz, Kolik, Obstipation oder Diarrhöe“), führt vermutlich Fehlen von gewissen Verdauungsfermenten, die Anwesenheit einer abnormen Darmflora oder eine einseitige Diät, vor allem reich an Kohlehydraten. Die letzte Hypothese erscheint Vortr. am wahrscheinlichsten (ex juvantibus). Die Natur der „hepatischen Dyspepsie“, erkennbar an hellen Stühlen mit periodischem Erbrechen, Migräne und sog. biliösen Attacken ist unbekannt. (Funktionelle Störung der Gallensekretion, temporäre Überladung der Leberzellen mit Glykogen und Fett, gelegentliche Besserung durch Reduktion des Fettes und der Kohlehydrate!). Die drei Lokalisationen der Dyspepsie vereinigen sich meistens zu einem Symptomenbild, am häufigsten zu dem der „mucous disease“ von Eustace Smith (verringertem Tonus und Motilität des Magens, intestinale Dyspepsie, blasse Stühle, häufig zyklisches Erbrechen, Besserung durch Kohlehydratreduktion). Bezüglich der Ätiologie der Dyspepsien wird die familiäre kongenitale Disposition erwähnt (dyspeptische und neurotische Familien, Fortsetzung der Säuglingsdyspepsie, Habitus asthenicus). Bezüglich der äußeren Ursachen wurde die Bedeutung der Zahncaries überschätzt, wichtig ist eher das ungenügende Kauen. Die Kohlehydratüberfütterung wirkt wahrscheinlich durch den großen Schlackenreichtum, die Gärung und die Eiweißarmut der Nahrung. Eine große Rolle kommt auch der geistigen und körperlichen Überanstrengung zu (Schule!). Bezüglich der Behandlung sind allgemeine hygienische (Ausspannen, Milieuwechsel) und diätetische Maßnahmen am Platze. Von Medikamenten kommen höchstens Abführmittel in Frage.

In der Diskussion erwähnt Hutton, daß geheilte Pylorostenose des Säuglingsalters später keine ausgesprochene Dyspepsie zur Folge habe. Der Schmerz wird (Röntgendurchleuchtung!) manchmal durch unvollkommene und unregelmäßige Magenkontraktionen, manchmal durch unregelmäßige Fortbewegung durch den Darm infolge von Adhäsionen hervorgerufen. Therapeutisch ist Ruhe vor der Mahlzeit von großem Vorteil.

Lapage hat nur zwei Fälle von Ulcus ventriculi bei Kindern gesehen, Bericht über einen Fall von infantiler Pylorostenose, wo trotz des durch Sektion festgestellten verdickten Pylorus im späteren Kindesalter keine dyspeptischen Erscheinungen bestanden. Er lenkt ferner die Aufmerksamkeit auf die gelegentlich tuberkulöse Ätiologie (bes. Mesenterialdrüsen) des sog. zyklischen Erbrechens, das dann im weiteren Verlauf kontinuierlich wird. Auch chronische Unterernährung und rheumatische Affektionen kommen als Ätiologie in Betracht. Häufig sind Kinder, die im Säuglingsalter mit reichlicher oder unverdauter Nahrung aufgezogen wurden, später nicht zum ordentlichen Kauen zu bringen.

Eve hält die Diagnose der „Dyspepsie“ in manchen Fällen für recht schwierig, weil die Symptome auch allen möglichen Affektionen zukommen. Das häufige sog. „Seitenstechen“ (nach Mahlzeiten) ist voraussichtlich auf eine Dehnung des Mesenteriums durch den vollen Bauchinhalt zurückzuführen. Bei Hypotonie des Magens ist Massage und Bettruhe zu empfehlen.

Haddon hält Obst für die einzig natürliche Nahrung. Ferner solle zur Erlangung von Ruhe für das Nervensystem zur Heilung der Dyspepsie eine vollkommene dreitägige Nahrungsenthaltung angeordnet werden.

Rivière macht auf eine Gruppe von Kindern aufmerksam, die ohne andere Symptome seit ihrer Säuglingszeit an Appetitlosigkeit leiden und stellt die Frage, ob hier Mästung oder zur Heilung einer etwa doch vorhandenen Dyspepsie) Reduktion der Nahrung am Platze sei.

Carner meint, daß jedes Übermaß von Nahrung über die Verdauungs- und Absorptionstätigkeit hinaus zu Ansammlungen von Mikroorganismen Veranlassung gebe, die hauptsächlich an der Entstehung von Appendicitis Schuld trügen, mit denen gleichzeitig eine allgemeine Dyspepsie Hand in Hand gehe. Die Appendektomie bringt hier wesentliche Besserung. Die Wurmfortsätze dieser Fälle seien lang, gedreht, geknickt, häufig mit fäkalen Inhalt, sonst aber normal. Außerdem bestehe meist ein Caecum mobile und Vergrößerung der Mesenterialdrüsen.

Cla yton glaubt nicht an den nervösen Ursprung der Dyspepsien im Kindesalter und glaubt, daß meist eine anatomische Ursache zugrunde liege.

Mevittie meint, daß die Besserung durch Appendektomie der von Carner erwähnten Fälle auch auf die Bettruhe zurückgeführt werden könne und rät daher vor Vornahme der Operation erstere mit Massage an.

W ü z i n g e r (München).

1914. Mc. Crudden, Francis H., Chemical studies on intestinal infantilism.

I. Endogenous metabolism: Kreatinin, Kreatin, Uric acid. (Chemische Studien über intestinalen Infantilismus. 1. Mitteilung. Endogener Stoff-

wechsel: Kreatinin, Kreatin, Harnsäure.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Experim. Med. **15**, S. 107—112. 1912.

Als kennzeichnend für den intestinalen Infantilismus nach Herter führt Verf. folgendes an: es ist ein Zustand, der dem Kindesalter angehört und durch Perioden von Ernährungsstörungen und Gewichtsverlust charakterisiert ist, die mit Perioden normaler Ernährung und Gewichtszunahme abwechseln und schließlich mit einem Zustand von Entwicklungsstillstand endigen, in dem eine weitere Gewichtszunahme nicht zu erzielen ist. Dabei besteht ausgesprochene Auftreibung des Leibes, ein mäßiger Grad von Anämie, eine große körperliche und geistige Ermüdbarkeit. Verschiedenartige Verdauungsstörungen kommen zur Beobachtung, die von einer Rückkehr der Darmflora zum Typus der infantilen Darmflora begleitet sind. Die Stoffwechseluntersuchungen des Verf. wurden an drei Patienten unternommen, die sich alle im letzten Stadium der Erkrankung, der Periode des Entwicklungsstillstandes befanden. Zwei davon waren lange Zeit noch unter Herters Beobachtung gestanden. Leider werden über die Fälle gar keine näheren Mitteilungen gemacht außer der Angabe folgender Gewichts- und Längenverhältnisse: 1. F. S., 8 Jahre alt, 13,5 kg, 96 cm; 2. J. P., 17 Jahre alt, 22,5 kg, 113,3 cm; 3. F. H., 5½ Jahre alt, 12,0 kg, 91 cm. Die Patienten wurden auf eine Diät gesetzt, die im wesentlichen nur aus Milch, Eiern, Brot und Reis bestand; unter dieser Ernährung können Harnsäure und Kreatinin, die im Urin ausgeschieden werden, als Werte des endogenen Stoffwechsels gelten, während Kreatin im Urin normalerweise fehlt. Bei den Patienten mit intestinalem Infantilismus zeigte die Kreatininausscheidung größere Schwankungen als bei Normalen und der Kreatininkoeffizient (Kreatininmenge von 24 Stunden pro Kilo Körpergewicht) war niedrig gelegen. Kreatin ward auch bei kreatinfreier Ernährung ausgeschieden. Die Summe von Kreatinin und Kreatin erwies sich auch als schwankend. — Der endogene Harnsäurewert schwankte von Tag zu Tag. Die Toleranz für Traubenzucker war herabgesetzt. Die Kreatinausscheidung war bei einer fettreichen Diät geringer als bei einer kohlehydratreichen Nahrung. Verf. erwägt hierfür folgende Erklärungsmöglichkeit: Beim Diabetes und im Hungerzustand bestreitet der Körper seinen Kohlehydratstoffwechsel durch Eiweißabbau, und die Folge des gesteigerten Gewebezefalls ist das Auftreten von Acetonkörpern und Kreatin im Urin. Zufuhr von Kohlehydrat schützt vor dem Gewebezefall und läßt Acetonkörper und Kreatin aus dem Urin verschwinden. Beim intestinalen Infantilismus könnten möglicherweise die Fette besser verwertet werden als die Kohlehydrate; Fettzufuhr würde dann besser als Kohlehydrat den Gewebezefall und damit das Auftreten von Kreatin im Urin verhüten. *Ibrahim.*

**1915. Mc. Crudden, F. H. and H. L. Fales, Chemical studies on intestinal infantilism. II. The relation of endogenous metabolism: nitrogen and sulphur distribution, and calorimeter-experiments.** (Chemische Untersuchungen über intestinalen Infantilismus. 2. Mitteilung. Die Beziehungen zwischen endogenem und exogenem Stoffwechsel: Stickstoff- und Schwefelverteilung sowie calorimetrische Versuche.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Experim. Med. **15**, S. 113—118. 1912.

Bei drei Fällen von intestinalem Infantilismus, über die in der 1. Mitteil. des Verf. einige Zahlen mitgeteilt sind, wurde die Stickstoff- und Schwefelverteilung im Urin untersucht, um einen Anhaltspunkt zu gewinnen, ob der Zustand als Unterernährung aufzufassen ist. Als normales Vergleichskind diente ein 11jähriger Knabe von 27 kg Gewicht. Es fand sich bei allen drei Fällen von intestinalem Infantilismus, daß die Stickstoffausscheidung im Urin auf 1 Quadratmeter Körperoberfläche berechnet gering war, etwa dem Hungerwert entsprechend. Auch der früher nachgewiesene niedrige Kreatininkoeffizient entsprach einem niedrigen inneren Stoffwechsel. Dagegen war der Anteil des Harnstickstoffes am Gesamtstickstoff und der Anteil des Sulfatschwefels am Gesamtschwefel normal, nicht erniedrigt, wie bei Hungerzuständen. Die Ammoniakwerte waren normal, so daß keine Neigung zu Acidose zu vermuten war. Die Äther-

schwefelsäuren waren leicht vermehrt. Respirationsversuche ergaben, daß nach 18stündigem Hungern das Glykogen des Körpers noch nicht aufgebraucht war. Der respiratorische Quotient betrug im Durchschnitt 0,79, woraus zu entnehmen ist, daß neben Fett noch Kohlehydrate verbrannt wurden. Die Wärmestrahlung entsprach der Norm. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen fassen die Verff. mehrere Hypothesen zur Erklärung des Krankheitszustandes des intestinalen Infantilismus ins Auge: 1. Es könnte irgendein fundamentaler Defekt im Körper bestehen, der einen aktiveren Stoffwechsel verhindert. 2. Es könnte im Anfang ein langdauernder Zustand von Unterernährung und mangelhafter Resorption bestehen, der zunächst nur einen niedrigen exogenen Stoffwechsel bedingt; mit der Zeit könnte sich aber der Körper auch mit seinem endogenen Stoffwechsel auf das gleiche niedrige Niveau einstellen, so daß ein Gleichgewicht zustande käme und die Schwefel- und Stickstoffverteilung im Urin normale Werte aufweisen könnten. 3. Es könnten eine oder mehrere Amino-fractionen des Nahrungseiweißes durch die Bakterientätigkeit im Darm eine Umwandlung erfahren, die ihre Verwertbarkeit verhindert. *Ibrahim* (München).

**1916. McCrudden, F. H. and Helen L. Fales, Complete balance studies of nitrogen, sulphur, phosphorus, calcium and magnesium in intestinal infantilism.** (Vollständige Stoffwechselbilanzstudien über Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Calcium und Magnesium beim intestinalen Infantilismus.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **15**, S. 450—456. 1912.

An zwei Fällen von intestinalem Infantilismus (8 Jahre und 5½ Jahre) wurden in 6tägigem Stoffwechselversuch Ein- und Ausfuhr bestimmt; als Kontrollkind diente ein normaler 11jähriger Knabe von 27 kg Gewicht. Es zeigte sich, daß von allen untersuchten Stoffen (Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Calcium und Magnesium) bei den Fällen von Infantilismus ein sehr großer Teil in den Stühlen wieder erschien, nur ein kleiner im Urin. Das Verhältnis war ein ganz anderes als bei dem gesunden Vergleichs-kind. Der Befund ist wohl als Resorptionsstörung zu deuten. Calcium und in einem Fall auch Magnesium zeigten eine negative Bilanz. Der Harnkalk war in beiden Fällen geradezu minimal (0,01 bis höchstens 0,05 CaO in 24 Stunden). Es muß also wohl eine gesteigerte Kalkausscheidung durch den Darm stattgefunden haben. Die Untersuchung des Skeletts mit Röntgenstrahlen stimmt mit dieser Annahme gut überein. Es bestand eine ausgesprochene Osteoporose. Das Handgelenk wies bei dem 5½jährigen Kinde nur drei Knochenkerne auf. Die Knochen waren offenbar auch abnorm brüchig. Bei einem der beiden Patienten kamen innerhalb weniger Monate zwei Frakturen im Gefolge sehr geringer traumatischer Einwirkungen zur Beobachtung. — Drei Tafeln mit Radiogrammen sind beigegeben. *Ibrahim*.

**1917. McCrudden, Francis H., The effect of fat and of carbohydrate diets on the excretion of creatin in cases of retarded development.** (Die Einwirkung von fett- und kohlehydratreicher Nahrung auf die Ausscheidung von Kreatin bei Fällen von verzögerter Entwicklung.) (*Hosp. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) *Journ. of Experim. Med.* **15**, S. 457—465. 1912.

Untersucht wurde die Kreatinausscheidung in drei je 4tägigen Perioden bei zwei Fällen von intestinalem Infantilismus (Hertel), einem chondrodystrophischen Zwerg (4 Jahre, 14,8 kg, 78 cm) und einer Kretinen (Mädchen von 8 Jahren, 16,9 kg, 90 cm). In der ersten Periode bestand die Nahrung aus der üblichen gemischten Spitalkost, in der zweiten aus einer fettreichen Diät (Sahne, Olivenöl, Butter, fettes Fleisch, Speck bei möglichster Einschränkung von Kohlehydrat). Die dritte Periode war kohlehydratreich und fettarm (keine Butter, Zentrifugmilch, fettfreies Fleisch). — Im allgemeinen ist bekannt, daß Kreatin normalerweise nicht im Urin enthalten ist, daß es bei Hungerzuständen auftritt und durch Kohlehydratzufütterung schwindet, nicht bei Fettzufuhr. Bei allen vier untersuchten Fällen war Kreatin ständig im Urin enthalten und die Menge nahm zu bei steigender Kohlehydratzufuhr; die



Steigerung betrug in der dritten Periode gegenüber der zweiten bei den beiden intestinalen Infantilismen 74% bzw. 115%, bei dem Chondrodystrophiker 81%, bei der Kretine 40%. Man könnte versucht sein, die Kreatinwerte mit dem eingeführten Fleisch in Zusammenhang zu bringen. Dem steht aber entgegen, daß die Kreatin- und Stickstoffwerte nicht parallel gehen und daß von den beiden Fällen von intestinalem Infantilismus in früheren Untersuchungen auch bei völlig fleischfreier Diät konstant Kreatin ausgeschieden wurde. Die Konstanz in der Ausscheidung des Kreatinins in sämtlichen Beobachtungen in Verbindung mit dem starken Wechsel der Kreatinwerte sprechen dafür, daß der Kreatin- und Kreatininstoffwechsel voneinander unabhängig sind, und daß die beiden Stoffe nicht leicht ineinander übergehen. Über die Bedeutung des Kreatinbefundes bei diesen Fällen verzögerter Entwicklung äußert Verf. folgende Vermutungen. Folin faßt das Kreatin als Nahrungsstoff auf, der im Urin dann ausgeschieden wird, wenn der Ernährungsstand des Körpers ein hoher ist, so daß die Gewebe mit Kreatin gesättigt sind. Nach Rubner hängt das Wachstum im wesentlichen von zwei Faktoren ab, der Wachstumstendenz und den Nahrungsstoffen. Wenn die Folinsche Ansicht über die Kreatinausscheidung zu Recht besteht, würde der Kreatingehalt bei den Fällen von intestinalem Infantilismus dafür sprechen, daß hier eine Beeinträchtigung des Wachstumstriebes vorliegt.

*Ibrahim (München).*

**1918. Oehler, Johannes, Beitrag zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie bei chirurgischen Darmaffektionen. Eine histologische Studie.** (*Aus der chirurg. Klinik zu Freiburg.*) Mitteil. aus den Grenzgeb. der inn. Med. u. Chir. **25**, S. 568—577. 1912.

Verf. studierte die lokale Eosinophilie namentlich der Darmwände in physiologischen und pathologischen Zuständen. Er fand in Bestätigung früherer Arbeiten anderer Autoren, daß schon die normale Darmwand zahlreiche eosinophile Leukozyten enthalte, die voraussichtlich durch den Reiz der Verdauungssäfte sowie bakterieller Stoffe angezogen würden. Diese Eosinophilie betrifft besonders das Stratum proprium der Schleimhaut um die Lieberkühnschen Drüsen und verliert sich gegen die tieferen Schichten. Besonders eingehenden Untersuchungen wurde fernerhin der bei Appendicitisoperationen gewonnene Wurmfortsatz unterworfen. Es fand sich fast immer (abgesehen von nekrotischen Prozessen) eine mehr oder weniger hochgradige Eosinophilie, die auch bis in die Muscularis und bei starker Beteiligung des Peritoneums manchmal auch in die Serosa und Subserosa reichte. Irgendwelche Beziehungen zwischen Art und Prognose der Erkrankung einerseits und Intensität der lokalen Eosinophilie andererseits ließen sich aber nicht feststellen. Ebenso zeigten sich bei anderen chronischen Entzündungs- und Reizungszuständen der Schleimhaut (so bei Tuberkulose und namentlich bei Darmpolypen) Anhäufungen von eosinophilen Zellen; besonders hochgradig waren letztere bei namentlich exulcerierten Darmtumoren; der Vergleich mit Tumoren anderer Körperregionen führten Verf. zu dem Schluß, daß nicht der Tumor als solcher, sondern der durch ihn ausgeübte Reiz an der Anhäufung der erwähnten Zellen Schuld trage. Bei allen den besprochenen Affektionen war die lokale Gewebeeosinophilie nicht von einer allgemeinen Bluteosinophilie begleitet. Dem stehen die sogen. eosinophilen dem Asthma bronchiale entsprechenden Darmprozesse entgegen, bei denen dem Funde eosinophiler Zellen und Charcot-Leydenscher Krystalle im Stuhle auch eine erhöhte Prozentzahl der Eosinophilen im Blutbilde entspricht. Die Lokalisation der lokalen Eosinophilanhäufungen, die meist nicht um die Blutgefäße zu finden waren, führt Verf. zu der Annahme, an eine lokale Bildung dieser Zellen zu denken, wofür er allerdings, wie er selbst sagt, einen Beweis nicht erbringen kann.

*Witzinger (München).*

**1919. Meyer, Oswald, Alimentäre Vergiftung unter dem Bilde cerebraler Herdaffektion.** Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1550. 1912.

Vergiftung eines 3½-jährigen Kindes durch Sauerkohl, die unter den Erscheinungen einer ausgesprochenen Herdaffektion verlief: Krämpfe, vorübergehende

spastische Contracturen der linksseitigen Extremitäten, Deviation conjuguée, Bewußtlosigkeit. Heilung durch Abführmittel und subcutane Kochsalzinfusionen. *Rosenstern*.

**1920. Glitsch, R., Weitere Erfahrungen mit dem Peristaltikhormon (Zülzer).** (*Kuranstalt f. Nerven- und innere Krankheiten, Schloß Hornegg a. N.*) Archiv f. Verdauungskrankh. 18, S. 483—493. 1912.

Abgesehen von den Fällen von mechanischer Darmokklusion, sowie von Paresen und Lähmungen, die vom Zentralnervensystem ausgehen, ist ein Versuch mit dem Peristaltikhormon (Zülzer) oder Hormonal bei allen Formen von Obstipation zu empfehlen. Die Wirkungsweise des Mittels, das am zweckmäßigsten intraglutaal injiziert wird (bei Erwachsenen 20 ccm), besteht darin, daß es eine peristaltische Welle vom Duodenum bis zum Rectum auslöst. Wesentlich für die Beurteilung des Erfolges ist der Allgemeinzustand der Patienten, die Höhe der Dosis, die Art der Injektion und die nebenhergehende physikalisch-diätetische Behandlung, welche unumgänglich notwendig ist. Verf. hält unter diesen Voraussetzungen das Hormonal für eine wichtige Bereicherung unseres Arzneischatzes, wenn auch nicht in allen Fällen der gewünschte Erfolg eintritt und die Wirkungsdauer sich selten auf  $\frac{1}{2}$  Jahr oder länger erstreckt. Da das Hormonal wahrscheinlich infolge vasodilatatorischer Eigenschaften auf den Blutdruck einwirkt, ist eine genaue Prüfung der Herzfunktion vor der Injektion unerlässlich. Verf. hat niemals unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, auch keine deutlichen anaphylaktischen Symptome, obwohl er öfters mehrmalige Injektionen vornahm.

A. v. Reuss (Wien).

**1921. Savariaud, M., Traitement de la hernie inguinale chez le nourrisson.** (Behandlung der Inguinalhernie beim Säugling.) La médecine infantile 16, S. 169. 1912.

Verf. empfiehlt mit größter Wärme auch schon beim Säugling in unkomplizierten Fällen die Radikaloperation der Inguinalhernie vorzunehmen, der er die besten Resultate verdankt — unter Hunderten von Operationen keinen Todesfall — seitdem er sich statt der früher üblichen Radikaloperation einer von Lorthioir in Brüssel ausgearbeiteten Methode bedient. Die Technik ist im Original nachzulesen. Der große Vorteil der Methode besteht in der Entbehrlichkeit jeglicher Ligaturen. Trotzdem sollen Rezidive zu den größten Seltenheiten gehören. Einige kleine Modifikationen, die Verf. angegeben hat, sollen die Sicherheit der Operation noch erhöhen. Die Dauer der Operation betrage 5—10 Minuten.

Lust (Heidelberg).

**1922. Chlumsky, V., Operation oder Bruchband?** Przegląd lekarski. S. 605—607. 1912.

Verf., der über ein großes Material von Hernien im St. Ludwig-Kinderspital in Krakau verfügt, sah in den ersten Lebensjahren die Inguinal- und Umbilicalhernien bei Bruchbandbehandlung sehr gut und meist in kurzer Zeit heilen. Einklemmungen kommen in diesem Alter nur sehr selten vor. Verf. beobachtete in den letzten drei Jahren nur zwei solche Fälle, welche leicht reponiert wurden. Nach seiner Erfahrung kann man im Alter bis zu 3 Jahren ruhig abwarten und nur da, wo die Hernien sehr groß sind, oder aus irgendeiner anderen Ursache nicht zurückgehen wollen, ebenso bei Kryptorchismus ist eine Operation am Platze. Das Bruchband soll aus Stahlfedern hergestellt, gut ausgepolstert und mit Leder überzogen sein, weil das Leder weniger die Haut reizt als Gummi und deshalb nur selten Ekzeme hervorruft. Das Bruchband soll tags und nachts getragen werden. Bei Kindern über 10 Jahre ist die Bruchbandbehandlung meist langwierig und nicht so sicher. *Quest* (Lemberg).

**1923. Campbell, W. F. (Brooklyn). The management of inguinal hernia in childhood.** (Die Behandlung des Leistenbruches beim Kind.) Medical Record 31, S. 111—112. 1912.

Bei Kindern unter 2 Jahren ist ein Bruchband anzuwenden, dessen Auswahl und Anpassung dem Arzte, nicht dem Bandagisten obliegt. Dieses soll im buchstäblichen Sinne des Wortes jederzeit getragen werden, und während es zur Reinigung abgenommen

wird, soll die Pflegerin mit den Fingern die Bruchpforte verschließen. Wenn nach Ablauf des zweiten Lebensjahres die Hernie persistiert, ist die Radikaloperation vorzunehmen, weil von da ab bis zur Pubertät die Chancen einer Heilung fortschreitend abnehmen, der Druck des Bruchbandes eine Atrophie der darunter liegenden Muskeln hervorruft, das Tragen des Bruchbandes das Kind in der körperlichen Entwicklung behindert, und weil schließlich die durch Bruchbänder geheilten Brüche häufig rezidivieren.

*Rach* (Wien).

**1924. Schwenk, C., Fremdkörper im Meckelschen Divertikel (Diverticulitis) unter den Erscheinungen der Appendicitis.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2228. 1912. Kasuistische Mitteilung. *K. Frank* (Berlin).

**1925. Kirrison, Persistence du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic.** (Persistenz eines am Nabel offen mündenden Meckelschen Divertikels). La Pathol. infantile **9**, S. 130—135. 1912.

Klinischer Vortrag, in dem über einen erfolgreich operierten Fall genauer berichtet und die Differentialdiagnose eingehend besprochen wird. *Ibrahim* (München).

**1926. Martin, E. A., Epidemiologisches zur Appendicitis.** Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 2005. 1912.

Ein vom Verf. beobachtetes, gehäuftes Auftreten von Appendicitiserkrankungen an Bord eines Kadettenschulschiffes (Segelschiffes), es waren 5 Fälle, läßt an eine gemeinsame infektiöse Ursache dieser Erkrankungen denken. *Calvary*.

**1927. Aschoff, L., Pathogenese und Ätiologie der Appendicitis.** Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde **9**, S. 1—29. 1912.

In diesem glänzend geschriebenen Artikel kommt der pathologische Anatom zu Worte. Durch Gegenüberstellung der vor 10 Jahren aufgestellten Grundsätze und der auf Grund neuer Erfahrungen gesammelten Tatsachen tritt die Änderung in den Anschauungen deutlich zutage. Der erste appendicitische Anfall setzt so gut wie stets in einem völlig gesunden Wurmfortsatz ein. Die Appendicitis ist stets eine akute Erkrankung (der Anfall), die in nicht seltenen Fällen infolge mangelhafter Ausheilung zu einem chronischen Leiden führt (Appendicopathia chronica). Diese Feststellungen sind für den Kinderarzt von großer Bedeutung. Die Appendicitis ist im Kindesalter häufig (Albu), nur das Säuglingsalter ist relativ immun (geringere Entwicklung des lymphatischen Gewebes). Die Zahl der akuten Anfälle steigt erst in dem Alter merkbar an, in welchem auch die Infektionskrankheiten sich häufen. In den Albuschen Kurven ergibt sich, daß die Kurve der akuten Appendicitis derjenigen der chronischen gerade im Kindesalter bis ungefähr zum 15. Jahre voraneilt, sich dann mit ihr Anfang der 20. Jahre kreuzt, um schließlich hinter ihr wesentlich zurückzubleiben. Das ganze Elend des chronischen Wurmfortsatzleidens beginnt meist in einem akuten Anfall im Kindes- oder Pubertätsalter, wenn auch die klinischen Erscheinungen des Leidens oft erst später auftreten (sei es infolge von Rezidiven oder Narbenbildungen). Die verschiedenen Formen des Leibes im Kindesalter müssen daher stets im Auge behalten werden. Vom pathologischen Standpunkt aus ist die Frage, ob eine schwere Appendicitis symptomlos oder fast symptomlos verlaufen kann, unbedingt zu bejahen. Man findet bei Sektionen Ausheilungszustände ganz schwerer perforierender Appendicitiden, wo anamnestisch sich nichts eruieren ließ. Je sorgfältiger man auf die Appendicitis im Kindesalter achtet, um so größer ist die Gefahr, eine unbegründete Diagnose auf Appendicitis zu stellen. In 10% der Fälle wird nach Aschoff ein gesunder Wurmfortsatz entfernt. Am häufigsten wird nach seinen Erfahrungen eine Wurminfektion (Oxyurie) mit Appendicitis verwechselt, worauf die guten Erfolge der Anthelmintica bei angeblicher Appendicitis der Kinder zurückzuführen sind. Die Annahme, daß die Oxyuren an der Entstehung einer Appendicitis beteiligt sind, ist abzulehnen. Im weiteren geht A. auf die Frage ein, ob es überhaupt eine primäre chronische Appendicitis gibt und lehnt diese Annahme für die

meisten Fälle vollends ab. Die Symptome der chronischen Appendicitis lassen sich in direkt erklärbare Beziehung zur akuten Appendicitis bringen. Die Betrachtung des Ablaufes des akuten Prozesses lehrt dies. Schon im Anschluß an eine kurze Betrachtung der verschiedenen Stadien (Initialstadium, vorgeschrittenes, unkompliziertes Stadium diese in der Dauer von wenigen bis 24 Stunden, Stadium der beginnenden Komplikationen — Entscheidungsstadien 24—48 Stunden, Stadium der ausgebildeten Komplikationen 3 Tage und mehr) weist A. darauf hin, daß eine ganz glatte Rückbildung nur beim Primäraffekt vorkommt. Aus den übrigen entzündlichen Veränderungen können sich ein buntes Bild der Ausheilungs- und Vernarbungszustände entwickeln (Stenosen, Indurationen der Wand, Retention von Schleim und Kotmassen, Abknickungen und Verwachsungen). Diese rufen dann Beschwerden hervor, die man besser als Appendicopathica chronica bezeichnet. Auf Grund dieser kann sich natürlich ein Rezidiv, ein Aufflackern des entzündlichen Prozesses entwickeln. Der Kotstein bildet sich so gut wie ausschließlich in einem bereits entzündet gewesenen Wurmfortsatz, hat also mit der Entstehung der Appendicitis nichts zu tun, sondern disponiert nur zu Rezidiven, die bei Gegenwart von Kotsteinen besonders schwer zu verlaufen pflegen. Jeder appendicitische Anfall entwickelt sich auf dem Boden einer lokalen enterogenen Infektion in einem besonders disponierten Wurmfortsatz. Die Entstehung der Appendicitis auf hämatogenem Wege (Kretz), z. B. von einer Angina her, wird von A. nicht anerkannt.

Die Frage, welche Bakterien ätiologisch in Betracht kommen, läßt sich noch nicht sicher entscheiden, grampositive Diplokokken und Stäbchen, dann aber auch anaerobe Bakterien, Spirochäten dürften in Betracht kommen. Als wahrscheinlich kann man annehmen, daß gewisse Diplostreptokokken den ganzen Prozeß einleiten, anaerobe Bakterien führen ihn in die Höhe. Warum sich die Bakterien gerade im Wurmfortsatz ansiedeln, dürfte in der mechanischen Disposition des Wurmfortsatzes seine Erklärung finden (Abbiegungen, Knickungen des Wurmfortsatzes usw.). Für die Therapie ergibt sich der Satz: Die akute Wurmfortsatzentzündung ist eine Erkrankung, die individuell, und zwar bald mit internen, bald mit chirurgischen Mitteln behandelt werden muß. A. schließt sich Borchardt und Krönig an: Ist eine Appendicitis sichergestellt und sind die Erscheinungen nach 24 Stunden nicht im Abklingen begriffen oder sind die Erscheinungen schon am ersten Tage ernster Natur, so soll sofort operiert werden. Sehen wir die Patienten erst im Spätstadium des akuten Anfalls, im allgemeinen nach dem 3.—4. Tage, so hat man sich nach dem Tastbefund zu richten. Fühlt man einen deutlichen Tumor (verwachsenen Darm), so verhält man sich exspektativ. Läßt sich nahe der vorderen Bauchwand oder vom hinteren Scheidengewölbe ein fluktuierender Tumor tasten, so wird operiert. — Die Appendicitis ist nicht häufiger geworden, sondern sie wird jetzt nur häufiger diagnostiziert. Schick (Wien).

1928. Pascale, G. Pathogenese der Appendicitis. (Aus der II. chirurg. und semiol. Klinik Neapel.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2393—2398. 1912.

Pascale steht auf dem Standpunkt, daß die Appendicitis, abgesehen von einem kleinen Prozentsatz (4—5%), einen lokalen intestinalen Ursprung hat. Er unterscheidet zwei Gruppen: erstens durch spezifische Ursachen bedingte Appendicitis, d. h. durch Keime, die gewöhnlich nicht das Darmrohr bewohnen (Actinomyces, Tuberkulose, Typhus, Dysenterie u. a.), zweitens gewöhnliche Entzündungen, die durch die alltäglichen Eitererreger verursacht werden. Diese entzündlichen Vorgänge finden ihre Unterstützung in besonderen, das Organ selbst betreffenden Bedingungen. Unter diesen läßt Verf. weniger mechanische Verhältnisse gelten als eine Reihe von Umständen, die Störungen der Blutzirkulation (Blutandrang, Thrombose, Embolie), veränderten Chemismus des Darmrohres (toxische Folliculitis), Verweilen der alltäglichen Mikroorganismen und deren Symbiose mit zufällig vorhandenen anderen Keimen (Gärung, Fäulnis, Intoxikationen im Darmrohr) betreffen. P. erläutert diese Anschauung durch pathologisch-anatomische Befunde und klinische Tatsachen. K. Frank.

**1929. Cecil, Russell L. and Kenneth Bulkley, On the lesions produced in the appendix by oxyuris vermicularis and trichocephalus trichiura.** (Über die im Appendix durch den Oxyuris vermicularis und Trichocephalus trichiura bewirkten Schädigungen.) (*Pathol. Labor. of the Presbyterian Hosp. New York and the Surgical Research Fund of Columbia University.*) Journ. of Experim. Med. 15, S. 225—245. 1912.

In 19 von 129 Fällen (= 15%) von Appendicitis im Kindesalter fanden sich Oxyuren oder Trichocephalen im Wurmfortsatz. Der Oxyuris fand sich wesentlich häufiger (17 mal). 15 von den 19 Fällen zeigten nicht eitrige, katarrhalische Entzündung des Wurmfortsatzes, die übrigen 4 Fälle Gangrän. Die histologischen Befunde bei den katarrhalischen Fällen waren: Ausweitung der Krypten durch Schleim, Hyperplasie der Lymphfollikel, in einigen Fällen auch vereinzelte Leukocyten in der Muscularis und Serosa; bei 13 Fällen fanden sich außerdem Läsionen der Mucosa, die zweifellos durch den Parasiten selbst hervorgerufen waren. Von den 6 Fällen, in denen keine solche spezifischen Schleimhautläsionen nachgewiesen werden konnten, gehörten drei zu den Gangränfällen, bei denen die Gangrän möglicherweise den Nachweis der spezifischen Veränderungen unmöglich machte. Die vier Fälle, die von Erwachsenen stammten, boten keine nachweisbaren spezifischen Läsionen.

Der Oxyuris schädigt die Schleimhaut indem er durchs Epithel in die Lymphfollikel eindringt. Das umgebende lymphoide Gewebe zeigt gewöhnlich Blutaustritte. In manchen Fällen bewirkt der Oxyuris hämorrhagische Schleimhautgeschwüre mit unterminierten Rändern, die bis auf die Submucosa in die Tiefe reichen. Für die Oxyurenläsionen ist charakteristisch das Fehlen von entzündlicher Reaktion der Umgebung, außer in den Fällen, bei denen eine sekundäre bakterielle Infektion erfolgt ist. Mitunter wird ein Oxyuris in der Schleimhaut durch Bindegewebe eingekapselt und zeigt hyaline Degeneration. Das sind geheilte Oxyurenläsionen.

Der Trichocephalus dringt in ähnlicher Weise wie der Oxyuris in die Schleimhaut ein, und auch hier fällt das Fehlen entzündlicher Reaktion der Umgebung auf. Im Gegensatz zum Oxyuris bevorzugt der Trichocephalus aber nicht das lymphoide Gewebe. Aus ihren histologischen Befunden schließen die Verf., daß beide Würmer als Erreger der Appendicitis in der Mehrzahl ihrer Fälle anzusehen waren. 8 sehr schöne Mikrophotogramme sind der Arbeit beigegeben. *Ibrahim (München).*

**1930. Owen, Edmond, Appendicitis — and quickness.** (Appendicitis und Raschheit.) Brit. med. journ. Nr. 2679, S. 1001—1002. 1912.

An der Hand eines Falles, bei dem es innerhalb weniger Stunden aus vollster Gesundheit zur Perforation des Appendix kam, unterzieht Verf. die einzelnen „Alarmzeichen“ (Fieber, Pulserhöhung, allgemeines Aussehen, Schmerz und Starre der Bauchmuskeln) einer Revision und betont, daß gar nicht die Rede davon sein könne, daß alle diese bei jedem Falle vorhanden seien, daß aber doch fast immer das eine oder das andere zu finden sei. Im übrigen ist er in jedem Falle für Ausführung der sofortigen Operation.

*Witzinger (München).*

**1931. Lop, M., Trois cas de chirurgie abdominale d'urgence.** (Drei Fälle von dringlichen Abdominaloperationen.) Gaz. des hôp. 85, S. 1953—1956. 1912.

Der eine der drei Fälle betrifft ein Kind mit gangränöser Appendicitis, der in seinem Verlauf einige ungewöhnliche Komplikationen darbot. *Ibrahim (München).*

**1932. Paterson, Herbert J., Acute appendicitis: a plea for early operation.** (Akute Appendicitis: eine Fürsprache für die Frühoperation.) 80. Sitzung der Brit. med. association in Liverpool. (Sektion für Chirurgie.) Brit. med. Journ. Nr. 2701, S. 870—874. 1912.

Vortr. tritt für die sofortige Operation bei Appendicitis unter allen Umständen ein, wenn nur einmal die Diagnose sichergestellt ist. Dieses Vorgehen lieferte ihm bei weitem den geringsten Prozentsatz von Todesfällen.

Die Diskussion besteht hauptsächlich in einer Kontroverse zwischen den Anhängern

des Zuwartens bei schon einige Tage alten akuten Fällen und denen der sofortigen Operation um jeden Preis.

Die ersteren (Beatson und Cameron) wollen unter den erwähnten Bedingungen nur dann operieren, wenn sich eine allgemeine Infektion des Peritoneums eingestellt hat, was an der allgemeinen Spannung des Abdomens, an dem Mißverhältnis zwischen hoher Temperatur und relativ niedrigem Puls erkannt wird. Bestehen dagegen nur lokalisierte rechtsseitige Muskelspannung und parallele Pulsfrequenz und Temperaturwerte, so wird die Operation nur dann empfohlen, wenn die Leukocytenzahl heruntergeht.

Stiles macht darauf aufmerksam, daß die Operationsresultate bedeutend gebessert werden, wenn statt Chloroform Äther zur Narkose verwendet wird, weil die durch die bakteriellen Toxine ohnehin schon geschädigte Leber durch das Chloroform noch weiterhin angegriffen wird.  
Witzinger (München).

**1933. Kleinschmidt, Hans, Die Hirschsprungsche Krankheit.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 9, S. 300—348. 1912.

Eingehende Darstellung des Krankheitsbildes. Nach dem Vorgange von Hirschsprung dürfen nur diejenigen Affektionen hierher gerechnet werden, die pathologisch-anatomisch durch eine abnorme Weite und Wandverdickung des Dickdarms gekennzeichnet sind, während eine Verengerung oder sonstiges Passagehindernis am aufgeschnittenen Darm fehlt. Es sind bis jetzt an 200 Fälle beschrieben. Zwei Drittel der Fälle zeigten die Symptome seit der Geburt, doch ist kein Lebensalter verschont. So sind 2 Krankheitsfälle im 70. Lebensjahre bekannt. Das männliche Geschlecht ist wesentlich bevorzugt.

Unter den Symptomen spielen die Vergrößerung des Bauchumfanges und die exzessive Obstipation wohl die wichtigste Rolle. Weiter kommt es zur sichtbaren oder fühlbaren Peristaltik des Darmes. Die gar nicht oder ohne Erfolg behandelten Fälle erreichen gewöhnlich kein hohes Alter. Viele Fälle sterben schon im Säuglingsalter, viele im 3. oder 4. Lebensjahr. Kleinschmidt geht ausführlich auf die Pathogenese der Wirkung ein. Die genaue Betrachtung ergibt, daß die Ansicht von Hirschsprung, daß seine Erkrankung durch primäre kongenitale Dilatation und Hypertrophie des Kolons bedingt sei, nur für extrem seltene Fälle zutreffen kann. In den meisten Fällen haben wir die Dilatation und Hypertrophie des Kolons als einen sekundären Zustand aufzufassen, bedingt: erstens durch angeborene Länge und Schlingenbildung des Dickdarms, insbesondere der Flexura sigmoidea, die zur Passagestörung durch Abknickung des Darmes, seltener durch Volvulus führt. Die Passagestörung kann weiter durch Klappenmechanismus auf Grund anormaler Faltenbildung im oberen Rectum zustande kommen, dann in einzelnen Fällen durch Spasmus oder durch Lähmung des unteren Darmabschnittes. Endlich gibt es noch einzelne Fälle in der Literatur, in denen angeborene Hypoplasie der Muskulatur im unteren Dickdarm (Concetti), Hypoplasie der elastischen Elemente der Darmwand und ihrer Blutgefäße als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Kleinschmidt bespricht die Diagnostik und Therapie der Erkrankung. Es ergibt sich, daß dauernde Erfolge nur von der Resektion des dilatierten Kolonabschnittes zu erwarten sind.

Schick (Wien).

**1934. Edington, George H., Imperforate anus with perineoscrotal orifice.** (Afterverschluß mit perineoscrotaler Öffnung.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool 1912. Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1373 bis 1374. 1912.

Die Analöffnung war verschlossen, eine Analgrube war vorhanden. Ein enger subcutaner Kanal führte längs der Raphe vom Rectum bis knapp zum Scrotum, wo sich eine Öffnung fand. Der Kanal war mit Meconium gefüllt, das aber nicht entleert werden konnte. Operation. Heilung.  
Witzinger (München).

**1935. Frank, E., Über den Wert der Methoden zur funktionellen Pankreasdiagnostik.** (Med. Klinik, Erlangen.) Archiv f. Verdauungskrankh. 18, S. 121—163 und 367—399. 1912.

Sehr ausführliches, kritisches Referat über die verschiedenen Methoden der Funk-

tionsprüfung des Pankreas mit reichhaltigem Literaturverzeichnis. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die sichersten Resultate sind zweifellos mit dem Einhornschen „Saftgewinner“ bzw. dem analogen M. Großschen Apparat zu gewinnen, besonders wenn die derzeit noch bestehenden technischen Schwierigkeiten der Methode verringert sein werden. Nächst diesem Verfahren wäre das Ölfrühstück am meisten zu empfehlen. Eine Fermentbestimmung in den Faeces ist nur mit großer Vorsicht und nur bei Anwendung differentialdiagnostischer Methoden zu verwerten. Die übrigen Methoden können höchstens zur Stützung der Diagnose angewendet werden. Der Cammidgereaktion ist nur ein sehr geringer Wert beizumessen; sie ist nicht spezifisch für Pankreaserkrankungen. In jedem einzelnen Fall ist eine Anwendung möglichst vieler Methoden empfehlenswert. *A. v. Reuss (Wien).*

**1936. Michailow, W. N., Zur Frage der klinisch nachweisbaren Affektionen des Pankreas bei verschiedenen Erkrankungen der Leber. (Therapeut. Fakultätsklinik, Kiew.)** Archiv f. Verdauungskrankh. 18, S. 273—293. 1912.

Das Fettfrühstück nach Boldyreff beruht auf der Beobachtung, daß nach dem Genuß von fetten Nahrungsmitteln ein Strahl von Pankreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen gelangt. Nach Prüfung der Magenfunktion mit Hilfe des gewöhnlichen Probefrühstücks erhält der Patient an einem der folgenden Tage nüchtern 1 Glas reines Oleum olivarum provinciale. Bei normalem oder erhöhtem HCl-Gehalt des Magensaftes werden 20 Minuten vor und eventuell auch nach der Fetteinnahme je  $\frac{1}{2}$  Teelöffel Magnesia usta (in 20—30ccm Wasser) gereicht. 40—45 Minuten nach der Fetteinnahme wird der Magen ausgehebert und mit der untersten Schicht des ausgeheberten Mageninhalts nach der Methode von Mett oder der Seidenpeptonmethode, welche für Trypsinbestimmungen besonders geeignet ist, ein Verdauungsversuch angestellt. — Mit Hilfe des Fettfrühstücks läßt sich stets das Vorhandensein von sekretorischer Funktion des Pankreas feststellen. Der Grad der Funktionstätigkeit läßt sich allerdings, wenn nicht eine bedeutende Herabsetzung derselben besteht, nicht bestimmen; dies ist in vivo überhaupt unmöglich. Bei Lebercirrhosen ist die Pankreassekretion infolge chronischer, indurativer Pankreatitis entweder äußerst herabgesetzt oder vollständig aufgehoben. Die Fälle von sog. Icterus catarrhalis können nicht als homogene Erkrankungen aufgefaßt, sondern müssen bisweilen mit Erscheinungen von katarrhalischer Pankreatitis in Zusammenhang gebracht werden. *A. v. Reuss (Wien).*

**1937. Hess, Alfred F., A consideration of the pancreas and its ducts in congenital obliteration of the bileducts. (Betrachtungen über das Pankreas und seine Ausführungsgänge bei kongenitalem Verschuß der Gallenwege.) (Research Labor. Dep. of Health, New York City.)** Arch. of Internal Med. 10. S. 37—44. 1912.

Verf. beschreibt einen Fall von kongenitalem Verschuß der Gallenwege und gibt einen ausführlichen makroskopischen und histologischen Sektionsbefund. Alle extrahepatischen Gallengänge waren völlig obliteriert, die Leber cirrhotisch. Reste entzündlicher Prozesse als Ursache der Obliteration der Gallenwege waren auf Serienschnitten nicht aufzufinden, doch wurde hierbei ein kleines akzessorisches Pankreas in der Wand des Duodenum entdeckt. Die Papilla Vateri war völlig obliteriert. Es fand sich ein akzessorischer Ausführungsgang des Pankreas (Ductus Santorini), der entgegen der Regel unterhalb der Vaterschen Papille ins Duodenum mündete. — Mit Hilfe des Duodenalkatheters wurde häufiger intra vitam der Duodenalinhalt bei dem Kinde (7 Wochen bei der Aufnahme alt) untersucht. Merkwürdigerweise fand sich Galle zu wiederholten Malen. Auch im Stuhl fanden sich Spuren von Galle. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Darmwand zirkulierende Galle ausschied. Qualitative und quantitative Untersuchungen über den Gehalt an Pankreasfermenten ergaben, daß der ausgeheberte Duodenalinhalt alle drei Fermente, Trypsin, Amylase und Lipase enthielt, die ersteren beiden in Mengen, die der Norm entsprachen; die Lipase

war vermindert. Aus diesen Befunden ließ sich schon intra vitam der Schluß ableiten, daß es sich höchstens um einen kompensierten Pankreasgangverschluß handeln könne.

Verf. betont, daß man dem Pankreas bei der in Frage kommenden Erkrankung bisher zu wenig Beachtung geschenkt habe. Der autoptische Befund am Pankreas wird in der Regel gar nicht erwähnt. Bei der Mehrzahl der Fälle lag aber ein Verschluß der Vaterschen Papille und somit auch des Pankreasausführungsganges vor, so daß man die Affektion richtiger als kongenitalen Verschluß der Gallenwege und des Pankreasausführungsganges bezeichnen sollte. Klinisch wäre eine Einteilung der Fälle in zwei Gruppen berechtigt: 1. solche, bei denen auf anderem Wege, z. B. durch einen Ductus Santorini wie im obigen Falle des Verf., die Pankreasenzyme ins Duodenum gelangen (kompensierte Fälle) und 2. solche, bei denen kein Abfluß von Pankreassaft ins Duodenum erfolgt (unkompensierte Fälle). Letztere sind vermutlich schwerer und von kürzerer Lebensdauer. Genauere histologische Untersuchungen über das Pankreas bei solchen Fällen wären erwünscht. — Das Kind starb mit 3 Monaten an heftigem Erbrechen und konsekutiver Inanition. Das Erbrechen schien von Kardiospasmus, Pylorospasmus, Hyperacidität und Hypersekretion von Magensaft begleitet. Es ist nicht sicher, ob diese Komplikation mit dem Hauptleiden in Zusammenhang stand; in der Literatur sind heftige Brechattacken im Verlauf des Leidens jedenfalls mehrfach beschrieben.

*Ibrahim (München).*

**1938. Sugi, K., Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose beim Neugeborenen.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 294. 1912.

Verf. teilt einen Fall eines 3 Wochen alten Kindes mit, das unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese zugrunde ging (Nabelblutung, Blutungen in die serösen Häute usw.). Es fand sich (ohne allgemeinen Ikterus) eine Stenose am Ductus hepaticus mit verdickter Wand. Ähnliche Stenosen sind bei Lues congenita beobachtet. Eine sichere Ätiologie in diesem Falle ließ sich nicht eruieren, doch hält es Verf. für wahrscheinlich, daß solche Stenosen nicht nur angeboren sind, sondern sich auch postuterin entwickeln können. Weiteres Beobachtungsmaterial ist sicher dazu notwendig.

*Rietschel (Dresden).*

**1939. Miwa, S. und H. Saito, Primäres parenchymatöses Adeno-Carcinom der Leber bei 5 Jahre 5 Monate altem Mädchen.** Zikazasshi Nr. 142. 1912.

Verff. berichten wieder einen merkwürdigen Fall von primärem Lebercarcinom, welches ohne Ikterus und Lymphdrüsenanschwellungen verlief. Im Harn fand man keinen Gallenfarbstoff, wohl aber Eiweiß, und einige hyaline Zylinder. Pathologisch-anatomischer Befund: Rechter Leberlappen total von Tumormasse eingenommen, deutliche Bindegewebswucherung, erbsengroße Metastasen im rechten Mittelappen der Lunge, l. Leberlappen frei von Tumor. Verff. beharren auf ihrer Behauptung, ätiologisch einen fötalen Ursprung annehmen zu müssen.

*Miwa (Tokio).*

**1940. Guthrie, Leonhard, Epidemic jaundice.** (Epidemischer Ikterus.) Royal society of medicine. (Sektion f. Kinderheilk.) 22. XI. 1912. Brit. med. Journ. Nr. 2709, S. 1549—1550. 1912.

Berichtet über 10 Fälle, die zum großen Teil Geschwister betrafen. Lebervergrößerung fand sich in 6 Fällen. Alle Fälle begannen mit leichtem Übelsein und Fieber; keine Rezidive. Es erfolgt wahrscheinlich die Infektion durch die Luft. Bei von anderer Seite berichteten übel ausgegangenen Fällen bot die Untersuchung das Bild der Weilschen Krankheit, bei akut verlaufenden Fällen das der akuten gelben Leberatrophie. Es handelt sich bei dem epidemischen katarrhalischen Ikterus um eine in gewisser Beziehung mumpsähnliche Hepatitis, die nicht bloß auf einem Verschluß des Ductus choledochus beruht.

*Witzinger (München).*

**1941. Randolph, Charles, Epidemic jaundice.** (Epidemischer Ikterus.) Brit. med. Journ. Nr. 2709, S. 1547. 1912.

Bericht über eine Ikterusendemie von 4 Fällen, die anscheinend infolge des



Genusses eines zahlreiche Kolibacillen und Streptokokken enthaltenden Brunnenwassers erkrankt waren. *Witzinger* (München).

**1942. Niemann, Albert, Über Icterus simplex und seine Behandlung beim Kinde.** Med. Klin. 8, S. 1624—1628. 1912.

Niemann hält die bisher übliche fettarme Kost beim Icterus simplex für ziemlich zwecklos. Seine Stoffwechselversuche ergaben, daß bei sehr geringer Fettzufuhr die prozentuelle Ausnutzung des Fettes sehr verschlechtert, während sie bei reichlicherer Zufuhr nicht ungünstig war. Auch die klinische Beobachtung zeigte, daß die Erkrankung durch fettreiche Kost nicht ungünstig beeinflusst wurde, eher war das Gegenteil zu beobachten. *A. Reiche* (Berlin).

**1943. Huber, Francis, Acute yellow atrophy in a child three years of age.** (Akute gelbe Leberatrophie bei einem dreijährigen Kinde.) (Vortr. in der Amer. Ped. Soc. Mai 1912.) Arch. of Ped. 29, S. 736—744. 1912.

Verf. teilt einen genauen Sektionsbefund des dreijährigen Mädchens mit. Die Krankengeschichte ist sehr kurz. Über die Ätiologie finden sich keine Vermutungen. Ein Mikrophotogramm (Leber) ist beigegeben. *Ibrahim* (München).

**1944. Pollnow, M., Diffuse eitrige Peritonitis infolge gangränöser Entzündung eines Meckelschen Divertikels.** Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2491. 1912.

Kasuistische Mitteilung.

*K. Frank* (Berlin).

**1945. Hirschel, Georg, Die intraperitoneale Anwendung des Campheröles.** (Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik.) Münch. mediz. Wochenschr. 59, S. 2004 bis 2005. 1912.

Verf. empfiehlt nochmals die Behandlung der Peritonitis mit 1proz. Campheröl (200—300 g). Die Wirkung des Campheröles hält Verf. für eine rein mechanische, eine adhäsionshemmende. Der Campher wirkt bei seiner langsamen Resorption günstig auf das Herz. Die Tierversuche Novaks, die die adhäsionshemmende Wirkung des Campheröles in Frage zu stellen scheinen, seien absolut unbeweisend. *Calvary*.

**1946. Canaguier et Hamel, Observation de péritonite aiguë probablement appendiculaire chez un enfant de cinq jours.** (Akute Peritonitis bei einem 5 Tage alten Kind, wahrscheinlich vom Appendix ausgehend.) (Société de Pédiatrie.) Clin. infant. 10, S. 240—243. 1912.

Vgl. Ref. 586 in Bd. 3, S. 195.

*Putzig* (Berlin).

### **Krankheiten des Nervensystems.**

● **1947. Peritz, G., Die Nervenkrankheiten des Kindesalters.** Mit 101 z. T. farbigen Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln. Berlin, Fischers med. Buchhandlung 1912 (491 S.) Preis M. 15.—.

Die Bearbeitung der Nervenkrankheiten des Kindesalters durch den Neurologen wie durch den Pädiater läßt gewisse Schwächen erwarten, die durch einseitige Erfahrung, übertriebene oder unterschätzte Parallelstellung mit der Klinik des Erwachsenen, Wertung spezieller ätiologischer Faktoren zu erklären sind, Mängel, für die in bisherigen einschlägigen Bearbeitungsversuchen Beispiele zu finden wären. Das vorliegende Buch, aus der Feder und Erfahrung des durch wertvolle Arbeiten bekannter Oppenheim-Schülers, ist von Schwächen nicht frei, bringt aber andererseits so glänzende, ja meisterhaft behandelte Abschnitte, daß wir es im allgemeinen als wertvolle Bereicherung des schwierigen Grenzgebietes bezeichnen können.

Überaus sorgfältig, ja mustergültig ist der allgemeine Teil gearbeitet, der Physiologie, Anatomie, Symptomatologie und Diagnostik enthält. Die Einteilung des speziellen Teiles in infantile Cerebrallähmung, familiäre, hereditäre und kongenitale Erkrankungen, entzündliche Erkrankungen, Neurosen, Effekte von Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und angeborene Defektpsychosen, die das ätiologische Prinzip berücksichtigen sollte, brachte mannigfache Schwierigkeiten. So finden wir z. B. die

Chorea, die Entbindungslähmung unter den entzündlichen Affektionen. Inhaltlich fällt auch die Besprechung der Meningitis serosa im Kapitel der eitrigen Meningitis auf. Die Milchernährung lehnt Peritz bei nervösen Kindern wegen ihrer Lipoidarmut ab und will sie, soweit es sich nicht um Kinder mit exsudativer Diathese handelt, durch Hühnereier ersetzen. Dieser Rat, sowie der Ersatz des Trinkwassers durch Milch, dürfte nicht von jedem Praktiker widerspruchlos akzeptiert werden. Die subcutane Injektion von Kochsalzlösung mit Retardin (ein Ermüdungsantitoxin) gegen Kinderneurasthenie ist ein neues Verfahren, das wohl in der Praxis Nachteile haben wird. Die Fuchssche Theorie für die Entstehung der Enuresis wird vom Autor akzeptiert, doch wäre eine ausführliche Wiedergabe derselben erwünscht.

Interessant und der Nachprüfung wert ist die den Myalgien von P. zuerkannte wichtige Stellung in der Symptomatologie der Nervenaffektionen des Kindesalters.

Jedenfalls ist das Buch, dem in den zu erwartenden weiteren Auflagen eine schöne Entwicklung vorherzusagen ist, ein guter, empfehlenswerter Führer für den Praktiker. Bei einer ausgesprochenen persönlichen Note verrät Prägnanz und Sachlichkeit die Oppenheimsche Schule.

Neurath (Wien).

**1948. Valdameri, Su di un caso di cisti dermoide del bregma.** Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 799. 1912.

Es handelte sich um ein Haare enthaltendes Dermoid bei einem 2jährigen Kinde.

Neurath (Wien).

**1949. Eichhorst, Hermann, Beiträge zu den Erkrankungen der Brücke.** (*Aus der Klinik in Zürich.*) *Deutsch. Archiv f. klin. Medizin* 107, S. 423—440. 1912.

Zwei kasuistische Mitteilungen, von denen die eine über einen Fall von Brückenblutung bei einer 38jährigen, die andere über eine akute pontine Encephalitis haemorrhagica bei einer 21jährigen Frau berichtet.

Lust (Heidelberg).

**1950. Variot, G. et E. Bonniot, Paralysie faciale suite d'une chute sur le siège chez une fillette.** (Facialislähmung bei einem kleinen Mädchen nach Fall auf den Stuhl.) (*Société de Pédiatrie.*) *Clin. infant.* 10, S. 289—292. 1912.

Bei einem Mädchen von 10 Jahren, das sonst wohl entwickelt ist, stellt sich im Anschluß an einen Fall auf den Stuhlsitz plötzlich eine linksseitige Facialislähmung von peripherem Charakter ein. Eigentümlich ist das fast völlige Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit mit Verlangsamung der galvanischen. Die Ätiologie ist fraglich, es bleibt nach Ansicht des Verf. nur die Erklärung einer nervösen Hemmung bei einem widerstandsschwachen Kind (Frühgeburt im 7. Monat). Heilung in weniger als einem Monat.

Putzig (Berlin).

**1951. Koelicher, J. und J. Skłodowski, Ein Fall von Encephalitis mit subakutem Verlauf bei einem 9jährigen Knaben.** *Gazeta lekarska* 32, S. 843—847, 870 bis 876. 1912.

Bei einem 9jährigen Knaben entwickelte sich nach einer starken Durchnässung das Bild einer Encephalitis mit subfebrilem Temperaturverlauf. Zuerst traten Lähmungen im Bereiche der bulbären Nerven auf: Sprach- und Schluckstörungen, beiderseitige Facialis- und Stimmbandlähmung. Daran schloß sich dann eine spastische Lähmung der r. oberen und unteren Extremität und Ataxie der l. oberen Extremität an. An der linken unteren Extremität trat das Babinskische Symptom auf. Den Ausgang des Prozesses bildete ein Retropharyngealabsceß nach dessen Eröffnen die obengenannten Symptome im Laufe von 1½ Monaten schwanden. Verff. lokalisieren die pathol. Veränderungen in die Großhirnhemisphären an der Stelle zwischen Hirnrinde und innerer Kapsel.

Quest (Lemberg).

**1952. Oppenheim, H., Über einen Fall operativ behandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg.** (Demonstration in der Hufeland-Gesellsch.) *Berl. klin. Wochenschr.* 49, S. 2345—2346. 1912.

12jähriger Knabe, 1908 mit Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen

erkrankt. Die im Januar 1911 ausgeführte Untersuchung ergab: Steife Kopfhaltung. Stauungspapille rechts, Nystagmus beim Blick nach rechts, der in der linken Seitenlage viel ausgesprochener ist, während in rechter Seitenlage der Nystagmus nach rechts schwächer wird und Nystagmus nach links auftritt. In linker Seitenlage Hyporeflexie der Cornea, die sonst fehlt. In beiden Händen leichte statische Ataxie; beim Gehen cerebellare Ataxie. Diagnose: Tumor cerebelli mit Sitz im Vermis und in der rechten Hemisphäre. Die am 22. I. 1911 vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose. Die Exstirpation der Geschwulst (Gliom) mußte wegen der unscharfen Begrenzung derselben im Gesunden vorgenommen werden. Das Kind wurde völlig wiederhergestellt, besucht seit einem Jahre die Schule und zeichnet sich durch besonders gute körperliche und geistige Leistungsfähigkeit aus. — Verf. macht speziell auf die diagnostische Bedeutung der oben angeführten Beziehungen des Nystagmus und Cornealreflexes zu den Lageveränderungen des Körpers aufmerksam. *K. Frank.*

**1953. Heßberg, R., Ophthalmologische Betrachtungen zum „Balkenstich“.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2358—2360. 1912.

Bericht über 7 Fälle, von denen 2 Tumoren betreffen (23jährige Frau und 4 jähriger Knabe), die übrigen Hydrocephali (vier 6 Wochen bis 15 Monate alte Säuglinge, ein 6jähriges Kind). In den beiden Tumorfällen blieb der Balkenstich in jeder Beziehung ergebnislos und vermochte dem Verlauf der Krankheit, insbesondere dem Verfall der Sehschärfe keinen Einhalt zu tun. Von den 5 Hydrocephali kamen 2 bald nach der Operation zum Exitus. Bei den übrigen 3 Fällen trat zunächst eine eklatante Besserung der Augensymptome wie auch der übrigen Symptome ein, welche nach ca. 8—14 Tagen einem Rückschritt in dem Symptomenkomplex Platz machte. Dann kam jedoch anscheinend der Hydrocephalus zum Stillstand. Spätere nachteilige Folgen machten sich nicht bemerkbar. Im ganzen glaubt Verf. die Methode als ungefährlicheren Ersatz der Palliativtrepanation empfehlen zu können. *K. Frank* (Berlin).

**1954. Schob, F., Zur pathologischen Anatomie der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie.** (Aus der städt. Heil- und Pflegeanstalt Dresden.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, S. 303—324. 1912.

Mitteilung eines Falles (8jähriger Knabe), der klinisch durch das Fehlen einer Amaurose und das Vorhandensein von Hydrocephalus sich auszeichnete, histologisch aber die wesentlichen Merkmale der amaurotischen Idiotie (vor allem enorme Ganglienzellenaufblähung) in besonders starker Ausbildung aufwies. Wegen des späten Beginns der Erkrankung (5. Jahr), der Komplikation mit Pachy- und Leptomeningitis, endlich mit Rücksicht auf die nicht-semitische Abkunft des Pat. rechnet Schob den Fall der juvenilen Form dieses Leidens zu, die von der infantilen, Tay-Sachsschen Form zu trennen ist. Sehr instruktive Abbildungen. *Gött* (München).

**1955. Nobel, E., Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse.** (Aus der Kinderklinik.) Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Patient wurde in der Sitzung vom 2. Mai wegen musikalischen Herzgeräuschs bei Aorteninsuffizienz vorgestellt (Rach). Die damals schon vorhandenen cerebralen Erscheinungen wurden als Lues cerebri aufgefaßt. Wassermann positiv. Die Quecksilberkur hatte nur wenig Erfolg. Seit der Entlassung aus der Klinik hat sich die Intelligenz des Kranken wesentlich verschlechtert. Es besteht deutliches Silbenstolpern. Patient hat gesteigerte Patellarreflexe, Pupillendifferenz und Pupillenstarre, geringe Facialisparesie auf der rechten Seite. *Schick* (Wien).

**1956. Rosenfeld, M., Über juvenile Paralyse.** Mediz. Klin. **8**, S. 1784—1786. 1912.

Der Lehrsatz: „Ohne Syphilis keine Paralyse“, gilt auch für die juvenilen Formen. Das Krankheitsbild unterscheidet sich nur wenig von der Paralyse der Erwachsenen. Pathologisch-anatomisch findet man bei der hereditären juvenilen Form neben den gewöhnlichen paralytischen Rindenveränderungen auch echte Entwicklungshemmungen.

besonders im Kleinhirn und der Medulla oblongata. Die Behandlung ist so gut wie machtlos. *A. Reiche* (Berlin).

**1957. Weber, F. W. A., Gehäufte Fälle von Facialislähmung in einer Familie.** (*Krankenhaus der Barmherzigen Brüder zu Dortmund.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1958—1959. 1912.

In einer Familie wurden in zwei Generationen drei Mitglieder ganz unabhängig voneinander und jedesmal durch Jahre getrennt von 4 Anfällen rechtsseitiger Facialislähmung befallen, die in 3 Fällen den Charakter einer ganz leichten, in einem Falle den einer mittelschweren Form zeigten. Es handelte sich stets um eine gänzlich komplikationslose „rheumatische“ Form. Verf. nimmt an, daß diese Familie eine besondere Neigung zu Gesichtslähmungen besaß. *Calvary* (Hamburg).

**1958. Chaliel, A. et P. Santy, Volumineux spina bifida.** Lyon méd. **119**, S. 1074 bis 1075. 1912.

Kasuistische Mitteilung. Tod 8 Tage nach der Operation. *Ibrahim* (München).

**1959. Sheffield, H. B.** (New York), *Myelocystocele. Spina bifida occulta.* Medical Record **31**, S. 5—6. 1912.

Ganz kurze Mitteilung eines Falls von Myelocystocele mit Klumpfüßen und Syndactylie bei einem 3wöchigen Säugling und eines Falles von Spina bifida occulta bei einem 7jährigen Knaben mit Enuresis diurna et nocturna, hämorrhagischer Cystitis, Tenesmus, schleppendem, ungeschicktem Gang, bei dem die Geschwulst in der Sakralgegend erst spät und zufällig bemerkt wurde. *Rach* (Wien).

**1960. Schultze, E., Tabes und Trauma.** (*Aus der K. psychiatr. und Nervenlinik Greifswald.*) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2113—2119. 1912.

Mitteilung von 4 Fällen, in denen die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Tabes und Trauma zu begutachten war. *K. Frank* (Berlin).

**1961. Netter, La contagiosité de la poliomyélite.** (Die Ansteckungsfähigkeit der Poliomyelitis.) La médecine infantile **16**, S. 155. 1912.

Verf. konnte 13 Familien eruieren, in denen mehrere Mitglieder teils gleichzeitig, teils hintereinander von dieser Krankheit befallen wurden. In 10 Beobachtungen ließ sich sogar der Weg, den die Erkrankung von einem Haus zum anderen gemacht hatte, genau verfolgen. Die Poliomyelitis ist aber nicht nur eine epidemische, sondern direkt kontagiöse Erkrankung. Die Ansteckung wird nicht immer durch direkte Berührung mit dem Kranken vermittelt, häufiger vollzieht sie sich durch dritte Personen, die gesund sind und bleiben. Das Virus befindet sich in der Nasenhöhle und zwar nicht nur bei den Kranken, sondern auch bei Personen, die keinerlei Krankheitserscheinungen aufzuweisen brauchen. Diesem Keimträger speziell verdankt die Erkrankung ihre Ausbreitung. Das Virus kann sich in der Nase sehr lange aktiv erhalten, beim Affen hat es sich bis zu 5½ Mon. lang in der Nase aktiv konserviert. Es ist aber wahrscheinlich, daß eine derartige Dauer zu den Ausnahmen zu zählen ist, und daß in der Mehrzahl der Fälle die Ansteckung nur während 3—4 Wochen zu fürchten ist. Verf. macht dann des weiteren auf die auffällige Analogie dieses Verhaltens mit dem bei der epidemischen Genickstarre aufmerksam. Als prophylaktische Maßnahme empfiehlt er den Gebrauch von Wasserstoffsuperoxyd, von Formol, hypermangansaurem Kali oder Menthol. Ferner verlangt er auch für Frankreich die obligatorische Anzeigepflicht, wie sie schon in den meisten anderen Ländern besteht. Therapeutisch seien einige gute Erfolge zu erzielen durch intralumbale Injektionen eines Krankenserums und durch die Darreichung von Urotropin. *Lust*.

**1962. Howard, C. W. and Paul F. Clark, Experiments of insect transmission of the virus of poliomyelitis.** (Versuche zur Übertragung des Virus der Poliomyelitis durch Insekten.) (*Labor. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Experiment. Med. **16**, S. 850—859. 1912.

Die Ergebnisse ihrer wichtigen Untersuchungen fassen die Verff. folgendermaßen

zusammen: Die Stubenfliege (*Musca domestica*) kann das Virus der Poliomyelitis in wirksamem Zustand mehrere Tage auf ihrer Körperoberfläche und mehrere Stunden in ihrem Gastro-Intestinaltrakt beherbergen. — Moskitos (*Culex pipiens*, *Culex sollicitans* und *Culex cantator*) haben in den Experimenten der Verff. das Virus vom Affenrückenmark aus nicht aufgenommen und in lebensfähigem Zustand erhalten. — Läuse (*Pediculus capitis* und *Pediculus vestimenti*) haben das Virus aus dem Affenblut nicht aufgenommen oder in wirksamem Zustand erhalten. — Wanzen (*Cimex lecticularis*) dagegen haben das Virus aus dem Blut infizierter Affen angesaugt und in lebensfähigem Zustand sieben Tage lang in ihrem Körperinneren beherbergt. *Ibrahim* (München).

**1963. Bidenkap, J. H., Die Poliomyelitisepidemie im Lesje-Ärzte-Bezirk im Jahre 1911.** (Poliomyelitis epidemien i Lesje laegedistrikt i 1911.) Tidskr. f. den norske Laegeforen. **32**, S. 141. 1912.

Kurzer Bericht über eine im Juni—August 1911 in Lesje aufgetretene Poliomyelitisepidemie von 74 Fällen. Die meisten Fälle im Juli. Insgesamt wurden 27 Lähmungen (5 mit Exitus) beobachtet. Verf. hebt als bemerkenswerte Symptome im Anfangsstadium (resp. bei den Abortivfällen) Starre, Tremor, Schwäche oder Erlöschen der Reflexe, Erbrechen und Obstipation hervor. Mehrere Fälle, meist Erwachsene, erkrankten zuerst einige Tage mit Fieber, Erbrechen und Nackenstarre, nach 1—2 Wochen — während deren sie sich gesund gefühlt hatten — zum zweiten Male mit Lähmungen. *Wernstedt* (Stockholm).

**1964. Müller, Eduard, Die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung.** Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, S. 281. 1912.

Ref. in dieser Zeitschr. **4**, S. 97. 1912.

*Rietschel* (Dresden).

**1965. Sperk, B., Ophthalmoplegia externa et interna, Parese der unteren Extremitäten auf poliomyelitischer Grundlage.** (Aus dem St. Anna Kinderspital.) Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Ein 13jähriges Mädchen erkrankte vor 3 Monaten unter unklaren Symptomen mit hohem Fieber (bis 41°) und intensiven Schmerzen im linken Hüftgelenk. Die intensiven Kopfschmerzen und die gleichzeitig vorhandene Benommenheit konnten anfangs noch mit dem hohen Fieber erklärt werden. Im weiteren Verlauf stellten sich aber obengenannte Lähmungserscheinungen ein. Nach einiger Zeit Rückgang des Fiebers, Nachlassen der Gelenksschmerzen. Die Ptosis links bessert sich namentlich in den letzten Wochen. Wassermann negativ, Pirquet positiv. Augenhintergrund normal. Interessant ist die Entwicklung breiter Striae an der Streckseite beider Kniegelenke. *Schick* (Wien).

**1966. Schottmüller, H., Der Liquor cerebrospinalis bei Infektionskrankheiten, insbesondere im Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion bei Poliomyelitis acuta epidemica.** (Aus dem Eppendorfer Krankenhaus.) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1988—1992. 1912.

Bei vielen Infektionskrankheiten werden offenbar infolge Einschwemmung von Keimen auf dem Blutwege in das Gehirn bzw. in das Gewebe der Pia und Arachnoidea nachweisbare Veränderungen des Liquor spinalis hervorgerufen. Diese sind geeignet, im einzelnen Fall Rückschlüsse auf einen pathologischen Zustand der Meningen zu gestatten. Als Wirkung von Toxin, das im Blut gelöst, in die Meningen gelangt, dürfte der Befund im Liquor nicht aufzufassen sein. Es kommt also bei Infektionskrankheiten diagnostische und prognostische Bedeutung der Liquor-, Druck- und Zellvermehrung zu, auch wenn eine Meningitis sensu strictiori nicht besteht. Es hat vielleicht für Poliomyelitis acuta die Wassermannsche Reaktion auch diagnostische Bedeutung. In 4 näher beschriebenen Fällen war dieselbe im Blut stark positiv, obwohl Lues auszuschließen war, und wurde nach Ablauf des akuten Stadiums negativ. Im Liquor war sie negativ. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv.

dieselbe im Liquor bis zu 1,0 negativ, Globulinreaktion negativ würde gegebenenfalls für Poliomyelitis sprechen, positiver Ausfall aller 3 Reaktionen würde die Diagnose Lues ergeben. *Calvary* (Hamburg).

**1967. Lucas, William P., The various meningitises: their diagnosis and treatment.** (Die verschiedenen Meningitisarten, ihre Diagnose und Behandlung.) (Vortr. in der South Boston Med. Soc. 8. April 1912.) *Arch. of Ped.* **29**, S. 745—754. 1912.

Referierender Vortrag.

*Ibrahim* (München).

**1968. Hirschberg, Felix, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica.** (*Hilda-Kinderspital Freiburg i. Br.*) Dissertation, Freiburg i. Br. 1912. 41 S. Berlin, R. Trenkel.

Wegen der Zitierung von vier ausführlichen Krankengeschichten ist die Arbeit an dieser Stelle erwähnenswert. Es handelte sich um Kinder von 2—5 Jahren.

*Fritz Loeb* (München).

**1969. Conner, Lewis A. and Ralph G. Stillman, A pneumographic study of respiratory irregularities in meningitis.** (Eine pneumatographische Studie über die respiratorischen Unregelmäßigkeiten bei der Meningitis.) (*Med. Service of the New York Hosp.*). *Arch. of Internal Med.* **9**, S. 203—219. 1912.

Eine sorgfältige klinische Studie, die durch schöne Kurven illustriert ist. Unregelmäßigkeiten im respiratorischen Rhythmus wurden zu irgendeiner Periode des Krankheitsverlaufs bei allen 32 Fällen von tuberkulöser Meningitis beobachtet, sowie in 9 von den 11 nicht-tuberkulösen Meningitiden. Diese Unregelmäßigkeiten stellen sich oft früh im Krankheitsverlauf ein und sind meist während der ganzen Krankheitsdauer vorhanden. Gegen Ende jedoch wird die Atmung öfter sehr frequent und ganz irregulär. Die Atmungsirregularitäten ließen sich in drei Typen gruppieren: 1. Cheyne-Stokesscher Typus; 2. Biots Typus; 3. ein undulatorischer (wellenförmiger) Typus. Übergangsformen kamen häufig zur Beobachtung.

Cheyne-Stokessche Atmung wurde in 53% aller Fälle und in 63% der kindlichen Fälle gesehen; sie war bei den tuberkulösen Meningitiden häufiger als bei den anderen. Bei Kindern zeigte dieser Atemtypus gewisse Unterschiede gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen. Die Dauer des ganzen Atemzyklus ist sehr viel kürzer beim Kind, dauert im allgemeinen nur etwa 10 Sekunden (ca. 60 Sekunden beim Erwachsenen). Die Zahl der einzelnen Atemzüge in jeder Periode ist viel kleiner, schwankt zwischen 2 und 8, beträgt durchschnittlich 4—5. Die Atempause ist verhältnismäßig lang, in der Regel mindestens ebenso lang wie die Atemperiode. Die Stärke und Amplitude der Atembewegungen ist viel geringer als beim Erwachsenen; es fehlen namentlich die forcierten Expirationen. Es resultiert ein infantiler Typus des Cheyne-Stokes, der nach den Ausführungen der Verff. lediglich vom Lebensalter, nicht von der Art der Erkrankung abhängt. Der von West unter dem Namen „grouped respirations“ (gruppierte Atmung) beschriebene Typus scheint nichts anderes zu sein als eine extreme Form des infantilen Cheyne-Stokesschen Atemtypus.

Biots Atemtypus kam in 27% der 43 Fälle zur Beobachtung, wesentlich häufiger bei den Erwachsenen und bei den nicht-tuberkulösen Meningitiden. Er kam in allen Stadien der Erkrankung vor, wurde auch bei Fällen gesehen, die zu anderen Zeiten Cheyne-Stokessche Atmung aufwiesen.

Der dritte „undulatorische“, wellenförmige Atemtypus war dadurch gekennzeichnet, daß er, ohne Atempausen darzubieten, ein wellenförmiges An- und Abschwellen im Rhythmus und der Kraft der Atmung und im Tonus der Atemmuskeln mit sich brachte. Diese Atmungsform fehlte in keinem Falle.

Beziehungen zwischen den Unregelmäßigkeiten der Atmung und Pulsirregularitäten ließen sich nicht feststellen, ebenso wenig ein Zusammenhang der respiratorischen Arrhythmie mit Störungen des Bewußtseins. Die diagnostische Bedeutung der Atmungsarrhythmien ist bei den einzelnen Typen verschieden. Ausgeprägte Biotsche Atmung kann als pathognomonisch für Meningitis gelten. Cheyne-Stokes bei Erwachsenen

besagt wenig; bei Kindern ist das Symptom aber viel mehr für Meningitis kennzeichnend und kann mit anderen Symptomen zusammen die Diagnose erheblich stützen. Dem undulatorischen Atemtypus kommt keine diagnostische Bedeutung zu, da er sich häufig auch bei anderen Krankheitszuständen findet. *Ibrahim* (München).

**1970. Menétrier, P. et P. Brodin, Ménigite à paraméningocoque chez un nourrisson.** (Pseudomeningokokkenmeningitis beim Säugling.) (*Hôpital Tenon.*) Clin. infant **10**, S. 389—394. 1912.

Vgl. diese Zeitschr. Ref. 1734 in Bd. 3, S. 538.

*Putzig* (Berlin).

**1971. Lamar, Richard V., Chemo-immunological studies on localized infections.**

**Fourth paper: Experimental pneumococcal meningitis and its specific treatment.** (Chemo-immunisatorische Studien über lokalisierte Infektionen.

4. Mitteil.: Experimentelle Pneumokokkenmeningitis und deren spezifische Behandlung.) (*Lab. of the Rockefeller Inst. for Med. Research, New York.*) Journ. of Experim. Med. **16**, S. 581—606. 1912.

Durch Injektion virulenter Pneumokokken in die Schädelhöhle oder den Intraspinalraum gelingt es beim Affen regelmäßig eine Meningitis zu erzeugen, die der menschlichen Pneumokokkenmeningitis sehr ähnlich ist, aber rapider und unrettbar zum Tode führt. — Ein homologes Pneumokokken-Immunserum intraspinal injiziert, verhindert bei frühzeitiger Injektion in seltenen Fällen das Zustandekommen der Infektion; im Verlauf der Krankheit angewandt, bewirkte es zunächst eine Verzögerung, die aber nicht anhielt, so daß die Tiere alle starben. — Eine Mischung von Natriumoleat, Immunserum und Borsäure erwies sich als sehr wirksames Heilmittel. Es gelang dadurch nicht nur die Infektion zu verhüten, sondern bei wiederholter Verabreichung (anfangs täglich) wurde die Infektion aufgehalten und mehrfach komplette Heilung des erkrankten Tiers erzielt. Die Lösung enthielt pro ccm je 0,1 ccm einer 1proz. wässrigen Lösung von Natriumoleat (*Merck* oder *Kahlbaum*), 0,2 ccm Immunserum und 0,7 ccm einer 5proz. wässrigen Borsäurelösung. Sie wurde für jede Injektion frisch hergestellt. — Verf. denkt an die Möglichkeit, die menschliche Pneumokokkenmeningitis mit einer analogen Mischung zu behandeln. Die Flüssigkeit würde sich vielleicht auch zur Behandlung anderer lokalisierter Pneumokokkeninfektionen beim Menschen eignen.

*Ibrahim* (München).

**1972. Schaller, Walter F., Progressive interstitial hypertrophic neuritis of childhood of Déjerine and Sottas. Report of a case.** (Progressive interstitielle hypertrophische Neuritis des Kindesalters vom Typus Déjerine-Sottas. Beschreibung eines Falles.) (*Neurolog. Clinic, Departm. of Med. Leland Stanford Jr. Univ. San Francisco.*) Arch. of Internal Med. **10**, S. 399—404. 1912.

Die Beschwerden setzten bei dem 20jährigen Patienten des Verf. im 13. Lebensjahr ein. Die Krankheitssymptome an Armen und Beinen waren typisch (starke Hypertrophie der Nervenstämme, Ataxie, Muskelschwäche, partielle Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörungen) und die patho-histologische Untersuchung eines excidierten oberflächlichen Cervicalnerven ergab den typischen Befund einer interstitiellen Bindegewebswucherung um jede Nervenfasern (Abbildung). Da gewisse klinische Erscheinungen, die das volle Krankheitsbild kennzeichnen, fehlten (Muskelatrophie, Pupillenstarre, Deformitäten), nimmt Verf. an, daß sein Pat. noch ein Frühstadium der Erkrankung darstellt. Deshalb ist die starke Hypertrophie der Nervenstämme (Axilla, Ulnaris, die oberflächlichen Cervicalnerven, die Hautnerven auf der Dorsalseite der Vorderarme, Peroneus) besonders bemerkenswert. Sie stellt offenbar einen wesentlichen Teil der Erkrankung dar und unterscheidet das Leiden von anderen ähnlichen Affektionen.

*Ibrahim* (München).

**1973. Heim, P., Herpes zoster und Varicellen.** Berliner klin. Wochenschr. **49**, S. 2349—50. 1912.

Die von Heim mitgeteilte Beobachtung schließt sich an einige von v. Bóka y mit-

geteilte Fälle an. Eine Patientin erkrankte an einem typischen Herpes zoster der linken Thoraxhälfte. Nach der gewöhnlichen Inkubationszeit für Varicellen (10 resp. 12 Tage) bekamen ihre beiden Kinder eine typische Varicelleneruption. Verf. meint, daß der Infektionsstoff der Varicellen unter bisher unbekannten Umständen statt einer allgemeinen Eruption sich in Form eines Herpes zoster äußern könne.

K. Frank (Berlin).

**1974. Zweig, A., Zur Kasuistik und Ätiologie vasomotorisch-trophischer Störungen.** (Aus der städt. Irrenanstalt Dalldorf-Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2268 bis 2270. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines eigenartigen Krankheitsbildes, bei welchem vereint mit psychischen Störungen Schilddrüsensymptome (Schwellung der Thyreoidea, Tremor, Exophthalmus) und vasomotorische Störungen (Urticaria, Ödeme, Purpura, trophische Störungen) auftraten.

K. Frank (Berlin).

**1975. Variot et Morancé, Un cas très grave de maladie de Raynaud.** (Ein sehr schwerer Fall von Raynaudscher Krankheit.) Clin. infant. **10**, S. 33—37. 1912.

Vgl. Ref. 848 in Bd. 3, S. 269.

Putzig (Berlin).

**1976. Dellepiane, Adolfo, Contributo di ricerche allo studio patogenetico della epilessia.** (Zur Pathogenese der Epilepsie.) (Istit. di pat. spec. med. univ. Genova.) La rif. med. **28**, S. 1266—1271. 1912.

Verf. untersuchte in 5 Fällen von Epilepsie den 1. des Blutes und Harnes vor, während und nach dem Anfall. In den Fällen, wo die Untersuchung des Blutes vorher möglich war, waren die Werte normal oder nur wenig erhöht (0,56—0,59); während und gleich nach dem Anfall waren sie dagegen mehr oder weniger erhöht (bis 1,15 nach einem 4. Anfall). Verf. stellt für dieses unerwartete Verhalten die Hypothese auf, daß die supponierten Retentionsstoffe vor dem Anfall sich in den Zellen aufhäufen und erst während des Anfalles ins Blut übertreten. Die im Harn festgestellten Werte sind zu schwankend, um aus ihnen Schlüsse ziehen zu können; ebenso sind die Ergebnisse der Prüfung der Harngiftigkeit ganz inkonstant.

M. Kaufmann.

**1977. Amman, Robert, Die Erkrankung und Sterblichkeit an Epilepsie in der Schweiz. Mit besonderer Berücksichtigung von 2159 Todesfällen infolge von Epilepsie.** (Aus der Schweiz. Anstalt für Epileptische in Zürich.) Dissertation, Zürich 1912. 31 S. 2 Tafeln.

In der Schweiz leben mindestens 20000 Epileptiker oder etwas mehr als 5% der Bevölkerung. Der Hauptteil der Epilepsien tritt während der Pubertät auf. Das Durchschnittsalter der Epileptiker liegt zwischen 35 und 40 Jahren, ungefähr 1½ Jahrzehnte tiefer als beim Durchschnitt der gesamten Bevölkerung. Die meisten sterben zwischen 15 und 55 Jahren, der Durchschnitt aller Einwohner der Schweiz zum größten Teile zwischen 55 und 80 Jahren. Dabei ist die Säuglingssterblichkeit nicht berücksichtigt. Auf 4 Männer kommen 3 Frauen. Ungefähr ein Drittel der das heiratsfähige Alter erreichenden Epileptiker kommt zum Heiraten. Fast ein Drittel bleibt zeitlebens erwerbsunfähig; ebensovielen werden in einer Anstalt versorgt. Bei den Berufen kommt in erster Linie die Landwirtschaft in Betracht. In der Stadt hat es höchstens halb so viele Epileptiker als auf dem Lande. Die geographische Verteilung schwankt stark. Die traumatische Epilepsie tritt ganz zurück gegenüber der genuine. Dem Alkoholismus kann als auslösendem Moment keine allzu große Rolle zugesprochen werden. 62% der Epileptiker sterben infolge der Epilepsie, 42% im Anfall. Die von Geburt an bestehende Epilepsie mit Idiotie ist relativ selten. In den Irrenanstalten sterben  $\frac{2}{3}$  der an Epilepsie zugrunde gehenden Epileptiker im Status. Fritz Loch (München).

**1978. Hallager (Aarhus), Über die postparoxysmale Albuminurie und Polyurie der Epileptiker.** Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, S. 297—302. 1912.

Hallager führt die postparoxysmale Albuminurie der Epileptiker auf eine akute Anämie der Nieren zurück, die Polyurie auf die ihr folgende reaktive Hyperämie. Gött.



**1979. Ulrich, A., Mitteilungen über fünfjährige Erfahrungen der Epilepsiebehandlung bei salzarmer Kost.** (*Aus der Schweiz. Anstalt für Epileptische in Zürich.*) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1947—1950 u. 2007—2011. 1912.

Verf. veröffentlicht die Resultate einer während 5 Jahren kontinuierlich und konsequent bei den nämlichen 15 Epileptikern durchgeführten Bromkur bei salzarmer Kost. (Ausführliche Krankengeschichten.) Es ergibt sich aus den Beobachtungen, daß eine individuell gestaltete und methodisch durchgeführte Bromkur bei salz-**armer Kost** mehr leistet als alle anderen Kuren und mit Sicherheit mehr als die Brommedikation mit salzhaltiger Kost. Verf. legt des weiteren seine praktischen Erfahrungen über die Behandlung des Bromismus und die Technik des Salzentzuges und der kochsalzarmen Diät dar. Die Durchführung der Kur wurde durch die Verwendung der Sedo- „Roche“-Tabletten erleichtert. *Calvary* (Hamburg).

**1980. Payan, L. et Ch. Mattei** (Marseille), **La chorée de Sydenham** (Die Chorea minor.) Gaz. des hôp. **85**, S. 1825—1831. und 1873—1880. 1912.

Übersichtsreferat ohne genauere Literaturnachweise. *Ibrahim* (München).

**1981. Doberer, Zur Technik und Kasuistik der Epilepsieoperationen.** (*Aus dem K. Franz Josephs-Krankenb. in Linz.*) Wiener klin. Wochenschr. **25**, S. 370—373. 1912.

Verf. gibt folgende Vereinfachung der Epilepsieoperationen an: Nach Bildung des Haut-Periost-Knochenlappens wird die Dura kreuzweise eingeschnitten und mit der Innenseite nach außen unter den Knochen geschoben („Umstülpungsmethode“). Die Arachnoidea bleibt unversehrt. Auf diese Weise wurden bisher 7 Fälle operiert, meist Kinder. Stets wurde in 6 Tagen vollständige Wundheilung erzielt, Schädigungen wurden nicht beobachtet. Mit Ausnahme eines Patienten wurden alle operierten Fälle sehr erheblich gebessert oder dauernd geheilt. *K. Frank* (Berlin).

**1982. Meriggio, Giuseppe, La paratiroidina Vassale nella corea, nell'eclampsia puerperale e nell'uremia convulsiva da nefrite scarlattinosa.** (Die Wirkung von Parathyreoidin Vassale bei Chorea, Eklampsie und Urämie.) (*Osped. magg. di santa croce, Mondovi.*) Biochimica e terap. sperim. **4**, S. 127—142. 1912.

Verf. verwandte das Parathyreoidin Vassale in 3 Fällen. Im ersten Falle handelte es sich um gewöhnliche Chorea, die ein 15jähriges Mädchen betroffen hatte. Dieses stammte aus einer Familie, in der Alkoholismus, Epilepsie und Enuresis nocturna vorgekommen waren, hatte einen infantilen Habitus und war anämisch. Die Chorea bestand ca. 14 Tage und, da Arsenikpräparate wirkungslos waren, wurden 45 und dann 80 Tropfen des P. gegeben mit dem Erfolg, daß nach ca. 4 Wochen völlige Heilung eingetreten war. Ungefähr 1 Jahr später begann ein Rezidiv mit Zittern der Hand, das sich allmählich zu richtigen Muskelzuckungen verstärkte und auch andere Muskelgruppen betraf. Von neuem angewendet mit 40 bzw. 60 Tropfen pro die brachte P. nach 14 Tagen völlige Heilung. Diese zweifellose Heilung der Chorea durch Parathyreoidin ist mit den Resultaten früherer Beobachtungen ein neuer Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypofunktion der Parathyreoiden und Chorea. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 25jährige Erstgebärende, die nach normal, ohne jegliche Zeichen einer Nephritis, verlaufener Schwangerschaft unter auffallend heftigen und schnell aufeinanderfolgenden Wehen entbunden wurde. Sofort nach der Niederkunft trat Erbrechen, starker Kopfschmerz auf, und nach einigen Stunden begannen eklampthische Anfälle, die sich immer mehr steigerten, bis schließlich ein komatöser Zustand eintrat. Alle gebräuchlichen Mittel halfen nichts. Es wurden dann subcutan alle 3 Stunden 20 Tropfen P. gegeben. Schon nach der 1. Injektion war eine Besserung des Zustandes ersichtlich und nach der 3. Injektion hörten die Krämpfe ganz auf und es bestand nur noch eine leichte Bewußtseinstörung. Nach 24 Stunden war auch diese völlig behoben. Der Urin war am 1. Tage sehr spärlich und enthielt 10 ‰ Eiweiß. Erst nach 3 Tagen wurde wieder eine größere Urinmenge entleert und nach weiteren 8 Tagen war die

Urinmenge wieder normal und der Urin eiweißfrei. Gerade dieser Umstand, daß die Urinmenge erst nach mehreren Tagen anstieg, während die Eklampsie sofort gebessert wurde, spricht dafür, daß das P. eine direkt entgiftende Wirkung hatte und nicht durch diuretische Wirkung heilenden Einfluß ausübte, eine Wirkung, die ja auch dem Mittel zukommt. Auch die heftige Wehentätigkeit in diesem Falle ist vielleicht die Folge einer Hypofunktion der Parathyreoidea. Auch hier konnte wie in anderen Fällen kein Einfluß der Hypofunktion der Parathyreoidea auf die Milchsekretion festgestellt werden. Im dritten Falle wurde das P., zunächst subcutan, dann per os, bei schwerster Urämie nach Scharlachnephritis, auch nach Versagen aller anderen Mittel, mit offensichtlichem Erfolge angewandt. Auch die Albuminurie besserte sich nach Darreichung des Mittels auffallend schnell. Die prompte Wirkung in diesem Falle (schon nach der zweiten Injektion hörten die Krampfanfälle auf) spricht auch dafür, daß es sich um eine antitoxische Wirkung des P. und nicht um eine blutdrucksenkende und diuretische Wirkung handelt.

*Baldes* (Frankfurt a. M.).\*

**1983. Deschamps, A., Astasie-Abasie par suggestion maternelle.** (Astasie und Abasie durch Suggestion seitens der Mutter.) (*La Terrasse, Puy-de-Dôme*.) Clin. infant. 10, S. 80—82. 1912.

Ein 10 Jahre alter, sehr intelligenter Knabe mit einer Herzrhythmie, dem von seiner ängstlichen Mutter täglich vorgehalten wird, wie schädlich das Laufen für ihn sei, fällt eines Tages auf der Straße zusammen und erklärt, nicht mehr stehen und gehen zu können. Nachdem die richtige Diagnose gestellt ist, gelingt es in weniger als 8 Tagen, den Zustand durch Isolierung von der Familie zu beheben. Objektiv fand sich außer einer Hyposensibilität der Haut der unteren Extremitäten nichts. *Putzig* (Berlin).

**1984. Rohde, Max, Zur Genese von „Anfällen“ und diesen nahestehenden Zuständen bei sog. Nervösen.** (Aus der Heilstätte für Nervenkrankte Haus Schönor in Zehlendorf.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 10, S. 473—585. 1912.

Die sehr ausführliche, mit fast 70 Krankengeschichten belegte Arbeit behandelt die seit kurzem in den Vordergrund des Interesses rückenden „Anfälle“ (anfallsweise Zustandsänderungen von leichtesten Ohnmachten bis zu epileptiformen Attacken) bei „Nervösen“. Auch Rohde kommt zum Schluß, daß es derartige Anfälle gibt, die nichts mit Epilepsie oder Hysterie zu tun haben, sondern auf dem Boden der konstitutionellen, endogenen Nervosität als Folgen einer — sei es angeborenen, sei es durch Erschöpfung oder Intoxikationen erworbenen — besonderen Labilität des Vasomotorensystems erwachsen. Auch für die Pädiater enthält die Arbeit manches Wissenswerte.

*Gött* (München).

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

**1985. Trinkler, N. P., Ein seltener Fall von Organverdoppelung.** Zeitschr. f. Urologie 6, S. 751—766. 1912.

Verf. beschreibt bei einem 3jährigen Kinde Verdoppelungen von Harn-, Geschlechtsorganen und Darmabschnitten. Anlässlich einer Laparotomie konstatierte er: 2 Uterusorgane, 2 Harnblasen und eine Verdoppelung des Colon descendens und Mastdarmes. Letztere Verdoppelung charakterisiert den Fall als ein Unikum. Äußerlich sichtbar waren noch 2 regelmäßig entwickelte Vaginen, 2 Paar kleine Schamlippen, 2 Kitzler, ferner 2 Urethralöffnungen und 2 Analmündungen. Die Defäkation geschah aus beiden Analöffnungen und außerdem aus beiden Vaginen. Besonders bemerkenswert ist noch, daß das Kind sonst ganz normal entwickelt war und 3 Jahre am Leben geblieben ist, was bei solchen fortgeschrittenen Fällen von Spaltung und Organverdoppelung bisher nicht beobachtet werden konnte. Nach Amputation des linken Mastdarmes konnte das Kind von seinen Defäkationsbeschwerden geheilt werden.

Die Beschreibung des vorliegenden Falles gibt Verf. nach Berücksichtigung der embryologischen Literatur die Berechtigung zur Aufstellung der These, daß die Verdoppelung des Dickdarmes eine Wirkung späterer Formation ist als das Auftreten des

primären Mitteldarmrohres, welches an der Stelle, wo durch den Ductus omphalomesentericus eine Kommunikation mit dem Dottersack bestand, irgendwelche unbekannte Veränderungen mechanischer Natur oder Veränderungen im Sinne der formativen Tätigkeit erlitten hat. Ferner muß man annehmen, daß die Verdoppelung im Genitaltraktus eine Erscheinung sekundärer Natur ist, da die Bildung der Genitalorgane, das Zusammenwachsen oder Nichtzusammenwachsen der Müllerschen Gänge später eintritt als die Bildung des primären Darmrohres. *Ernst Mayerhofer* (Wien).

**1986. Mackey, Leonhard, On the infection of the urinary tract by bacillus coli.** (Über die Infektion des Urogenitaltrakts mit *Bacillus coli*.) Brit. med. journ. Nr. 2679, S. 994—998. 1912.

Der Artikel behandelt zwar ausschließlich Affektionen Erwachsener, doch sind auch einige Gesichtspunkte für die Pädiatrie bemerkenswert. So betont Verf., daß bei den sogen. Kolicystiden nicht immer der *Bacillus coli*, sondern auch andere ähnliche Darmbakterien, die erst durch eine genauere bakteriologische Untersuchung differenziert werden könnten, ätiologisch anzuschuldigen wären, was für die Vaccinebehandlung von Bedeutung ist. Ferner hält er von Medikamenten Kaliumcitrat oder Bicarbonat, deren Dose so lange gesteigert werden soll, bis der Urin alkalisch wird, am wirkungsvollsten, während er über den Wert des Urotropins ziemlich kühl hinweggeht. Ausführlicher verbreitet er sich über die Erfolge der Behandlung mit Vaccinen. Diese wurden aus dem Urin des Patienten selbst hergestellt und alle 4—5 Tage injiziert (erste Dose 50, dann 150, 200, 250, 300, 400, 500, 600 Millionen, mehrmalige Wiederholung der letzten Dosis, bei Resistenz der Erscheinungen nochmals Beginn mit 500 und Steigerung mit 1500 Millionen). In akuten Fällen zeigte sich ein Temperaturabfall, in den klinischen, die schon lange anderweitig behandelt worden waren, war überall eine Besserung des Allgemeinbefindens und der lokalen Symptome zu konstatieren, dagegen wurde der Urin nur in etwa der Hälfte der Fälle bacillenfrei. Das Versagen wird vom Verf. darauf zurückgeführt, daß vielleicht anatomische Veränderungen vorhanden waren, die eine völlige Entleerung des Harns unmöglich machen. *Witzinger* (München).

**1987. Denk, Wolfgang, Über Harnröhrendivertikel.** (*I. chirurgische Klinik in Wien.*) Zeitschr. f. Urologie 6, S. 621—633. 1912.

Bei der relativen Seltenheit dieser Erkrankung interessiert die Mitteilung Verfs. über einen Fall von kongenitaler Divertikelbildung der Harnröhre, welche bei einem 8jährigen Knaben zur Beobachtung gelangte. Die Operation brachte in diesem Falle vollkommene Heilung. Betreffs der strittigen Punkte in der Frage der Harnröhrendivertikel erwähnt Verf., daß die echten kongenitalen Divertikel meistens im vordersten Teile der Pars cavernosa angetroffen werden. Als Ursache dieser Mißbildung kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine Stauung des Harns in der Urethra infolge einer verspäteten Kommunikation zwischen Penis- und Eichelharnröhre angesehen werden. Die echten Divertikel besitzen einen der vordersten Harnröhre ähnlichen Bau (papillenbildendes Bindegewebe mit mehrschichtigem Epithel ohne Verhornung). Die von epidermisähnlichem Epithel ausgekleideten Divertikel sind wahrscheinlich erworben. Von den Methoden der Operation kommt für infizierte Fälle die Incision und sekundärer Verschuß des Divertikels, für nicht infizierte Fälle die Excision und Naht, eventuell mit Fascienimplantation oder die Resektion der Harnröhre in Betracht. *Ernst Mayerhofer* (Wien).

**1988. Bogert, Frank van der** (Schenectady, N. Y.), **Congenital hydronephrosis with aplasia of the ureter.** (Angeborene Hydronephrose mit Aplasie des Ureters.) Arch. of Ped. 29, S. 764—765. 1912.

Sektionsbefund bei einem 5 Monate alten Knaben. Als Symptome hatten sich u. a. bemerkbar gemacht: häufiges Erbrechen von Geburt an, das aber nicht in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat, häufige Urinentleerung und Schmerzen bei Lagerung

auf die linke (kranke) Seite. Die rechte Niere war leicht hypertrophisch. Auf Grund der Familienanamnese lag Verdacht auf kongenitale Lues vor. — Abbildung.

*Ibrahim* (München).

1989. **Gasbarrini, A., Ricerche sull' „albuminuria lordotica“.** (Untersuchungen über lordotische Albuminurie.) (*Ist. di pat. spec. med. e di clin. med. prop. univ. Torino.*) Clin. med. ital. **51**, S. 605—637. 1912.

Bei (3) gesunden Kindern hatte forcierte aufrechte Lordose stets Albuminurie zur Folge, horizontale aber nicht; bei (3) Erwachsenen weder aufrechte noch horizontale. Bei in aufrechte Lordose gebrachten Nephritikern wurde die Albuminurie immer stärker. Durch Anlegung von Bandagen an die unteren Extremitäten bzw. von metallenen Stiefelschäften, in denen Luft komprimiert wird, wurde keine Albuminurie hervorgerufen, die der Nephritiker sogar eher vermindert; dagegen bewirkte die Erzeugung eines Vakuums in den Stiefelschäften bei Gesunden eine mehr oder weniger beträchtliche Albuminurie (je nach dem Grade der erzeugten renalen Ischämie) sowie bei Nephritikern eine Steigerung der Albuminurie. Durch aufrechte Lumbalordose bei gleichzeitiger Bandagierung der unteren Extremitäten wurde bei gesunden Kindern eine stärkere Albuminurie veranlaßt als bei forcierter Lordose. Bei Kaninchen und Hunden hat forcierte Lordose stets Albuminurie zur Folge, eine schwache bei gewöhnlicher Haltung, eine stärkere bei Horizontallage (Bauch nach oben), eine starke bei aufrechter Lordose im Verein mit Bandagierung der unteren Extremitäten. *M. Kaufmann.*

1990. **Minet, J. et J. Leclercq, L'anaphylaxie à l'albumine urinaire; contribution à l'étude pathogénique des albuminuries.** (Überempfindlichkeit durch Harneiweiß; Beitrag zur Pathogenese der Albuminurien.) XIIIe Congrès français de médecine, Paris octobre 1912, ref. in Ann. de Méd. et Chir. inf. **16**, S. 686. 1912.

Das Eiweiß des Urins ist zum großen Teil oder ganz dasselbe wie das des Blutes; artfremdes kann unter gewissen Bedingungen in die Zirkulation und den Urin übergehen.

*Schneider* (München).

1991. **Fränkel, E., Lordotische Albuminurie und Titrationsacidität des Urins.** Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1974. 1912.

M. H. Fischer hat vor einiger Zeit die Behauptung aufgestellt, daß jede Albuminurie auf eine Säureintoxikation der Nieren zurückzuführen sei. v. Hösslin beobachtete bei Nephritikern in der Tat des öfteren nach Darreichung von täglich 10 g Natr. bicarbon. ein Verschwinden der Albuminurie, andere Autoren bestreiten diesen Zusammenhang. Fränkel nahm zur Klärung der strittigen Frage, Untersuchungen bei verschiedenen Albuminurien vor, mit besonderer Berücksichtigung der lordotischen Form. Die Resultate fielen z. T. im Sinne der Fischerschen Theorie aus: Bei einer Anzahl von Kindern mit lordotischer Albuminurie war im Harn sofort oder mehrere Stunden nach der durch den Lordoseversuch hervorgerufenen oder verstärkten Eiweißausscheidung auch ein Ansteigen der Titrationsacidität nachweisbar. Ferner konnte die Eiweißausscheidung nach dem Versuch durch vorherige ausreichende Darreichung von Natr. bicarbon. unterdrückt werden. Dagegen blieb die Alkalidarreichung bei Scharlachnephritis, sowie in einem Fall von lordotischer Albuminurie im Anschluß an Scharlachnephritis ohne Erfolg. *Rosenstern* (Berlin).

1992. **Müller, Achilles, Untersuchungen über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis.** (*Aus dem path. anat. Institut der Univ. Wien.*) Arch. f. klin. Chirurgie **97**, S. 44. 1912.

Auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen von Pyelonephritiden hält Verf. die Ausbreitung einer Entzündung vom Nierenbecken in das Nierenparenchym auf dem Harnwege für unwahrscheinlich. Der wichtigste und wahrscheinlich häufigste Weg, auf dem sich der entzündliche Prozeß weiter verbreitet, ist die Lymphbahn. In einzelnen Fällen kommt aber auch der Blutweg in Betracht.

*A. Reiche* (Berlin).

**1993. Strouse S. and J. C. Friedman, Levulosuria, with a report of an unusual case.** (Lävulosurie, mit Bericht über einen ungewöhnlichen Fall.) (*Labor. of the Michael Reese Hosp. Chicago*). *Arch. of Internal Med.* **9**, S. 99—107. 1912.

Die Lävulosurie, die genauer studiert wurde, gehörte zu den seltenen Fällen von spontaner alimentärer Lävulosurie; die Lävulose stammte ausschließlich von eingeführter Lävulose oder von höheren Kohlehydraten, die Lävulose abspalten. Glucosezufuhr hatte keinen Einfluß auf die Lävuloseausscheidung. Die Toleranz für Glucose war nicht vermindert. Die Lävulosurie beruht wahrscheinlich auf einem partiellen Unvermögen, Lävulose in Glykogen zu verwandeln, also wahrscheinlich auf der Störung einer Leberfunktion. Phloridzininjektionen bewirkten keine Steigerung der Lävuloseausscheidung, sondern eine additionelle Glucosurie. — Der Träger dieser seltenen Anomalie war ein 16 jähriger Knabe, der an nervösen Störungen (Tremor) litt und dessen sekundäre Sexualcharaktere wenig entwickelt waren, so daß als Grundlage des ganzen Leidens eine Störung endokriner Drüsentätigkeit sehr wahrscheinlich ist. Die Leberinsuffizienz könnte Folge der Störung der innersekretorischen Drüsentätigkeit sein. Adrenalin- und Hypophysismedikation waren auf die Lävulosurie ohne Einfluß. Die genaueren klinischen Details sollen an anderer Stelle (*Journ. of Nerv. and Mental Dis.*) publiziert werden. *Ibrahim (München).*

**1994. Saito, J., Nephrophages sanguinarius im Blutharn der Kinder.** *Zikazasshi* 1912, Nr. 140.

Verf. fand hintereinander bei drei Kindern Blutharn, dessen Ursprung unbekannt war, und darin den tierischen Parasiten *Nephrophages sanguinarius*, welcher zuerst im Jahre 1893 von Scriba und Miyake veröffentlicht wurde. Er möchte betonen, daß man bei Blutharn unbekannten Ursprungs stets an parasitäre Ätiologie denken soll. *Miwa (Tokio).*

**1995. Zembruski, Ludwig, Ein Beitrag zu angeborenen, bösartigen Neubildungen der Niere.** (*Aus dem Kinderspital in Warschau.*) *Przegląd pedyatryczny* **4**, S. 274—282. 1912.

Bei einem Knaben wurde bald nach der Geburt in der r. Bauchseite ein apfelgroßer Tumor beobachtet, welcher stark anwuchs und im Alter von 1½ Jahren die Bauchdecken stark vorwölbte. Über dem Abdomen Dämpfung, nur oben und links eine schmale Zone tympanitischen Schalles. Bei der vorgenommenen Laparatomie zeigte sich eine große, dickwandige, retroperitoneale Cyste, in deren hinteren Wand die r. Niere sichtbar war. Die mikroskopische Untersuchung wies ein kleinzelliges Angiosarkom nach. Exitus 3 Stunden nach der Operation. Verf. schlägt eine frühzeitige Vornahme der Operation der Nierensarkome vor, so lange man noch extraperitoneal operieren kann. *Quest (Lemberg).*

**1996. Schultze, W. H., Über tumorförmige Bildung myeloiden Gewebes im Bindegewebe des Nierenhilus.** *Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch.* **15**, S. 45—47. 1912.

Schultze beschreibt im Nierenbeckenbindegewebe eines an Anämie mit Milztumor und schwerer Rachitis zugrunde gegangenen 1¼ jährigen anämischen Kindes eine aus myeloidem Gewebe bestehende tumorförmige Bildung. Auch in Milz und Leber waren Blutbildungsherde nachweisbar. Er empfiehlt, daß man mehr als bisher das Nierenhilusbindegewebe auf Blutbildungsherde untersuchen solle, da er auch bei 3 Leukämien gerade hier besonders stark entwickelte leukämische Herde beobachtet hat. Er glaubt an eine autochthone Entstehung der myeloiden Metaplasie. *H. Hirschfeld (Berlin).*

**1997. Abel, Zur Trockenbehandlung des vaginal- und Uteruskatarrhs mittel „Tryen“.** (*Aus Dr. Abels Privatklinik in Berlin.*) *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 2490—2491. 1912.

„Tryen“ ist eine organische Jodverbindung der aromatischen Reihe. Das Präparat besitzt schon in 6proz. Lösung eine stark baktericide Kraft von erheblicher Tiefen-

wirkung. Die beim Vaginalkatarrh mit 10—20% Tryengaze erzielten Heilerfolge waren überraschend gut. Besonders empfiehlt Verf. das Präparat zur Behandlung der kindlichen Gonorrhoe, am besten in Form von Stäbchen, die in die Vagina eingeführt werden.

K. Frank (Berlin).

### **Krankheiten der Haut.**

**1998. Mc. Donagh, J. E. R., The pathology of the skin from the eyelids and the naso-facial grooves.** (Die Pathologie der Haut der Augenlider und der Nasofacialfurchen.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 291—308. 1912.

Verf. beschäftigt sich mit der Genese der kleinen Tumoren, welche sich in den unteren Augenlidern und den Nasofacialfurchen so häufig finden und beschreibt kurz einige Fälle (1 Trichoepithelioma papulosum, 1 Syringom, 1 Adenoma sebaceum, 1 Tumor mixtus und 1 Ulcus rodens), indem er auf die ähnlichen und abweichenden Strukturverhältnisse beim mikroskopischen Befund hinweist. Seiner Ansicht nach sind alle in genannter Region vorkommenden kleinen Tumoren auf mehr oder weniger weit entwickeltes epitheliales Embryonalgewebe zu beziehen (Naevi) und ferner in Verbindung zu bringen mit den bei einer Reihe von Säugetieren sich hier vorfindenden speziellen Drüsen, also ein atavistisches Kennzeichen. Sie sind verschieden weit fortgeschrittene Entwicklungsstadien des epithelialen Embryonalgewebes. Vom entwickelten Lanugo-Haarfollikel bis zum Ulcus rodens sind sie Glieder einer Kette, wobei letzteres das jüngste Endglied darstellt, da in ihm die embryonalen Epithelzellen noch keine Funktion übernommen haben.

Brauns (Dessau).

**1999. Williams, A. Winkelried, On a useful formula for the treatment of wide-spread tinea tonsurans.** (Über eine nützliche Verordnungsform für die Behandlung des weit ausgebreiteten Herpes tonsurans.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 216—217. 1912.

Das empfohlene Rezept lautet in dezimale Gewichtsform übertragen: R. Camphor., Spirit. vin. rectific. aa 120,0, Acid. picricum 0,4. D.S. äußerlich. Williams läßt diese Lösung zweimal täglich über die ganze Kopfhaut einpinseln, Kalikokappe tragen, und 1—2 mal in der Woche waschen. Schon nach 3 Wochen verschwinden alle Herde des Herpes tonsurans. Es folgt dann noch eine zweiwöchige Nachbehandlung mit weißer Präcipitatsalbe, unter der kräftiges Haarwachstum einsetzt. Brauns (Dessau).

**2000. Lesser, Drei Fälle von Pemphigus.** (Demonstration in der Gesellsch. d. Charitéärzte in Berlin.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2429—2430. 1912.

1 Fall von Pemphigus foliaceus, 2 Fälle von Pemphigus vulgaris, darunter ein dreijähriger Knabe. Lesser macht besonders auf die Schleimhautaffektionen beim Pemphigus aufmerksam und teilt die Beobachtung mit, daß viele Pemphigusfälle mit einer schon monatelang vorher bestehenden lokalen Eruption beginnen. Therapie: große Arsendosen, am besten in Form der Sol. Natr. arsenic. subcutan.

K. Frank (Berlin).

**2001. Merz, Hans, Die Alopecia seborrhoica und deren Behandlung.** Dermatol. Centralbl. **16**, S. 8—14. 1912.

Merz tritt warm für die Verwendung des von Joseph in die Therapie der Alopecia seborrhoica eingeführten Sulfoform (Fabrikant Dr. L. Kaufmann-Berlin) ein. Dadurch, daß der Schwefel in diesem Präparate im Status nascendi zur Wirkung gelangt, hat es einen großen Vorzug vor allen anderen bisherigen Schwefelmitteln. Es kann in Salbenform (für Männer ganz geeignet) oder in ölgiger Lösung (für Frauen besser) angewandt werden. Verf. hat sich vom Apotheker W. Kratz in Basel eine Sulfoformsuspension mit mäßigem Fettgehalt herstellen lassen und verwendet sie folgendermaßen:

Zunächst wird eine Woche lang der Kopf einmal täglich scheitelweise mit ziemlich starker Bürste mit (nicht zu konzentriertem) Spir. sap. Kal. tüchtig gereinigt,

der Schaum soll 15—20 Min. eintrocknen und dann erst mit reichlich Wasser abgespült werden. Nun erfolgt Trocknung mittels Föhnapparat und Applikation des Sulfoforms. Für die folgenden 3 Wochen genügt es, wenn diese Prozedur zweimal wöchentlich erfolgt, dann können die Seifenspirituswaschungen allmählich bis auf alle 3 Wochen eine reduziert werden; Sulfoform wird dagegen noch längere Zeit zweimal wöchentlich angewandt.

Zur Tonisierung der schlaffen Kopfhaut und Erzeugung einer leichten Hyperämie empfiehlt Merz Bestrahlungen mit der Uviolampe. Er bestrahlt 3 mal mit 4tägigen Intervallen 25—40 Minuten lang bei 5—10 cm Distanz; dann tritt eine 4 wöchige Pause ein, in der 4% Kantharidentinktur bei fettarmen Haaren, 2% Resorcinspiritus bei fettreichen Haaren eingerieben wird. Eine stärkere Reaktion ist zu vermeiden.

Da die Krankheit bereits im Kindesalter die ersten Anfänge zeigt, in der Pubertät meist exacerbirt, so soll man schon bei Kindern auf eine rationelle Haarpflege halten und sie deshalb dem Spezialarzte zuführen. *Brauns (Dessau).*

**2002. Sequeira, J. H., A case of trichophytic granulomata.** (Ein Fall von trichophytischen Granulomen.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 207—215. 1912.

Bei einem Knaben, dessen Schwester schon 8 Jahre länger an derselben Affektion litt, trat zuerst 1896, als er 6jährig war, ein mangels jeglicher Behandlung weit sich ausbreitender Herpes tonsurans auf, der zur Zeit der ersten Beobachtung, 1905, den ganzen Rumpf, Teile der Gliedmaßen und der Fingernägel befallen hatte. Nachgewiesen wurden Mycelien von Endothrix. Besonders interessant aber wurde der Fall dadurch, daß am Nabel sich ein nierenförmiges, gelbbraun-schmierig belegtes Ulcus von  $3 \times 1\frac{1}{2}$  Zoll Größe und mit unterminierten Rändern vorfand. Unter Jod, Chrysarobin und anderen antiseptischen Mitteln erfolgte allmählich Heilung, ausgenommen an den Fingernägeln, die 1908 wegen Rezidivs von neuem entfernt werden mußten. 1911 kam es zu einer neuen Eruption schuppender Herde verbunden mit Granulombildungen. In der rechten Axilla fand sich ein Ulcus, umgeben von knopfartigen granulomatösen Knoten, und in der linken Leiste gleiche Granulombildungen. Mikroskopisch zeigten sich die kleinen von der Oberfläche des Granuloms in die Tiefe greifenden Absceßchen von Riesenzellen umgeben; ebenso wurden Trichophytonfilamente darin festgestellt und der Pilz im Kulturverfahren als Trichophyton plicatile identifiziert. Dieser Pilz von Sabouraud nur zweimal gefunden, ist in Kopenhagen häufig. Granulombildung bei Trichophytie — zuerst von Majocchi beschrieben und meist in Italien beobachtet — ist im Verhältnis zu der bei den Sporotrichosen beobachteten recht selten. *Brauns (Dessau).*

**2003. Dohi, K., und Sh. Dohi, Zur Klinik und Ätiologie der Impetigo contagiosa.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 629—646. 1912.

Es gibt zwei Formen von Impetigo contagiosa, die klinisch und ätiologisch different sind. Die eine Form charakterisiert sich durch Bildung von Bläschen und Blasen mit klarem, später milchig-trübem Inhalt. Sie läßt nur weißliche, selten hellgelbe, aber stets dünne Blasenfetzen zurück oder bildet dünne Krusten. Sowohl im Inhalt der Blasen wie im umgebenden Gewebe der Haut sind stets weiße Staphylokokken nachweisbar.

Die zweite Form ist klinisch durch die Bildung wachsgelber, dicker Krusten charakterisiert, und es lassen sich stets Streptokokken in dem Inhalt der meist schnell in Eiterpusteln übergehenden Efflorescenzen nachweisen.

Wenn sich zuweilen bei beiden Formen gelbe Staphylokokken neben den weißen resp. neben den Streptokokken finden (was aber nie im Inhalt frischer, intakter Blasen der Fall ist), so sind diese nur sekundär eingewandert.

Die erstere Form, die Impetigo albo-staphylogenes kommt oft epidemisch bei kleinen Kindern und nur in der wärmeren Jahreszeit vor, während die zweite, die streptogenes zu jeder Jahreszeit sporadisch sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, meist bei jungen Leuten, sich findet. Nur durch exakte Unterscheidung

dieser beiden klinischen Formen ist es möglich, die Ätiologie der *Impetigo contagiosa* festzustellen.  
*Brauns* (Dessau).

**2004. Hinselmann, H., Über angeborene Sekretstauung in den Talg- und Schweißdrüsen.** (*Miliaria sebacea* Jacquet et *Hidrocystomatosis congenitalis*.) *Archiv f. Dermatol. u. Syph.* **111**, S. 611—618. 1912.

Im Anschluß an eine angeborene *Miliaria sebacea* von seltener Intensität kam es nicht zu der bisher beobachteten Abheilung, sondern zu einer außerordentlich dichten Ausbreitung der Talgdrüscysten über den ganzen Körper mit allmählichem Übergang zur *Acne*, der besonders bei den mehrfachen Nachschüben gut zu beobachten war. Ebenfalls vorhandene kleine Cysten der Fußsohlenhaut können nur als Schweißdrüscysten gedeutet werden, obwohl congenitale *Hydrocystome* noch nicht beobachtet sind.  
*Brauns* (Dessau).

**2005. Sequeira, James H., A case of Hutchinsons infective Angioma.** (Ein Fall von infektiösem Angiom Hutchinson.) *Brit. Journ. of Dermatol.* **24**, S. 355 bis 357. 1912.

Der Fall Sequeiras gleicht dem von Hutchinson in seinem bekannten „smaller atlas“ geschilderten. Es handelt sich um eine 20jährige Patientin, bei der die ersten Anfänge der Affektion, kleinste rote Flecke, schon im Alter von 2 Jahren seitens der Mutter beobachtet wurden. Ganz allmählich hat sich der Herd immer mehr ausgebreitet, und jetzt sind Vorder- und Außenseite des rechten Oberarms ziemlich dicht mit zahllosen kleinen roten Flecken besetzt, die größtenteils eine leichte Gruppierung andeuten, vielfach aber auch konfluieren und dann mehr homogen gerötete oder auch tiefblaurot gefärbte Flecke bilden, die gleichwohl noch erkennen lassen, daß sie aus einzelnen punktförmigen Flecken bestehen. Kleinere Ausläufer erstrecken sich über die Schulter zum Hals und zur Brust, nicht über die Mittellinie hinausreichend, und über den Vorderarm bis zum Daumen und Zeigefinger. Die Kapillaren und kleineren Venen der Papillarregion und auch der tieferen Schichten sind vollgepfropft mit roten Blutkörperchen und nur wenigen Leukocyten; sie zeigen keine entzündliche Infiltration der Umgebung. Nirgends fanden sich narbige Veränderungen, von denen Hutchinson spricht.  
*Brauns* (Dessau).

**2006. Odstrčil, J., Über einen seltenen Fall von primärem, multiplem Riesenzellsarkom der Haut mit Metastasen in inneren Organen bei einem 6 Monate alten Kinde.** *Archiv f. Dermatol. u. Syph.* **111**, S. 869—890. 1912.

In der 14. Woche nach der Geburt des Kindes bemerkte die Mutter auf der linken Thoraxhälfte ein kaum linsengroßes, gelblich-weißes, mattglänzendes Knötchen, ferner auch noch 3 ähnliche am Rücken und über dem linken Schulterblatt. Sie wuchsen rasch in den nächsten Tagen, neue traten hinzu, so daß im Verlaufe der folgenden 3 Wochen sich die Haut immer mehr damit bedeckte. Zur Zeit der Beobachtung wurden 87 Stück gezählt. Das Kind litt außerdem an Atembeschwerden und Darmkatarrh. Die älteren, größer gewordenen Knoten hatten inzwischen bläulichrote Farbe angenommen oder waren ulzeriert und mit braunschwarzen Krusten bedeckt; nirgends fand sich ein Zusammenhang mit Periost oder Knochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Riesenzellsarkom handelte. Primär in der Haut entstanden, hatte es aber in den inneren Organen (Leber, Nieren, Pleura, Brustmuskeln, Epikard) zu zahlreichen mohnkorn- bis linsengroßen Metastasen, gelblichweißen Knötchen geführt, in denen Riesenzellen, denen des ursprünglichen Hautsarkoms ähnlich, gefunden wurden. Riesenzellsarkome kommen hauptsächlich als Gewächse des Skelettsystems vor, während die primären Sarkome der Haut gewöhnlich durch die polymorphzellulären Melanosarkome vertreten werden. Im Pankreas wurde noch ein merkwürdiger Befund konstatiert. Makroskopisch war nichts zu finden gewesen, mikroskopisch jedoch wurden eigentümliche Elemente entdeckt, die nur als erste Manifestationen eines Tumors zu deuten waren: kleine Gruppen von Zellen, die trotz indifferenten Aussehens auffällig werden, weil sie teils von einer Riesenzellenbildung vom Megaloblastentypus, teils von dichter Kernansammlung in einer feinkörnigen Masse (zerfallenden Riesenzellen?) begleitet wurden. Dazukommende Auflösung der fibrillären Bündel und erschwerte Färbbarkeit der Fibrillen läßt Verf. die Meinung dahin aussprechen, daß eine Störung der beginnenden Metastasen in ihrer Entwicklung durch die Einflußnahme des benachbarten lebensfähigen Gewebes eingetreten sei.  
*Brauns*.



**2007. Herxheimer, Karl und Ferdinand Hell, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 761—778. 1912.

Ein 16jähriger Knabe hatte seit Geburt symmetrisch unterhalb und seitlich von den Augen eine Hautaffektion, die, in der Farbe von der normalen Haut wenig unterschieden, nur etwas matter, sich charakterisierte durch kleinste Balken oder Leisten, die etwa stecknadelkopfgroße Felder zwischen sich faßten und hierdurch ein ziemlich regelmäßiges, feines Netz oder Gitterwerk bildeten, mit teils scharfen, teils unscharfen Grenzen gegen die Umgebung. Erst der histologische Befund brachte volle Aufklärung. Es handelte sich um den typischen Befund des *Pseudoxanthoma elasticum*, das allerdings meist nicht an freigetragenen Körperstellen beobachtet wird, und gewöhnlich eine gelbliche, seltener eine elfenbeinfarbene oder bräunliche Tönung hat. — Histologisch findet man im mittleren oder unteren Corium große, oft scharf begrenzte Herde aus einem dicht verfilzten Gewirre veränderter elastischer Fasern: sie sind meist verdickt, wie „gequollen“, oft aufgefasert, segmentiert, rosenkranzartig aufgetrieben oder in Krümeln zerfallen. Die Ätiologie ist dunkel. **Brauns (Dessau).**

**2008. Dunlop, James, Erythema nodosum and tuberculosis.** Brit. med. Journ. Nr. 2690, S. 120. 1912.

An der Hand eines Falles von *Erythema nodosum*, bei dem 14 Tage später eine tuberkulöse Meningitis auftrat, macht Verf. auf die Beziehungen des ersteren zur Tuberkulose aufmerksam. **Witzinger (München).**

**2009. Geber, H., Über das Wesen der sogenannten idiopathischen Erytheme. (Klinik Marshalkó, Klausenburg).** Dermatol. Zeitschr. **15**, S. 782. 1912.

Erytheme, die zum Teil mit subcutaner Knotenbildung vergesellschaftet sind, können von leichten septischen Erkrankungen hervorgerufen werden. Diese Erytheme können sehr verschieden sein, schnell wieder schwinden, aber auch zu Petechien, Eiterungen und Nekrose führen. Diese bisher als idiopathische Erytheme aufgefaßten Krankheitsbilder muß man als septische Metastasen ansehen. Mitunter kann man im histologischen Bilde den Krankheitserreger (*Staphylococcus*) nachweisen, meist aber Phlebitis und Thrombophlebitis (10 genau untersuchte Fälle). **C. Hoffmann.**

**2010. Nicolas, J. et H. Moutot, Deux cas d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie sans bulles, familiale.** (Zwei Fälle von kongenitaler familiärer ichthyosiformer Erythrodermie mit epidermoidaler Hypertrophie ohne Blasenbildung). (*Clinique des mal. cutanées et vénér. de l'Antiquaille, Lyon*). Lyon méd. **119**, S. 969—973. 1912.

Genauere Beschreibung der seltenen Hautaffektion bei zwei Brüdern (10 und 14 Jahre). Die Affektion hatte in den ersten Lebensmonaten begonnen. **Ibrahim.**

**2011. Biach, Moritz, Zur Unterscheidung der Urticaria pigmentosa von der Urticaria xanthelasmoidea.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 619—628. 1912.

Unter Mitteilung zweier Beispielsfälle tritt Biach für reinliche Scheidung der *Urticaria xanthelasmoidea* von der *Urticaria pigmentosa* ein. Ersterer Name bleibe reserviert für die von Nettleship zuerst beschriebene und von Tilbury Fox getaufte wohlumschriebene Dermatose, die sich klinisch durch gelblich-braune, über das Niveau der umgebenden Haut erhabene, xanthomähnliche Gebilde auszeichnet und histologisch Mastzellentumoren darstellt, der Name *pigmentosa* bleibe für die anderen Urticariaarten mit Pigmentvermehrung. **Brauns (Dessau).**

**2012. Vignolo-Lutati, Karl, Neurodermitis linearis psoriasiformis.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 747—760. 1912.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben waren 2 Monate früher Schmerzanfalle an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels aufgetreten, ohne daß eine Läsion der Haut zu beobachten gewesen wäre. 4 Wochen danach bemerkte die Mutter 2 annähernd von der Mitte der Inguinalfurche nach abwärts ziehende rote Streifen, die das Kind zum Kratzen veranlaßten. Nach weiteren 4 Wochen hat sich nun der eine dieser Strei-

fen bis zum inneren Condylus des Knies verlängert. Das Aussehen ähnelt einer Psoriasis, doch fehlt das Auspitzsche Phänomen, auch hat die Affektion papulösen Charakter. Daß es sich nicht um eine Psoriasis handelte, bestätigte die mikroskopische Untersuchung, die das Bild einer Dermatitis superficialis desquamativa lieferte. Außerdem waren einige Meißnersche Körperchen wohl durch Ödemdruck deformiert, ihre Nervenfasern erschienen stellenweise in Körnchen gesondert. Verf. wählte für die Affektion die Bezeichnung Neurodermitis linearis psoriasiformis. *Brauns.*

**2013. Bunch, J. L., A case of dermatitis herpetiformis.** (Ein Fall von Dermatitis herpetiformis.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 310—312. 1912.

In einem Falle von Dermatitis herpetiformis bei einem 27jährigen Manne beobachtete Bunch, daß die feinen Bläschen nach einer Dosis Veronal zu größeren Blasen sich auswuchsen, und daß auch auf der Mundschleimhaut, die bis dahin frei war, einige Blasen entstanden. Wurde als Schlafmittel Chloralhydrat angewandt, so trat dies Phänomen nicht ein, nach erneutem Veronalgebrauch zeigte es sich aber wieder deutlich. *Brauns (Dessau).*

**2014. Adamson, H. G., A case of persistent circinate papulo-necrotic eruption (tuberculide?).** (Ein Fall eines persistierenden zirzinären papulo-nekrotischen Ausschlages [? Tuberkulid].) Sitzungsbericht der Royal soc. of med. vom 12. V. 12. Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 217—218. 1912.

Ein 1 Jahr 7 Monate altes Kind zeigt seit Geburt an den Extremitäten papulo-nekrotische Eruptionen, deren Elemente Neigung zur zirzinären Ausbreitung haben und ganz an die gewöhnlichen Tuberkulide erinnern. Es finden sich jedoch keine Riesen- und keine epitheloiden Zellen. Pirquetreaktion ohne Erfolg. Tuberkulin-Injektionen von 0,0002—0,0005—0,001 ccm erzeugten Fieber bis  $38\frac{1}{2}^{\circ}$  C. *Brauns.*

**2015. Polland, R., Über Aplasia pilorum moniliformis.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 827—836. 1912.

Die Spindelhaare, auch als Monilethrix oder Aplasia pilorum moniliformis bezeichnet, kommen — obwohl seit 30-Jahren bekannt — nur spärlich zur Beobachtung. Verf. sah diese hereditäre Affektion an 2 Brüdern von 10 resp. 12 Jahren, welch letzterer an Schwachsinn litt, worin Verf. einen Hinweis auf Entwicklungsstörungen sieht. Der klinische Befund deckt sich mit dem früherer Beobachtungen: regelmäßige Einschnürungen, an denen das Haar nur aus Rindensubstanz besteht, und wodurch starke Brüchigkeit erzeugt wird, an den spindelförmigen Knoten Marksubstanz und vermehrtes Pigment. Schnitte durch die Kopfhaut ergeben, daß die Einschnürungen nicht erst beim Austritt des Haares erfolgen, sondern schon im Follikel vorhanden sind. An den Follikelmündungen ist deutliche Hyperkeratose vorhanden, so daß es zur Bildung kleiner Hornkegel kommt, welche, den Follikelhals verstopfend, den Austritt der durch die Einschnürungen geschwächten Haare behindert. Infolgedessen legt sich das Haar meist kurz vor dem Follikelhals mehrfach zusammen oder rollt sich ein. Entzündungserscheinungen der Pars papillaris fehlen vollkommen. Die äußeren Haarwurzelscheiden sind von gewöhnlichem Aufbau, doch folgen sie in gewissem Grade der Spindelgestalt des Haares und lassen oft verschmälerte Stellen erkennen, ohne daß man einen Anhaltspunkt fände, daß diese Einschnürungen der Haarscheiden die Spindelform der Haare bedingen könnten. Verf. sieht daher den Grund dieser Befunde in einer Funktionsstörung der Haarpapillen, welche zu regelmäßigen Schwankungen in der Wachstumsintensität der Haare führt. Die Affektion ist eine vererbte und angeborene Mißbildung der Kopfhaut und -haare, also ein Naevus. *Brauns.*

**2016. Cramer, H., Zur Behandlung einiger Hautkrankheiten im Kindesalter.** Med. Klinik **8**, S. 909—910. 1912.

Empfehlung des Vilja Crèmes (Ung. herbale compos. Obermeyer) zur Behandlung einiger Hautkrankheiten, besonders der juckenden. *A. Reiche (Berlin).*

**2007. Herxheimer, Karl und Ferdinand Hell, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 761—778. 1912.

Ein 16jähriger Knabe hatte seit Geburt symmetrisch unterhalb und seitlich von den Augen eine Hautaffektion, die, in der Farbe von der normalen Haut wenig unterschieden, nur etwas matter, sich charakterisierte durch kleinste Balken oder Leisten, die etwa stecknadelkopfgroße Felder zwischen sich faßten und hierdurch ein ziemlich regelmäßiges, feines Netz oder Gitterwerk bildeten, mit teils scharfen, teils unscharfen Grenzen gegen die Umgebung. Erst der histologische Befund brachte volle Aufklärung. Es handelte sich um den typischen Befund des Pseudoxanthoma elasticum, das allerdings meist nicht an freigetragenen Körperstellen beobachtet wird, und gewöhnlich eine gelbliche, seltener eine elfenbeinfarbene oder bräunliche Tönung hat. — Histologisch findet man im mittleren oder unteren Corium große, oft scharf begrenzte Herde aus einem dicht verfilzten Gewirre veränderter elastischer Fasern: sie sind meist verdickt, wie „gequollen“, oft aufgefasert, segmentiert, rosenkranzartig aufgetrieben oder in Krümeln zerfallen. Die Ätiologie ist dunkel. **Brauns (Dessau).**

**2008. Dunlop, James, Erythema nodosum and tuberculosis.** Brit. med. Journ. Nr. 2690, S. 120. 1912.

An der Hand eines Falles von Erythema nodosum, bei dem 14 Tage später eine tuberkulöse Meningitis auftrat, macht Verf. auf die Beziehungen des ersteren zur Tuberkulose aufmerksam. **Witzinger (München).**

**2009. Geber, H., Über das Wesen der sogenannten idiopathischen Erytheme.** (Klinik Marshalló, Klausenburg). Dermatol. Zeitschr. **15**, S. 782. 1912.

Erytheme, die zum Teil mit subcutaner Knotenbildung vergesellschaftet sind, können von leichten septischen Erkrankungen hervorgerufen werden. Diese Erytheme können sehr verschieden sein, schnell wieder schwinden, aber auch zu Petechien, Eiterungen und Nekrose führen. Diese bisher als idiopathische Erytheme aufgefaßten Krankheitsbilder muß man als septische Metastasen ansehen. Mitunter kann man im histologischen Bilde den Krankheitserreger (Staphylococcus) nachweisen, meist aber Phlebitis und Thrombophlebitis (10 genau untersuchte Fälle). **C. Hoffmann.**

**2010. Nicolas, J. et H. Moutot, Deux cas d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie sans bulles, familiale.** (Zwei Fälle von kongenitaler familiärer ichthyosiformer Erythrodermie mit epidermoidaler Hypertrophie ohne Blasenbildung). (Clinique des mal. cutanées et vénér. de l'Antiquaille, Lyon). Lyon méd. **119**, S. 969—973. 1912.

Genauere Beschreibung der seltenen Hautaffektion bei zwei Brüdern (10 und 14 Jahre). Die Affektion hatte in den ersten Lebensmonaten begonnen. **Ibrahim.**

**2011. Biach, Moritz, Zur Unterscheidung der Urticaria pigmentosa von der Urticaria xanthelasmoidea.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 619—628. 1912.

Unter Mitteilung zweier Beispielsfälle tritt Biach für reinliche Scheidung der Urticaria xanthelasmoidea von der Urticaria pigmentosa ein. Ersterer Name bleibe reserviert für die von Nettleship zuerst beschriebene und von Tilbury Fox getaufte wohlumschriebene Dermatoze, die sich klinisch durch gelblich-braune, über das Niveau der umgebenden Haut erhabene, xanthomähnliche Gebilde auszeichnet und histologisch Mastzellentumoren darstellt, der Name pigmentosa bleibe für die anderen Urticariaarten mit Pigmentvermehrung. **Brauns (Dessau).**

**2012. Vignolo-Lutati, Karl, Neurodermitis linearis psoriasiformis.** Arch. f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 747—760. 1912.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben waren 2 Monate früher Schmerzanfälle an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels aufgetreten, ohne daß eine Läsion der Haut zu beobachten gewesen wäre. 4 Wochen danach bemerkte die Mutter 2 annähernd von der Mitte der Inguinalfurche nach abwärts ziehende rote Streifen, die das Kind zum Kratzen veranlaßten. Nach weiteren 4 Wochen hat sich nun der eine dieser Strei-

fen bis zum inneren Condylus des Knies verlängert. Das Aussehen ähnelt einer Psoriasis, doch fehlt das Auspitzsche Phänomen, auch hat die Affektion papulösen Charakter. Daß es sich nicht um eine Psoriasis handelte, bestätigte die mikroskopische Untersuchung, die das Bild einer Dermatitis superficialis desquamativa lieferte. Außerdem waren einige Meißnersche Körperchen wohl durch Ödemdruck deformiert, ihre Nervenfasern erschienen stellenweise in Körnchen gesondert. Verf. wählte für die Affektion die Bezeichnung Neurodermitis linearis psoriasiformis. *Brauns.*

**2013. Bunch, J. L., A case of dermatitis herpetiformis.** (Ein Fall von Dermatitis herpetiformis.) Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 310—312. 1912.

In einem Falle von Dermatitis herpetiformis bei einem 27jährigen Manne beobachtete Bunch, daß die feinen Bläschen nach einer Dosis Veronal zu größeren Blasen sich auswuchsen, und daß auch auf der Mundschleimhaut, die bis dahin frei war, einige Blasen entstanden. Wurde als Schlafmittel Chloralhydrat angewandt, so trat dies Phänomen nicht ein, nach erneutem Veronalgebrauch zeigte es sich aber wieder deutlich. *Brauns (Dessau).*

**2014. Adamson, H. G., A case of persistent circinate papulo-necrotic eruption (tuberculide?).** (Ein Fall eines persistierenden zirzinären papulo-nekrotischen Ausschlages [? Tuberkulid].) Sitzungsbericht der Royal soc. of med. vom 12. V. 12. Brit. Journ. of Dermatol. **24**, S. 217—218. 1912.

Ein 1 Jahr 7 Monate altes Kind zeigt seit Geburt an den Extremitäten papulo-nekrotische Eruptionen, deren Elemente Neigung zur zirzinären Ausbreitung haben und ganz an die gewöhnlichen Tuberkulide erinnern. Es finden sich jedoch keine Riesen- und keine epitheloiden Zellen. Pirquetreaktion ohne Erfolg. Tuberkulin-Injektionen von 0,0002—0,0005—0,001 ccm erzeugten Fieber bis  $38\frac{1}{2}^{\circ}$  C. *Brauns.*

**2015. Polland, R., Über Aplasia pilorum moniliformis.** Archiv f. Dermatol. u. Syph. **111**, S. 827—836. 1912.

Die Spindelhaare, auch als Monilethrix oder Aplasia pilorum moniliformis bezeichnet, kommen — obwohl seit 30 Jahren bekannt — nur spärlich zur Beobachtung. Verf. sah diese hereditäre Affektion an 2 Brüdern von 10 resp. 12 Jahren, wovon letzterer an Schwachsinn litt, worin Verf. einen Hinweis auf Entwicklungsstörungen sieht. Der klinische Befund deckt sich mit den früheren Beobachtungen: regelmäßige Einschnürungen, an denen das Haar nur aus Rindensubstanz besteht, und wodurch starke Brüchigkeit erzeugt wird, an den spindelförmigen Knoten Marksubstanz und vermehrtes Pigment. Schnitte durch die Kopfhaut ergeben, daß die Einschnürungen nicht erst beim Austritt des Haares erfolgen, sondern schon im Follikel vorhanden sind. An den Follikelmündungen ist deutliche Hyperkeratose vorhanden, so daß es zur Bildung kleiner Hornkegel kommt, welche den Follikelhals verstopfend, den Austritt der durch die Einschnürungen geschwächten Haare behindert. Infolgedessen legt sich das Haar meist kurz vor dem Follikelhals mehrfach zusammen oder rollt sich ein. Entzündungserscheinungen der Pars papillaris fehlen vollkommen. Die äußeren Haarwurzelscheiden sind von gewöhnlichem Aufbau, doch folgen sie in gewissem Grade der Spindelform des Haares und lassen oft verschmälerte Stellen erkennen, ohne daß man einen Anhaltspunkt fände, daß diese Einschnürungen der Haarscheiden die Spindelform der Haare bedingen könnten. Verf. sieht daher den Grund dieser Befunde in einer Funktionsstörung der Haarpapillen, welche zu regelmäßigen Schwankungen in der Wachstumsintensität der Haare führt. Die Affektion ist eine vererbte und angeborene Mißbildung der Kopfhaut und -haare, also ein Naevus. *Brauns.*

**2016. Cramer, H., Zur Behandlung einiger Hautkrankheiten im Kindesalter.** Med. Klinik **8**, S. 909—910. 1912.

Empfehlung des Vilja Crèmes (Ung. herbale compos. Obermeyer) zur Behandlung einiger Hautkrankheiten, besonders der juckenden. *A. Reiche (Berlin).*

### **Krankheiten der Bewegungsorgane.**

**2017. Oppenheim, H., Fall von Myatonia congenita.** Demonstration in der Hufeland-Gesellsch. Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2435. 1912.  
Typischer Fall bei einem 12jährigen Knaben. *K. Frank* (Berlin).

**2018. Gittings, J. C. and Ralph Pemberton, Metabolic observations on amyotonia congenita.** (Stoffwechseluntersuchungen bei Myatonia congenita.) (*Labor. of Clin. Chemistry, Presbyterian Hosp. Philadelphia and Pepper Labor., Univ. of Pennsylvania.*) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 732—738. 1912.

Der Fall, an dem die Untersuchungen angestellt wurden, ist mit Autopsiebefund von Griffith und Spiller publiziert (Arch. f. Kinderheilk. **54**, 241. 1910 und Amer. Journ. of the Med. Sciences **142**, 165. 1911). Zur Zeit des 5tägigen Stoffwechselversuchs war das Kind 21 Monate alt. Untersucht wurde Harnstickstoff, Faecesstickstoff, Harn- und Stuhlkalk sowie Kreatinin. Auch die Stickstoff- und Kalkeinfuhr wurde bestimmt. 2 Kontrollfälle wurden gleichfalls untersucht. Es fand sich eine sehr erhebliche Verminderung der Kreatininausfuhr, ein Resultat, das schon Spriggs in einem Fall erhoben hatte. Über den Calciumstoffwechsel konnten keine recht brauchbaren Befunde erhoben werden, doch schien jedenfalls keine negative Kalkbilanz zu bestehen.

*Ibrahim* (München).

**2019. Magyar, F., Myositis ossificans.** Demonstration in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Ein 3 $\frac{3}{4}$  Jahre altes Mädchen fällt durch seine Haltung auf. Dieselbe ist charakterisiert durch eine Übergeneigtheit nach vorne, leichte Abduktion der Oberarme mit Bewegungseinschränkung derselben sowie mit Bewegungseinschränkung des Kopfes. Die Zwangsstellung erklärt sich aus einer Verknöcherung der Musc. bicipites. Derselbe Prozeß findet sich in Form von Kugelvorwölbungen am oberen und unteren Rande des Musc. latissimus dorsi, sowie vorne im Bereich des Musc. pectoralis major. Anamnestische Daten auch in bezug auf die Familienanamnese belanglos. *Schick*.

**2020. Elmslie, R. C., Fibrous and fibrocystic osteitis.** (Fibröse und fibröscystische Ostitis.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. Assoc. Liverpool (Sektion für Kinderheilkunde). Brit. med. Journ. Nr. 2707, S. 1367 bis 1369. 1912.

Der Vortrag gibt eine Übersicht über diese fast immer im Kindesalter einsetzende Affektion der langen Knochen. Die Cysten und die fibröse Ostitis sind wahrscheinlich Erscheinungsformen derselben Erkrankung. Es läßt sich so unterscheiden: 1. eine lokalisierte fibröse Ostitis (ausgedehnte durch Trabekeln geteilte Knochen-schale mit zum größten Teil zellig fibrösem Inhalt, in dem sich auch mit Osteoblasten und Osteoklasten besetzte Knochenpartien, sowie Knorpelstückchen befinden, zum Teil myxödematöse Entartung). 2. Lokalisierte fibrocystische Ostitis (auch kleine Cysten enthaltend). 3. Generalisierte fibrocystische Ostitis (von Recklinghausensche Krankheit). 4. Cystische Ostitis (eine oder mehrere Cysten, Ausdehnung der Knochen erst in späteren Stadien, häufig Spontanfrakturen). An mehreren Fällen werden einzelne Formen der Erkrankung illustriert. Die Cysten fanden sich schon in allen langen Knochen, bevorzugten aber die oberen Enden des Humerus und des Femur. Auch die fibröse Ostitis ist in letzterem am häufigsten lokalisiert. Die Krankheit verläuft häufig bis zu einer Spontanfraktur symptomlos; auch Schmerz ist sehr selten, die ersten Zeichen bei fibröser Ostitis sind Schwellung oder Verkrümmung. Die Differentialdiagnose muß hauptsächlich gegen maligne Tumoren (Sarkome, Myelome) und Abscesse gestellt werden. Hier entscheidet, abgesehen von dem bei den letzteren Affektionen fast immer vorhandenen Schmerz und Muskelschwund, vor allem das Röntgenbild. Dieses zeigt bei Cysten im Gegensatz zu Tumoren dieselben meist im Centrum lokalisiert, die Höhle ist nicht in aus-

gedehntem Maße von Trabekeln durchzogen und die Wand ist glatt, nicht sklerosiert und nicht durchbrochen. Bei fibröser Ostitis zeigt sich die erkrankte Partie von Trabekeln durchzogen und durch eine scharfe Linie von der Umgebung getrennt. An der Epiphysenlinie machen Cysten und Ostitis meistens Halt (im Gegensatz zu Myelom). Häufig ist die Diagnose erst bei der Operation durch histologische Untersuchung zu stellen. Als Behandlungsmethode kommen Auslöffelfung, Verödung der Cysten durch Eindrückung der Wand und subperiostale Resektion der erkrankten Knochenpartie in Betracht. Gelegentlich wurde die sekundäre Entstehung eines Sarkoms beobachtet.

*Witzinger* (München).

**2021. Branson, P. William, A clinical study on the avenues of rheumatic affection, based upon examination of 75 cases of Sydenham's Chorea.** (Eine klinische Studie über die Wege der rheumatischen Affektion, basiert auf der Untersuchung von 75 Fällen Sydenhamscher Chorea.) Brit. med. Journ. Nr. 2708, S. 1429—1432. 1912.

In der Arbeit stellte sich Verf. die Aufgabe, aus anamnestischen und Untersuchungsbefunden Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, auf welchem Wege die Erreger der rheumatischen Affektionen in den Körper eindringen. Die Chorea wurde deshalb von ihm als Untersuchungsmaterial gewählt, weil sie diejenige rheumatische Affektion darstelle, welche am frühesten in Behandlung komme, wodurch sowohl Befunde, wie sie noch vor Beginn der Erkrankung als auch frühere anamnestische Daten leichter erhoben werden können. Zunächst sucht er den Zusammenhang der Chorea mit rheumatischen Affektionen zu beweisen: 1. Aus der Häufigkeit, mit welcher der Chorea Gelenksaffektionen vorangehen, resp. sie begleiten. 2. Den häufig vorkommenden Wechsel zwischen Chorea und Rheumatismus in demselben Individuum, oder bei Gliedern einer Familie; ferner ihrer Komplikation mit identischen Herzaffektionen. Die Inkongruenz zwischen dem jahreszeitlichen Vorkommen von Rheumatismus und Chorea sucht Verf. dadurch zu erklären, daß er eine prächoreische Phase (ein „potentielles“ Stadium) annimmt, in dem die charakteristischen Bewegungssymptome noch nicht vorhanden sind, sondern welches nur in der Wirkung des rheumatischen Giftes auf das (individuell empfängliche) Nervensystem besteht und sich in einer erhöhten Reizbarkeit, in Kopfschmerzen, in intellektueller Stumpfheit zeigt. Erst durch einen weiteren das Nervensystem treffenden (psychischen) Reiz werden die Bewegungsanomalien ausgelöst. Für diese Anschauung wird die Tatsache angeführt, daß bei 41% der Fälle sich ein psychischer Shock in der unmittelbaren Vorgeschichte fand. Um über den Eingangsweg ein Urteil zu gewinnen, wurde der Nasenrachenraum eingehender Untersuchung unterzogen. Es zeigte sich, daß bei 88% der Fälle entweder Vergrößerung der Tonsillen oder der entsprechenden Halslymphdrüsen oder deutliche Mundatmung oder Excoriationen der Nasenlöcher und Eiter in den Nasengängen sich fand. Bei 75% waren Nasenhalsaffektionen, am häufigsten Halsentzündungen vorangegangen. Es zeigte sich ferner, daß viel häufiger vergrößerte Tonsillen gefunden werden, als Halsaffektionen anamnestisch angegeben werden, woraus die Unverlässlichkeit anamnestischer Daten hervorgeht. Auch Scharlach muß als ein häufiges Praecedens der Chorea angesehen werden. In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt sich daher die antiseptische Behandlung des Nasenrachenraumes und Enucleation vergrößerter Tonsillen (Tonsillotomie genügt nicht).

*Witzinger.*

**2022. Klemm, P., Über Gelenkosteomyelitis, speziell die osteomyelitische Coxitis.** Arch. f. klin. Chirurg. 97, S. 414. 1912.

Kritischer Bericht über 269 Fälle von eitriger Osteomyelitis im Kindesalter. Es werden nur die Fälle besprochen, bei denen der primäre Eiterherd sich in der Epiphyse lokalisiert hatte, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Als Erreger konnten in der Mehrzahl Kettenkokken nachgewiesen werden, während bei osteomyelitischen Schaft-erkrankungen mehr Staphylokokken gefunden wurden.

*A. Reiche* (Berlin).

**2023. Kemmettmüller, Idiopathischer (luetischer?) intermittierender Gelenkshydrops.** (*Aus dem St. Anna Kinderspital.*) Demonstration in der päd. Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 31. Oktober 1912.

13 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, das seit dem 6. Lebensjahre in Intervallen von etwa 8 Tagen eine Schwellung der Kniegelenke bekommt. Kein Fieber, Wassermann positiv, Pirquet positiv. Salvarsan hatte vorübergehend günstigen Einfluß. Die weiters angewendete Therapie erfolglos. *Schick* (Wien).

**2024. Simpson, G. C. E. and Naughton Dunn, On spasmodic contraction of the peronei in flat foot.** (Über spastische Kontraktion der Peronei bei Plattfuß.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool (Sektion für Kinderheilk.) Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1369—1371. 1912.

Macht auf die große Häufigkeit der Spasmen der Peronei in der Ätiologie des Plattfußes, vor allem bei Individuen der Pubertätszeit aufmerksam. *Witzinger*.

**2025. Armour, F. R. W. and Naughton Dunn, Spasmodic club foot.** (Spastischer Plattfuß.) Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool. (Sektion für Kinderheilk.) Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1371—1372. 1912.

Gibt eine neue Operationsmethode für durch Spasmen der Peronei hervorgerufenen Plattfuß an, die vor allem in einer Quetschung des Nervus musculocutaneus und dadurch bedingter Ausschaltung des Spasmus besteht. Der Patient kann in etwa einer Woche gehen, Rezidive kommen gelegentlich vor. *Witzinger* (München).

### **Krankheiten des Auges.**

**2026. Rubert, J., Über die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung (nebst experimentellem Beitrag zur Wirkung einiger Bakteriengifte auf das Auge gesunder und kranker Tiere).** (*Aus dem Laboratorium der Univ.-Augenklinik zu Freiburg i. B.*) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., N. F. 14, S. 273—309. 1912.

Es ist möglich, experimentell am Tierauge Gebilde zu erzeugen, die klinisch und histologisch den Phlyktänen beim Menschen gleichkommen. Es gelang ausschließlich beim tuberkulösen oder (selten) mit Tuberkulin vorbehandelten Tier, wenn Tuberkulin (nach dem Vorgehen von Weeker) oder Gift des Staphylococcus pyogenes aureus (nach Rosenhauch) ins Auge eingeführt wurde, nicht durch Lokalwirkung der Bakterien, sondern durch deren Stoffwechselprodukte. Die tuberkulöse Infektion des Organismus war Grundbedingung, bei anämischen, schwächlichen Tieren gelang die Erzeugung von Phlyktänen niemals. Ohne Anwendung des bakteriellen (nicht spezifischen) Reizes wurden diese aber auch bei tuberkulösen Tieren nie beobachtet. Der traumatische Reiz ist dabei nicht von wesentlicher Bedeutung. Die Augen der kranken Tiere reagierten auf die Einführung des Toxins regelmäßig mit äußerst heftiger Blennorrhöe, während die gesunden mit leichtem Katarrh davonkamen (vgl. die Häufigkeit der Augenentzündungen bei Skrofulösen).

Während die Reaktion der Kaninchenaugen sich in der geschilderten Weise an der Conjunctiva abspielte, wurde beim tuberkulösen Meerschweinchen hauptsächlich die Hornhaut affiziert (Trübungen, die mit leichten Narben ausheilten). Verf. sieht darin eine Analogie zu den skrofulösen Hornhautleiden, insbesondere zu der Häufigkeit eines skrofulösen Habitus bei Pannus trachomatosus. *Nagel-Hoffmann*.

**2027. Dodd, Oscar, Syphilis of the orbit. Report of an unusual case.** (Syphilis der Orbita. Mitteilung eines ungewöhnlichen Falles.) Arch. of Ophthal. 41, S. 472—477. 1912.

Syphilitische Periostitis der Orbita kommt in jedem Alter vor, bei angeborener und erworbener Lues, bei letzterer am Ende des 2. oder im 3. Stadium, 1 $\frac{1}{2}$  Jahre oder mehr nach der Infektion. Die Symptome sind sehr ähnlich einem orbitalen Tumor, nur daß sich bei der Lues häufig Schmerzen neuralgischer Art finden. Besonders groß ist die Gefahr eines diagnostischen Fehlers bei Kindern, wo schnellwachsende maligne Tumoren häufiger vorkommen. In dem mitgeteilten Fall verlief die Erkrankung

unter dem Bilde eines Abscesses der Orbita und wurde lange als Tuberkulose behandelt. Es ist deshalb von Wichtigkeit, alle derartigen mit Exophthalmus, Sehstörungen und Schmerzen verlaufenden Fälle auf Lues zu prüfen. *Nagel-Hoffmann.*

**2028. Allan, J., A case of interstitial keratitis.** (Ein Fall von interstitieller Keratitis.) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* **9**, S. 539—542. 1912.

Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben mit schwerer beiderseitiger interstitieller Keratitis nicht syphilitischer Natur, möglicherweise mit Tuberkulose zusammenhängend. Antiluëtische Behandlung schien das Leiden zu verschlimmern, Jodeisensyrup brachte eine geringe Besserung. Eine gewaltige Besserung schloß sich aber an eine Guajacolkur an, die in folgender Weise ausgeführt wurde: Bei strenger Bettruhe wurde auf die Abdominalwand eine Mischung von Guajacol und Olivenöl zu gleichen Teilen aufgespritzt (jedermal 5—7 ccm). Darüber kam ein undurchlässiger Verband. Da die Applikation schweißtreibend wirkt, muß das Kind sorgfältig vor Erkältung behütet werden. Abends folgt eine Purgierung mit Kalomel und Bitterwasser. Drei solche Applikationen im Abstand von je 48 Stunden wurden angewandt. *Ibrahim.*

**2029. Kapuscinski, W., Die Prognose der Keratomalacie.** (*Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S.*) *Graefes Archiv f. Ophthalmologie* **82**, S. 229—240. 1912.

An der Hand von 31 klinischen und 5 poliklinischen Fällen kommt Kapuscinski zu einer wesentlich günstigeren Prognose der Keratomalacie, als gemeinhin angenommen wird. Von den 31 klinisch behandelten Kindern, von denen 17 im 1., 5 im 2. Lebenshalbjahr, 2 im 2. Lebensjahr, 6 im 3. und 1 im 5. standen, starben 14, und zwar 11 im 1., 1 im 2. Lebenshalbjahr, 2 im 2. Lebensjahr.

12 der Kinder standen in schlechtem Ernährungszustand (Gewicht und Vorgeschichte sind nicht angegeben), von diesen starben 9 an Infektionskrankheiten, besonders hypostatischer Pneumonie.

Quoad visum ist die Prognose ungünstiger: von 24 nachuntersuchten Augen waren 15 praktisch blind; es besteht kein Verhältnis zwischen Schwere der Erkrankung und Ernährungszustand der Kinder.

Der Lues weist K. keine wesentliche Rolle beim Entstehen der Erkrankung zu.

Die 5 poliklinischen Fälle sind alle gestorben, einige allerdings erst nach Monaten.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2030. v. Herrenschwand, F., Experimentelle Untersuchungen zur Airoltherapie der Gonoblennorrhöe.** (*Aus der k. k. Univ.-Augenklinik Innsbruck und dem Institut für experim. Pathologie.*) *Graefes Archiv f. Ophthalmologie* **87**, S. 372—387. 1912.

Das Airol (Hoffmann-Laroche), ein Wismutoxyjodidgallat mit 24,8% Jodgehalt, das seit 1900 an der Innsbrucker Augenklinik mit sehr gutem Erfolg gegen Gonoblennorrhöe verwandt wird, wurde von Herrenschwand in seiner Wirkung auf 5 Gonokokkenstämme geprüft. Es ist imstande, beim Zusatz zum Nährboden noch in einer Konzentration von 0,1 : 1000 die Gonokokken vollständig in ihrem Wachstum zu hemmen. Seine desinfektorische Wirksamkeit wird bei Gegenwart von ClNa und Eiweißkörpern (künstliche Tränenflüssigkeit) bedeutend erhöht (bei Konz. 1 : 1000 völlige Abtötung der Gonokokken in  $\frac{1}{2}$  Stunde), während anorganische und kolloidale Silbersalze dadurch stark beeinträchtigt werden.

Das Airol vermag in vitro auch eine ausgesprochene Fern- und Tiefenwirkung auszuüben: 1,5—2 cm neben dem Desinfiziens und  $\frac{1}{2}$  cm in der Tiefe findet kein Wachstum statt. Durch Stärkezusatz zum Nährboden konnte bei diesen Versuchen deutlich gemacht werden, daß das wirksame Prinzip des Airol in dem in statu nascendi freiwerdenden Jod liegt: die Keimfreiheit reichte genau so weit, wie der stärkehaltige Nährboden blau gefärbt wurde.

Auf die Phagocytose wirkt Airol sowohl in vitro als auch an erkrankten Augen äußerst fördernd, während die Silbersalze die Phagocytose schädigen und die Leukocyten zum Zerfall bringen.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).



**2031. Cutler, Colman Ward, Blindness as a result of inflammatory disease, affecting conjunctiva and cornea.** (Blindheit als Folge entzündlicher Erkrankung der Bindehaut und Hornhaut.) (Vortr. in d. New York State Med. Soc. in Albany, 18. April 1912.) Arch. of Ped. 29, S. 755—760. 1912.

Verf. plädiert im Interesse der Verhütung von Erblindungen auf gonorrhöischer Basis für die zwangsweise Einführung der Credéschen Silbernitrateinträufelungen, für die Anzeigepflicht der Geschlechtskrankheiten und für die Einführung der staatlichen Hebammenprüfung. *Ibrahim* (München).

**2032. Voirol, August Friedrich, Untersuchungen über Refraktion, Farbensinn und Muskelgleichgewicht an den Augen von 939 Schulkindern.** (Aus der Univ.-Augenklinik in Basel.) Zeitschr. f. Augenheilk. 28, S. 95—110. 1912.

1. Der normale Refraktionszustand des Neugeborenen, die Hypermetropie, findet sich auch in den ersten Schuljahren noch bei mehr als einem Drittel aller Kinder, geht dann später aber immer mehr in Emmetropie und Myopie über. 2. Pathologischer Astigmatismus der Cornea findet sich bei 15%, des vereinigten dioptrischen Apparates (Cornea und Linse und Glaskörper) bei 13% der Kinder. In den jüngeren Jahren besteht mehr Astigmatismus als später. 3. Die überwiegende Mehrzahl der Kinder haben einen Visus, der größer als 1 ist; Visus < 1 bei 14%, von denen die Hälfte astigmatisch sind. Die normale Sehschärfe ist am häufigsten bei Emmetropen, etwas seltener bei Hypermetropen, wesentlich seltener bei Myopen, bei Astigmatikern am geringsten. 4. Die Pupillendistanz wächst mit dem Alter und ist bei Myopen etwas größer als bei Hypermetropen. 5. Von Störungen des Muskelgleichgewichts ist am häufigsten die Insuffizienz der Musculi recti interni, welche sich bei 14% der Kinder fand. Kinder mit großer Pupillardistanz zeigen sie häufiger als solche mit geringer. 6. Ausgesprochene Rot-Grün-Blindheit fand sich in 1,3%, und zwar 10 mal so häufig bei Knaben wie bei Mädchen. *Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2033. Dalmer, Max, Beitrag zur Ophthalmia nodosa.** (Aus der Gr. Univ.-Augenklinik Gießen.) Zeitschr. f. Augenheilk. 28, S. 356—360. 1912.

Dalmer berichtet über 2 Fälle dieser eigentümlichen, durch Raupenhaare hervorgerufenen Krankheit, von denen der eine von besonderem Interesse war. Man konnte bei dem 12jährigen Knaben 8 Tage nachdem ihm eine Raupe ans Auge geworfen worden war, außer den typischen, Raupenhaare enthaltenden Knötchen in der Conjunctiva, die durch Exstirpation beseitigt wurden, das Durchwandern von Haaren durch die Cornea bis in die Iris beobachten, das sich unter Atropin langsam und relativ reizlos abspielte. Nach dem Fortlassen des Atropins entstand aber sofort eine heftige Iridocyclitis. Die Prognose selbst schwerer derartiger Erkrankungen ist gut, unter Atropin und Verband erfolgt meist völlige Restitutio ad integrum. *Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2034. Held, R., Die Kurzsichtigkeit unter den Gewerbelehrlingen der Münchener Fortbildungsschule.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 25, S. 801—817. 1912.

Statistik. Unter den Fortbildungsschülern fanden sich im Durchschnitt nur 7—8% kurzsichtige. Selbst Gewerbe mit intensivster Augenarbeit wirken weit weniger ungünstig auf die Augen, als die Schreib- und Lesearbeit der gelehrten Berufsschulen, die viel höhere Prozentzahlen an Kurzsichtigen aufweisen. *K. Frank*.

### **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

● **2035. Fritzsche, G., Birkenthals Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberkulose.** Berlin 1912. Berlinische Verlagsanstalt (88 S.) Preis M. 4.—.

Die Literatur, welche sich mit den verschiedenen Veränderungen und Defekten am Zahnschmelz beschäftigt, geht bis auf das 16. Jahrhundert zurück (*Ambroise Paré*), im 18. griffen die Frage besonders *Fauchard* u. *Bunon* auf, besonders aber wurde sie durch *Hutchinson* (1863, 1864) und die sich an seine Arbeiten anschließende

Diskussion über den Zusammenhang von Zahnanomalien und hereditärer Lues gefördert. Unterschied man früher nach der äußeren Beschaffenheit der Schmelzdefekte verschiedene Formen von „Erosionen“, so wird heute diese Bezeichnung auf Grund der histologischen Befunde Zsigmondys zugunsten einer Zusammenfassung unter „Hypoplasie des Schmelzes“ verlassen. Die älteren Anschauungen, welche diese Zahndeformitäten besonders mit erschöpfenden langdauernden Krankheiten zusammenbrachten, wie sie Lues, Tuberkulose, Rachitis u. schwere Ernährungsstörungen sind, können einer strengen Kritik nicht ganz gerecht werden. Nach den Untersuchungen Erdheims, der bei Katzen nach Exstirpation der Epithelkörperchen schwere tropische Störungen der Nagezähne sah, scheint heute für ihre Entstehung besonders die kindliche Tetanie in Betracht zu kommen. *Risel* (Leipzig).

**2036. Cheval, V., Hypertrophie des amygdalæ.** (Mandelhypertrophie.) Journ. méd. de Bruxelles 17, S. 481. 1912.

Klinischer Vortrag.

*Lehndorff* (Wien).

**2037. Taylor, G. B. (Cameron, Texas). Adenoids in school children and their effect on the general system.** (Adenoide bei Schulkindern und deren Einfluß auf den Organismus.) Medical Record 31, S. 315—316. 1912.

Die Untersuchung von 13 458 Schulkindern in Chicago ergab in 42% Adenoide; in 88% der Fälle von Taubheit sind Adenoide als Ursache dieser Erkrankung zu betrachten; in 90% der Kinder mit Adenoiden findet sich eine Schädigung der Eustachischen Tube mit verschiedengradiger Herabsetzung des Hörvermögens. Die geläufigen Ansichten über die Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung durch adenoide Wucherungen werden kurz wiedergegeben. *Rach* (Wien).

**2038. Barth, Ernst, Zur Technik der Rachenmandeloperation.** (Nach einer Demonstration im Charlottenburger Ärzteverein am 2. Mai 1912.) Klin. therapeut. Wochenschr. 19, S. 1222—27. 1912.

Das von Barth angegebene Pharynxtonsillotom ist konstruiert nach dem Prinzip der Guillotine, der die handlichere Form des Beckmannschen Ringmessers durch Verschmälerung des Stieles unterhalb des Rahmens gegeben worden ist. Mehrere Abbildungen illustrieren die Handhabung. *E. Welde* (Berlin).

**2039. Chambellan, V., Quelques mots sur la récidence des végétations adénoïdes dans l'enfance.** (Über das Rezidiv der adenoiden Vegetationen im Kindesalter.) Clin. infant. 10, S. 265—268. 1912.

Bei 2983 operierten Kindern fand Verf. 125 Fälle von einmaligem, 24 Fälle von zweimaligem, 1 Fall von dreimaligem Rezidiv, im ganzen 117 Rezidive, d. h. ca. 5%. Die Rezidive erscheinen  $1\frac{1}{2}$ —3 Jahre nach der Operation. Da die Rezidive bei Kindern bis zu 2 Jahren eher seltener sind, empfiehlt Verf. die Operation auch bei kleinen Kindern. Zur Vermeidung der Rezidive: antilymphatische Diät und Behandlung der Nasenkatarrhe. Verf. steht allerdings in gewissem Gegensatz zu Guthrie, der Rezidive vor dem vierten Jahr für häufig, jenseits des siebenten für sehr selten hält, sonst aber mit den Ansichten von Chambellan übereinstimmt. *Putzig* (Berlin).

**2040. Kafemann, Über einen Exitus unmittelbar nach vollendeter Adenoid- und Tonsillenoperation in Narkose.** — Sektion. Med. Klin. 8, S. 1420—1423. 1912.

Bei einem 14jährigen Knaben wurden in Narkose große Adenoide und Tonsillen herausgenommen. Einige Minuten, nachdem die Operation beendet, plötzlicher Herz- und Atmungsstillstand. Exitus. Sektion ergab: Stark erweitertes schlaffes Herz, chron. Hirnhautentzündung und einen ausgeprägten Status thymicus et lymphaticus. (Thymus wog 40,5 g.) Kafemann zieht als Lehre aus dem Fall, daß man eine kombinierte Adenoid- und Tonsillenoperation unter keinen Umständen ambulatorisch ausführen dürfe und daß man Chloroform oder jede Narkose überhaupt vermeide oder sie nur anwende, nachdem röntgenologisch das Fehlen geschwollener endothorakaler Drüsen nachgewiesen sei. *A. Reiche* (Berlin).

**2031. Cutler, Colman Ward, Blindness as a result of inflammatory disease, affecting conjunctiva and cornea.** (Blindheit als Folge entzündlicher Erkrankung der Bindehaut und Hornhaut.) (Votr. in d. New York State Med. Soc. in Albany, 18. April 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 755—760. 1912.

Verf. plädiert im Interesse der Verhütung von Erblindungen auf gonorrhöischer Basis für die zwangsweise Einführung der Credéschen Silbernitrateinträufelungen, für die Anzeigepflicht der Geschlechtskrankheiten und für die Einführung der staatlichen Hebammenprüfung.

Ibrahim (München).

**2032. Voirol, August Friedrich, Untersuchungen über Refraktion, Farbensinn und Muskelgleichgewicht an den Augen von 939 Schulkindern.** (Aus der Univ.-Augenklinik in Basel.) Zeitschr. f. Augenheilk. **28**, S. 95—110. 1912.

1. Der normale Refraktionszustand des Neugeborenen, die Hypermetropie, findet sich auch in den ersten Schuljahren noch bei mehr als einem Drittel aller Kinder, geht dann später aber immer mehr in Emmetropie und Myopie über. 2. Pathologischer Astigmatismus der Cornea findet sich bei 15%, des vereinigten dioptrischen Apparates (Cornea und Linse und Glaskörper) bei 13% der Kinder. In den jüngeren Jahren besteht mehr Astigmatismus als später. 3. Die überwiegende Mehrzahl der Kinder haben einen Visus, der größer als 1 ist; Visus < 1 bei 14%, von denen die Hälfte astigmatisch sind. Die normale Sehschärfe ist am häufigsten bei Emmetropen, etwas seltener bei Hypermetropen, wesentlich seltener bei Myopen, bei Astigmatikern am geringsten. 4. Die Pupillendistanz wächst mit dem Alter und ist bei Myopen etwas größer als bei Hypermetropen. 5. Von Störungen des Muskelgleichgewichts ist am häufigsten die Insuffizienz der Musculi recti interni, welche sich bei 14% der Kinder fand. Kinder mit großer Pupillardistanz zeigen sie häufiger als solche mit geringer. 6. Ausgesprochene Rot-Grün-Blindheit fand sich in 1,3%, und zwar 10 mal so häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).

**2033. Dalmer, Max, Beitrag zur Ophthalmia nodosa.** (Aus der Gr. Univ.-Augenklinik Gießen.) Zeitschr. f. Augenheilk. **28**, S. 356—360. 1912.

Dalmer berichtet über 2 Fälle dieser eigentümlichen, durch Raupenhaare hervorgerufenen Krankheit, von denen der eine von besonderem Interesse war. Mat. konnte bei dem 12jährigen Knaben 8 Tage nachdem ihm eine Raupe ans Auge geworfen worden war, außer den typischen, Raupenhaare enthaltenden Knötchen in der Conjunctiva, die durch Exstirpation beseitigt wurden, das Durchwandern von Haaren durch die Cornea bis in die Iris beobachten, das sich unter Atropin langsam und relativ reizlos abspielte. Nach dem Fortlassen des Atropins entstand aber sofort eine heftige Iridocyclitis. Die Prognose selbst schwerer derartiger Erkrankungen ist gut, unter Atropin und Verband erfolgt meist völlige Restitutio ad integrum.

Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).

**2034. Held, R., Die Kurzsichtigkeit unter den Gewerbelehrlingen der Münchener Fortbildungsschule.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. **25**, S. 801—817. 1912.

Statistik. Unter den Fortbildungsschülern fanden sich im Durchschnitt nur 7—8% kurzsichtige. Selbst Gewerbe mit intensivster Augenarbeit wirken weit weniger ungünstig auf die Augen, als die Schreib- und Lesearbeit der gelehrten Berufsschulen, die viel höhere Prozentzahlen an Kurzsichtigen aufweisen. K. Frank.

### **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

● **2035. Fritzsche, G., Birkenthals Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberkulose.** Berlin 1912. Berlinische Verlagsanstalt (88 S.) Preis M. 4.—.

Die Literatur, welche sich mit den verschiedenen Veränderungen und Defekten am Zahnschmelz beschäftigt, geht bis auf das 16. Jahrhundert zurück (Ambroise Paré), im 18. griffen die Frage besonders Fauchard u. Bunon auf, besonders aber wurde sie durch Hutchinson (1863, 1864) und die sich an seine Arbeiten anschließende

Diskussion über den Zusammenhang von Zahnanomalien und hereditärer Lues gefördert. Unterschied man früher nach der äußeren Beschaffenheit der Schmelzdefekte verschiedene Formen von „Erosionen“, so wird heute diese Bezeichnung auf Grund der histologischen Befunde Zsigmondys zugunsten einer Zusammenfassung unter „Hypoplasie des Schmelzes“ verlassen. Die älteren Anschauungen, welche diese Zahn deformitäten besonders mit erschöpfenden langdauernden Krankheiten zusammenbrachten, wie sie Lues, Tuberkulose, Rachitis u. schwere Ernährungsstörungen sind, können einer strengen Kritik nicht ganz gerecht werden. Nach den Untersuchungen Erdheims, der bei Katzen nach Exstirpation der Epithelkörperchen schwere tropische Störungen der Nagezähne sah, scheint heute für ihre Entstehung besonders die kindliche Tetanie in Betracht zu kommen. *Risel* (Leipzig).

**2036. Cheval, V., Hypertrophie des amygdalæ.** (Mandelhypertrophie.) Journ. méd. de Bruxelles **17**, S. 481. 1912.

Klinischer Vortrag.

*Lehndorff* (Wien).

**2037. Taylor, G. B. (Cameron, Texas). Adenoids in school children and their effect on the general system.** (Adenoide bei Schulkindern und deren Einfluß auf den Organismus.) Medical Record **31**, S. 315—316. 1912.

Die Untersuchung von 13 458 Schulkindern in Chicago ergab in 42% Adenoide; in 88% der Fälle von Taubheit sind Adenoide als Ursache dieser Erkrankung zu betrachten; in 90% der Kinder mit Adenoiden findet sich eine Schädigung der Eustachischen Tube mit verschiedengradiger Herabsetzung des Hörvermögens. Die geläufigen Ansichten über die Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung durch adenoide Wucherungen werden kurz wiedergegeben. *Rach* (Wien).

**2038. Barth, Ernst, Zur Technik der Rachenmandeloperation.** (Nach einer Demonstration im Charlottenburger Ärzteverein am 2. Mai 1912.) Klin. therapeut. Wochenschr. **19**, S. 1222—27. 1912.

Das von Barth angegebene Pharynxtonsillotom ist konstruiert nach dem Prinzip der Guillotine, der die handlichere Form des Beckmannschen Ringmessers durch Verschmälerung des Stieles unterhalb des Rahmens gegeben worden ist. Mehrere Abbildungen illustrieren die Handhabung. *E. Welde* (Berlin).

**2039. Chambellan, V., Quelques mots sur la récidence des végétations adénoïdes dans l'enfance.** (Über das Rezidiv der adenoiden Vegetationen im Kindesalter.) Clin. infant. **10**, S. 265—268. 1912.

Bei 2983 operierten Kindern fand Verf. 125 Fälle von einmaligem, 24 Fälle von zweimaligem, 1 Fall von dreimaligem Rezidiv, im ganzen 117 Rezidive, d. h. ca. 5%. Die Rezidive erscheinen  $1\frac{1}{2}$ —3 Jahre nach der Operation. Da die Rezidive bei Kindern bis zu 2 Jahren eher seltener sind, empfiehlt Verf. die Operation auch bei kleinen Kindern. Zur Vermeidung der Rezidive: antilymphatische Diät und Behandlung der Nasenkatarrhe. Verf. steht allerdings in gewissem Gegensatz zu Guthrie, der Rezidive vor dem vierten Jahr für häufig, jenseits des siebenten für sehr selten hält, sonst aber mit den Ansichten von Chambellan übereinstimmt. *Putzig* (Berlin).

**2040. Kafemann, Über einen Exitus unmittelbar nach vollendeter Adenoid- und Tonsillenoperation in Narkose.** — Sektion. Med. Klin. **8**, S. 1420—1423. 1912.

Bei einem 14jährigen Knaben wurden in Narkose große Adenoide und Tonsillen herausgenommen. Einige Minuten, nachdem die Operation beendet, plötzlicher Herz- und Atmungsstillstand. Exitus. Sektion ergab: Stark erweitertes schlaffes Herz, chron. Hirnhautentzündung und einen ausgeprägten Status thymicus et lymphaticus. (Thymus wog 40,5 g.) Kafemann zieht als Lehre aus dem Fall, daß man eine kombinierte Adenoid- und Tonsillenoperation unter keinen Umständen ambulatorisch ausführen dürfe und daß man Chloroform oder jede Narkose überhaupt vermeide oder sie nur anwende, nachdem röntgenologisch das Fehlen geschwollener endothorakaler Drüsen nachgewiesen sei. *A. Reiche* (Berlin).

**2041. Doering, Über das Vorkommen von Meningokokken im Ohreiter.** (Aus der Kgl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.) Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 1955—1957. 1912.

Verf. veröffentlicht die Krankengeschichten zweier Kinder, bei welchen im Antrum eiter Meningokokken gefunden wurden, ohne daß die klinischen Symptome den Verdacht auf die Anwesenheit dieser Mikroorganismen hinlenkten. Eine Ansteckung zwischen diesen beiden Kindern in der Klinik selbst muß als ausgeschlossen angesehen werden; denn beide, aus verschiedenen Ortschaften stammend, hatten in der Klinik nur einen Tag in demselben Zimmer, aber in weit von einander getrennten Betten gelegen, als bei der Operation des zweiten Kindes in dem dem Antrum entnommenen Eiter Meningokokken nachgewiesen wurden. *Calvary (Hamburg).*

**2042. Eschweiler, Ohr- und akute Infektionskrankheiten.** Med. Klin. **8**, S. 1339 bis 1344. 1912.

Verf. steht auf dem Standpunkt, bei kleinen Kindern, die an Erkrankungen des Mittelohres leiden, mit der Paracentese nicht zu lange zu warten, da besonders im 1. Lebensjahre das Trommelfell nicht so wie später an den Entzündungen der Paukenhöhle partizipiert; es kann daher das Mittelohr schon mit Eiter gefüllt sein, ohne daß eine Rötung oder gar Vorwölbung des Trommelfelles besteht. — Bei Scharlachotitis solle man sobald wie möglich eine energische Paracentese vornehmen. Als Nachbehandlung empfiehlt Verf. Perhydrol 3,5/100,0 und feuchte Behandlung solange übelriechender Eiter entleert wird. Bei seröser Absonderung dagegen ist nur vorsichtiges Austupfen und Einführen eines lockeren sterilen Gazestreifens erforderlich.

*A. Reiche (Berlin).*

**2043. Nicol, Über genuine eiterige Parotitis.** (Pathol. Inst., Univ. Freiburg i. B.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**, S. 385—400. 1912.

Verf. hat durch genaue histologische Untersuchung der Parotis in 5 Fällen von eiteriger Parotitis, bei denen ein anderweitiger Eiterherd im Körper nicht vorhanden war, die Frage zu entscheiden versucht, ob ascendierende Infektion von der Mundhöhle oder hämatogene Infektion als Ursache anzunehmen ist. Er fand, daß die erste Lokalisation der Bakterien und der Eiterung in den Sekretrohren gelegen ist und die weitere Verbreitung auf die Drüse nicht im Gangsystem sondern nach Durchbruch der Sekretrohrenwandung durch direktes Übergreifen auf das umliegende Drüsengewebe stattfindet. In den Gefäßen konnten niemals Bakterien gefunden werden. Danach kommt also nur eine ascendierende Infektion von der Mundhöhle aus in Frage. Die Hauptbedingungen für das Zustandekommen dieses Infektionsmodus sind nach Ansicht des Verf. in Störungen der Sekretion, vor allem in mangelndem Sekretionsfluß (mangelhafte Durchspülung der Ausführungsgänge) zu suchen. Die verschiedenen Bedingungen, welche den Speichelfluß hemmen, werden erörtert und sind am Schluß der Arbeit übersichtlich zusammengestellt. Es sei nur hervorgehoben, daß Verf. auch die sog. postoperative Parotitis, insbes. nach Laparotomie und Ovariectomien zu der genuinen, primären, stomatogenen Entzündung rechnet und hier reflektorische Einwirkung auf die Speichelsekretion als ursächliches Moment annimmt. *Oskar Meyer (Stettin).*

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

**2044. Savariaud, La chloroformisation chez l'enfant.** (Die Chloroformierung der Kinder.) La médecine infantile **16**, S. 197. 1912.

Allgemeine Regeln der Chloroformnarkose, die in keiner Weise irgend etwas Neues bringen. *Lust (Heidelberg).*

**2045. Kleissel, Rud., Über multiple symmetrische Lipome.** (Garnisonspital Nr. 2 in Wien.) Wiener med. Wochenschr. **62**, S. 3377. 1912.

Junger Soldat mit symmetrisch verteilten, zahlreichen (94) Lipomen der Haut des Stammes und der Extremitäten. Vor dem Neuauftreten dieser mikroskopisch als Lipome befundenen Geschwülste besteht Brennen und Kribbeln an den Stellen ihres

nachherigen Sitzes. Anamnestisch vor 4 Jahren Lues. Pirquet-Reaktion positiv. Es besteht Analgesie, nur die obersten und untersten Brustwirbel, sowie Lendenwirbel sind überempfindlich auf Druck und elektrischen Strom. Die von der Lipombildung befallenen Körperpartien entsprechen gerade diesen überempfindlichen Stellen. Die Reflexe der Extremitäten sind erhalten. Es dürfte sich um eine trophoneurotische Störung in den bezeichneten Rückenmarksegmenten handeln. *Soucek* (Wien).

**2046. Rotgans, J., Zentrales Fibrom des Oberkiefers.** (Sitzungsbericht der „Nederl. Vereeniging voor Heelkunde“) *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde* 48, II, S. 1262 bis 1263. 1912.

Die Diagnose wurde vor der Operation der äußerlich sichtbaren Geschwulst gestellt, auf Grund der Tatsache, daß die Zähne (Prämol. I und Canin.) sehr fest in dem Tumor implantiert waren (also kein Sarkom), daß außerdem die Geschwulst eindrückbar war (also keine Leontiasis ossea) und nicht fluktuierete (also keine Cyste). Beide Zähne konvergierten stark mit ihren Kronen: die Wurzeln waren also auseinander gedrängt. Man konnte daher annehmen, der Tumor hätte seinen Ursprung in der gemeinschaftlichen Alveolarwand, wäre also eine Epulis. Die mikroskopischen Untersuchung zeigt eine fibröses Gewebe. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**2047. Miwa, S. und K. Ansai, Lymphosarkom im Ileum bei 5 Jahre 9 Monate altem Knaben.** *Zikazasshi* 1912, Nr. 143.

Der erste beim Kinde in Japan veröffentlichte Fall, wie er bei einem 36jährigen Erwachsenen von Sekiba vor etwa 7 Jahren publiziert wurde. Eine feste Diagnose wurde erst nach der Obduktion gestellt. Ein etwa kindskopfgroßer Tumor saß im unteren Teile des Ileums, 10 cm von der Ileocöcalclappe entfernt. Die Darmschlingen im Innern des Tumors besaßen verdickte Wände. Die Schnittfläche der Geschwulst war glatt und homogen und zeigte ein strahliges Bild von gelblicher Farbe, stellenweise durchsichtig grauweiß. Der Tumor war in das Darmlumen hineingelagert, bildete aber durch seine Geschwürbildung keine Stenose. Die Serosa der Darmwand war infiltriert, die Appendices epiploicae waren insgesamt geschwollen. Metastasen in Leber, Milz und Nieren. Mikroskopisch Lymphosarkom. Ausgangsstelle wahrscheinlich aus Lymphfollikeln. Klinisch ohne Leibschmerzen, Obstipation und Ileus, jedoch bestand Darmblutung über eine Woche. *Miwa* (Tokio).

**2048. Rotgans, J., Zentrale Beinsarkome.** (Sitzungsbericht der „Nederl. Vereeniging voor Heelkunde“) *Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde* 48 II, S. 1260—1262. 1912.

Schon früher hat Rotgans darauf hingewiesen, daß man mit der Auslöfflung zentraler Beinsarkome gute Resultate erreichen kann. Seine drei auf diese Weise behandelten Fälle haben jetzt eine Genesungsdauer von 14, 12 und 6½ Jahren. Jetzt hat er einen vierten Fall, wo die mikroskopische Untersuchung ein Cysto-osteosarcoma gigantocellulare ergeben hat. Die Zeit (4 Monate) ist noch zu kurz, um ein Urteil über die bleibende Genesung auszusprechen können. In dem dritten Falle — ein dreijähriges Kind mit Cystosarcoma femoris über zwei Drittel des Femurs, behandelt mit einmaliger Auslöfflung — ist das Bein jetzt, nachdem das Kind bereits 10 Jahre alt ist, ebenso gerade und ebenso lang wie das andere.

In der Diskussion wird von verschiedenen Anwesenden auf die Schwierigkeit der pathologisch-anatomischen Diagnose gewiesen, welche nicht immer eine scharfe Unterscheidung zwischen Sarkom und Ostitis fibrosa erlaubt. Laméris sah bei einem Manne, bei dem Narath ein zentrales Beinsarkom durch Auslöfflung entfernt hatte, nach 6 Jahren noch Rezidive auftreten. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam)

**2049. Derscheid-Delcourt, Fragilité osseuse et luxation congénitale de la hanche.** (Knochenbrüchigkeit und kongenitale Hüftgelenksluxation.) *La Pathol. infantile* 9, S. 65—71. 1912.

Bei einem 6jährigen Mädchen wurde in üblicher Weise das unblutige Redressement bei doppelseitiger Hüftgelenksluxation vorgenommen und die Beine in Gips

gelegt. Bei Gelegenheit eines Verbandwechsels entstand durch ein minimales Trauma eine Fraktur im oberen Drittel des linken Oberschenkels. Später, als der Verband definitiv entfernt war und das Kind massiert und mobilisiert wurde, fiel das Kind hin und brach den gleichen Oberschenkel in seinem unteren Drittel. Kurze Zeit später fiel das Kind wieder und es entstand eine Fraktur des rechten Femur im oberen Drittel. Es gelang trotz dieser Hindernisse, eine günstige Heilung zu erzielen. Verf. betont, daß die Immobilisierung im Gipsverband zwar jedenfalls am Zustandekommen der Knochenbrüchigkeit einige Schuld trägt. Sie kann aber nicht die alleinige Ursache gewesen sein. Denn sonst müßte man solchen Fällen viel öfter begegnen. Es muß eine Prädisposition dagewesen sein. Von Rachitis fand sich keine Spur. Verf. ist geneigt, den Fall als kindliche Osteomalacie anzusprechen (eine wohl nicht recht glücklich gewählte Bezeichnung. Ref.).

*Ibrahim (München).*

**2050. Roederer, Carle, En marge de la luxation congénitale. La hanche flottante consécutive à l'épiphyse du jeune âge.** (Schlotterndes Hüftgelenk infolge einer im frühen Alter überstandenen Epiphysenentzündung.) *La médecine infantile* 16, S. 169. 1912.

Es handelt sich in diesen Fällen um Neugeborene, die im Laufe der ersten Lebenswochen eine infektiöse Hüftgelenkaffektion, die an der Epiphyse des Schenkelkopfes lokalisiert ist und zu einer hinter dem Trochanter entstehenden Abszeßbildung geführt hat, durchgemacht haben. Nach kurzer Fistelperiode tritt scheinbar völlige Heilung ein. Sobald die Kinder aber zu laufen anfangen — stets später als ihre Altersgenossen — werden Unsicherheit des Ganges und Hinken konstatiert, die einer kongenitalen Hüftgelenkluxation sehr ähneln. Bei näherer Prüfung findet man aber eine ungewöhnliche Erschlaffung des Gelenkes und vor allem läßt sich weder ein Schenkelkopf noch Hals palpieren. Ein operatives Verfahren bringt in diesen Fällen keinerlei Besserung; selbst mit Apparaten ist nur ein mittelmäßiger Erfolg zu erzielen.

*Lust (Heidelberg).*

**2051. Schultze, Ernst O. P., Das Alb. Köhlersche Knochenbild des Os naviculare pedis bei Kindern — eine Fraktur.** *Archiv f. klin. Chirurgie* 100, S. 431—452. 1912.

Alb. Köhler konnte vor einigen Jahren folgendes Krankheitsbild mitteilen: Ohne Trauma entstand bei 5—9jährigen Kindern, die sonst gesund und kräftig waren, in der Gegend des Os naviculare auf dem Dorsum pedis eine geringe Anschwellung von leichter Druckempfindlichkeit, hinter der sich im Röntgenbilde fand: Auffallende Schmalheit des Knochens, Unregelmäßigkeit in der Konturierung und eine Undeutlichkeit in der Bälkchenzeichnung, sowie schließlich eine diffuse Vermehrung des Kalkgehaltes des Knochens. K. glaubte auf eine Krankheit sui generis schließen zu müssen. Schultze weist nun an der Hand von 7 eigenen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen an der Leiche nach, daß in fast allen Fällen doch eine auf den Fuß einwirkende Gewalt die Ursache dieser Erkrankung ist. Die Gewalt bewirkt eine Kompression des Kahnbeines mit Fraktur resp. Infraktion desselben. Der Heilungsprozeß ist über Jahre am Knochen sichtbar. Der Befund kann öfter, als man bis jetzt annahm, bei Kindern festgestellt werden und zwar einseitig, sowie symmetrisch an beiden Füßen.

*A. Reiche (Berlin).*

**2052. Broca, Fractures incomplètes et sous-périostées. Fractures méconnaues. Fractures des rachitiques.** (Unvollständige und subperiostale Frakturen; verkannte Frakturen; Frakturen bei Rachitikern.) *La Pathol. infantile* 9, S. 125—130. 1912.

Klinischer Vortrag. Verf. betont, daß im Kindesalter alle Gattungen von Knochenbrüchen vorkommen, die man bei Erwachsenen kennt, aber dazu kommen noch einige besondere Formen, die dem Kindesalter eigen sind. Erst die Radiographie hat hierüber genaue Kenntnisse vermittelt. — So gibt es mitunter an der Grenze der Diaphyse zur Epiphyse Einkeilungsfrakturen, die subperiostal bleiben, durch Gewalteinwirkung

in der axialen Richtung zustande kommen und sich oft nur durch eine ringförmige Verdickung ohne Deviation bemerkbar machen. Man sieht das am häufigsten am unteren Radius, und Femurende, sowie am oberen Humerusende. — Dem Kindesalter eigentümlich sind ferner subperiostale Knochenrisse, unvollständige Frakturen, die teils quer, teils schräg verlaufen können, und am häufigsten an der Tibia zu beobachten sind. Ein besonderer Typus von Knochenbrüchen wird als „*Fractures en bois vert*“ bezeichnet. Wie beim grünen Holz eine Fraktur unvollständig bleiben kann, derart, daß auf der konvexen Seite die Fraktur klappt, während auf der Konkavseite nur eine Knickung besteht, so kann sich auch der kindliche Knochen verhalten. Das Periost ist bei diesen unvollständigen Frakturen nur auf der Konvexität der Fraktur eingearissen, es kommt im Gegensatz zu den subperiostalen Frakturen zu mehr weniger ausgeprägten Deformationen. Derartige Frakturen kommen am häufigsten am Schlüsselbein und den Diaphysen der Vorderarmknochen zur Beobachtung, gelegentlich auch im oberen Drittel des Humerus.

Bei all diesen Typen der kindlichen Frakturen können die klassischen Fraktursymptome mehr oder weniger fehlen. Nur der lokale Druckschmerz ist stets vorhanden. Crepitation, abnorme Beweglichkeit werden meist vermißt; letztere ist bei den unvollständigen Frakturen mitunter nach Art eines Scharniers vorhanden; man kann die leichte axiale Deformierung, die entstanden ist, noch steigern, die Verbiegung vergrößern, sie aber nicht redressieren. Das Röntgenbild ist das wesentlichste Hilfsmittel zur Feststellung der Fraktur.

Verkannte Frakturen sind bei Kindern häufig. Die unmittelbar nach dem Trauma einsetzenden Beschwerden sind bei den oben geschilderten Frakturtypen gering und verlieren sich bald; es kann aber ein starker Callus in der Folge entstehen, der diagnostische Irrtümer (Lues, Tumoren) provozieren und falsche therapeutische Maßnahmen veranlassen kann. Auch hier gibt das Röntgenbild sicheren Aufschluß, da die Fraktur der Diaphyse noch nach Wochen deutlich sichtbar bleibt. — Bei Rachitikern sind Frakturen aller Art als Folge geringer traumatischer Einwirkungen besonders häufig und werden besonders leicht übersehen.

Zur Behandlung der subperiostalen Einkeilungsfrakturen genügt es, den Knochen 14 Tage in einen Watteverband zu legen. Subperiostale Fissuren würden auch mit einfachem Verband genügend versorgt sein. Bei Kindern erlebt man aber leicht, daß sie das Glied unvernünftig anschlagen und die Fraktur dann komplett wird; deshalb ist ein Gipsverband zu empfehlen (14 Tage am Arm, 3 Wochen am Bein). Die unvollständigen („Jungholz“-) Frakturen könnte man auch sich selbst überlassen. Dann resultiert aber oft eine dauernde Deformierung. Man verfährt richtiger, wenn man die Fraktur vollständig macht. Man faßt die beiden Knochenenden mit beiden Händen, setzt die beiden Daumen auf die Frakturstelle an ihrer Konvexseite und drückt den Knochen ein; dann kann man ihn behandeln wie jede komplette Fraktur. *Ibrahim.*

### 2053. Stoffel, A., Operationen an den peripheren Nerven und ihre Grundlagen.

Klin. therapeut. Wochenschr. 19, S. 1432—1438. 1912.

Verf. wies als erster darauf hin, daß die großen Extremitätennerven keine einheitlichen Gebilde sind, sondern die Summe vieler einzelner Nervenbahnen darstellen. Mikroskopische Untersuchungen solcher Nervenquerschnitte ergeben ganz deutlich, daß der Querschnitt in einzelne absolut selbständige Abschnitte zerfällt, die scharf voneinander getrennt sind. Überraschend ist z. B. die Zusammensetzung des Nervus medianus, der nur 2 wenig ausgebildete motorische Faserbündel enthält. Auf diese anatomischen Tatsachen ist streng Rücksicht zu nehmen bei Operationen zur Bekämpfung der spastischen Kontrakturen beim Little und bei cerebralen Hemiplegien. Die das Muskelgleichgewicht störende Spannung des spastischen Muskels wird dadurch beseitigt, daß die dem spastischen Muskel (oder Muskelgruppe) entsprechenden motorischen Nervenfasern durchtrennt werden. Gleichzeitig müssen aber die Antagonisten durch geeignete Nachbehandlung gekräftigt werden. Mit dieser Methode



operierte Verf. 63 Fälle von Pronations- und Flexionskontrakturen der Hand, Beuge- und Streckkontraktur des Unterarms, Adduktionskontraktur des Oberschenkels, Beuge- und Streckkontraktur des Unterschenkels, Spitzfüße, Zehenkontrakturen usw. mit bestem Erfolg. Bei dem zur Zeit gehäuftem Auftreten der Poliomyelitis darf diese Operationsmethode gerade auch das Interesse des Kinderarztes besonders beanspruchen.

*E. Welde* (Berlin).

**2054. Biesalski, Demonstration behandelter schwerer Fälle aus dem Gebiet der schlaffen und spastischen Lähmung.** (Hufeland. Gesellschaft.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2434—35. 1912.

18jähriger Patient mit schlaffer Lähmung der Beine, der Rumpf- und Armmuskulatur. Infolge unzureichender Lagerung sind schwere Deformierungen der Beine entstanden. — Zwei 8jährige Knaben mit schwerer Kinderlähmung beider Beine. Bei beiden wurde je ein Bein in allen 3 Gelenken arthrodesiert. Beide Kinder können infolgedessen frei an einem Stocke gehen. — Zwei Kinder mit schwerem Little, Försterscher Operation, Durchtrennung der Adduktoren, der Kniebeuger und Achillessehne. Die Kinder können an Krücken frei gehen. — Kind mit Hemiplegie. Beseitigung der spastischen Kontrakturen durch Sehnen- und Muskelplastik.

Diskussion. *Karewski* spricht sich mit aller Entschiedenheit gegen die Arthrodesis im frühen Kindesalter aus. Die zunächst glänzenden Resultate halten nicht stand, trotz sorgfältiger mechanischer Nachbehandlung, während die gleichen Maßnahmen ohne Operation selbst unter zunächst trostlos scheinenden Verhältnissen in vielen Fällen brauchbare Glieder erhalten.

*K. Frank* (Berlin).

**2055. Stoffel, A., Nouvelle opération pour le traitement des paralysies spastiques.** (Neue Operationsmethode zur Behandlung spastischer Lähmungen.) La Pathol. infantile **9**, S. 95—102. 1912.

Schilderung der Technik und der zu erzielenden Resultate der neuen von Stoffel ersonnenen Operationsmethode der peripheren Nervenresektion bei spastischen Lähmungen.

*Ibrahim* (München).

**2056. Vulpius, Oskar, Ein neuer Hüftstützapparat für schwere Lähmungen.** Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 2000—2001. 1912.

Verf. beschreibt einen Apparat, der sich zur Behandlung von Lähmungen der Glutaealmuskulatur eignet. (Abbildungen.)

*Calvary* (Hamburg).

● **2057. Böhm, Max, Erfolge der modernen Orthopädie.** 8. Beiheft zur Med. Klin. **8**. 1912. Berlin. Urban u. Schwarzenberg. (16 S.) 1 M.

Bericht über die neuere Behandlungsmethode der orthopädisch-chirurgischen Technik und über die zu erzielenden Erfolge. Es werden besonders behandelt die rachitischen Deformitäten, die Knochen- und Gelenktuberkulose, die Lähmungs- und die angeborenen Deformitäten. Die Schrift zeigt dem Praktiker kurz und klar, was die Orthopädie zu leisten imstande ist.

*A. Reiche* (Berlin).

**2058. Schoemaker, Über Uranoplastik.** Archiv f. klin. Chirurgie **98**, S. 125—154. 1912.

Bericht über eine Operation der Gaumenspalte, die der Helbingischen nahe verwandt ist. Es wird der freie Teil des Oberkiefers der einen Seite losgemeißelt, und dem der andern Seite genähert und mit ihm vereinigt soweit das möglich ist. Diese Operation soll schon in den ersten Lebenstagen ausführbar sein. Sie hat nur den Nachteil, daß sie nicht immer gelingt. Dieses Nichtgelingen hat aber keine so unangenehmen Folgen wie das bei der Lappenmethode (Langenbeck); denn die Lappen ziehen sich wieder ganz zurück, während die Knochenstücke, auch wenn sie nicht miteinander verwachsen, doch meist nebeneinander stehenbleiben. Sehr wichtig ist die Nachbehandlung. Verf. ernährt die Kinder während einer Woche nach der Operation mit Zuckerwasser und Bouillon. Er fürchtet, daß bei Milchernährung die Seidennähte sich mit Milch durchtränken und so einen günstigen Nährboden für die Mundbakterien abgeben.

*A. Reiche* (Berlin).

**2059. Brüning, Aug., Die Verhütung und Behandlung der beginnenden Rückgratsverkrümmung.** Klin. therapeut. Wochenschr. **19**, S. 1190—1195. 1912.

Bei beginnenden Skoliosen ist das Hauptaugenmerk neben orthopädischem Turnen und anderen Korrektionsmaßnahmen wie Liegestunden auf wagerechter Unterlage usw. auf die Hebung des allgemeinen Kräftezustandes und Muskeltonus zu richten durch geeignete Ernährung, Ruhe (keine körperlichen, bes. sportlichen Überanstrengungen) Hautpflege u. a.

*E. Welde* (Berlin).

**2060. Jansen, Mark, Physiological scoliosis.** Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool (Sektion für Kinderheilkunde). Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1372—1373. 1912.

Der Vortrag hat die Ätiologie der physiologischerweise bei den meisten Individuen gefundenen Wirbelsäulenkrümmung (untere und obere Brustwirbelsäule nach links, mittlere nach rechts) zum Gegenstand. Aus Skoliosenstatistiken läßt sich ersehen, daß die untere Krümmung nach links viel öfter vorhanden ist als die nach der entgegengesetzten Seite, woraus Vortr. schließt, daß bei der physiologischen Skoliose diese Krümmung die primäre ist. Ihre Ausbildung bezieht er auf den asymmetrischen Ansatz der Crura interna des Zwerchfells, die mehr nach links am letzten Dorsal- und ersten Lumbalwirbel erfolgt, wodurch bei jeder Inspiration diese beiden Wirbel mit größerer Kraft nach links, wie nach rechts gezogen werden. Dies zeigt sich auch bei rachitischen Kindern, bei denen die linke Inframammilargegend im Inspirium tiefer eingezogen wird als die rechte. Andererseits wird auch die linke Lunge mehr ausgedehnt, wodurch je nach der Intensität des Zuges der mittlere Teil der Brustwirbelsäule nach rechts gedrückt und der obere Teil nach links gezogen wird. Dadurch resultieren verschiedene Formen der physiologischen Skoliose (Kombinationen der einzelnen Krümmungen, Wegbleiben einzelner). In 70% der Fälle sind 2 oder 3 Krümmungen vorhanden. Häufig tritt als Begleiterscheinung auch eine physiologische Lordose (sagittaler Zug des Zwerchfells) auf. Bei männlichen Individuen ist infolge der ausgiebigeren Zwerchfellatmung die linke obere Krümmung häufiger als bei weiblichen. Wegen der geringen Zwerchfellatmung zeigen schwere Rachitiker seltener die physiologische Skoliose.

*Witzinger* (München).

### Vergiftungen.

**2061. Warfield, Louis M., Bismuth poisoning.** (Wismutvergiftung). Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 647—658. 1912.

Verf. teilt einen Fall von Wismutvergiftung bei einem 9jährigen Mädchen mit; 10 Monate zuvor war eine Injektion von ca. 60 g Beckscher Wismutpaste in einen fistelnden Psoasabsceß vorgenommen worden. Die Vergiftung äußerte sich in Form einer eigenartigen Stomatitis. Am Zahnfleisch war ein dunkelvioletter Saum zu sehen. Die Zähne waren nicht gelockert. Wangen und Zunge zeigten fleckweise blaurote Verfärbung mit Geschwürsbildung. Im Bereich der Geschwüre fanden sich weiße diphtherieähnliche festhaftende Membranen. Der Urin zeigte keine abnormen Befunde. — Nach den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, die eingehender berücksichtigt werden, ist die leichteste Form der Wismutvergiftung lediglich durch den Saum am Zahnfleisch gekennzeichnet, der dem Bleisaum ähnlich ist, aber sich durch seine violette Farbe davon unterscheidet. In schwereren Fällen kommt es zu Salivation, Ulcerationen, auch zum Verlust der Zähne; die zentrale weiße Membran ist für Wismutvergiftung typisch. Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Durchfälle kommen vor; Sekundärinfektionen können Fieber erzeugen. Der Urin kann eine dunkle Farbe annehmen und enthält oft Wismut. Albuminurie und Cylindrurie sind beobachtet worden. Alle diese Symptome sind nicht Symptome von Nitritvergiftung und rühren nicht her von Verunreinigungen des Wismutsalzes durch andere Metalle, sondern fallen dem Wismut selbst zur Last.

*Ibrahim* (München).

operierte Verf. 63 Fälle von Pronations- und Flexionskontrakturen der Hand, Beuge- und Streckkontraktur des Unterarms, Adduktionskontraktur des Oberschenkels, Beuge- und Streckkontraktur des Unterschenkels, Spitzfüße, Zehenkontrakturen usw. mit bestem Erfolg. Bei dem zur Zeit gehäuftem Auftreten der Poliomyelitis darf diese Operationsmethode gerade auch das Interesse des Kinderarztes besonders beanspruchen.

*E. Welde* (Berlin).

**2054. Biesalski, Demonstration behandelter schwerer Fälle aus dem Gebiet der schlaffen und spastischen Lähmung.** (Hufeland. Gesellschaft.) Nach dem Protokoll in der Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2434—35. 1912.

18jähriger Patient mit schlaffer Lähmung der Beine, der Rumpf- und Armmuskulatur. Infolge unzureichender Lagerung sind schwere Deformierungen der Beine entstanden. — Zwei 8jährige Knaben mit schwerer Kinderlähmung beider Beine. Bei beiden wurde je ein Bein in allen 3 Gelenken arthrodiesiert. Beide Kinder können infolgedessen frei an einem Stocke gehen. — Zwei Kinder mit schwerem Little, Försterscher Operation, Durchtrennung der Adduktoren, der Kniebeuger und Achillessehne. Die Kinder können an Krücken frei gehen. — Kind mit Hemiplegie. Beseitigung der spastischen Kontrakturen durch Sehnen- und Muskelplastik.

**Diskussion.** Karewski spricht sich mit aller Entschiedenheit gegen die Athrodese im frühen Kindesalter aus. Die zunächst glänzenden Resultate halten nicht stand, trotz sorgfältiger mechanischer Nachbehandlung, während die gleichen Maßnahmen ohne Operation selbst unter zunächst trostlos scheinenden Verhältnissen in vielen Fällen brauchbare Glieder erhalten.

*K. Frank* (Berlin).

**2055. Stoffel, A., Nouvelle opération pour le traitement des paralysies spastiques.** (Neue Operationsmethode zur Behandlung spastischer Lähmungen.) La Pathol. infantile **9**, S. 95—102. 1912.

Schilderung der Technik und der zu erzielenden Resultate der neuen von Stoffel ersonnenen Operationsmethode der peripheren Nervenresektion bei spastischen Lähmungen.

*Ibrahim* (München).

**2056. Vulpius, Oskar, Ein neuer Hüftstützapparat für schwere Lähmungen.** Münch. mediz. Wochenschr. **59**, S. 2000—2001. 1912.

Verf. beschreibt einen Apparat, der sich zur Behandlung von Lähmungen der Glutaealmuskulatur eignet. (Abbildungen.)

*Calvary* (Hamburg).

● **2057. Böhm, Max, Erfolge der modernen Orthopädie.** 8. Beiheft zur Med. Klin. **8**. 1912. Berlin. Urban u. Schwarzenberg. (16 S.) 1 M.

Bericht über die neuere Behandlungsmethode der orthopädisch-chirurgischen Technik und über die zu erzielenden Erfolge. Es werden besonders behandelt die rachitischen Deformitäten, die Knochen- und Gelenktuberkulose, die Lähmungs- und die angeborenen Deformitäten. Die Schrift zeigt dem Praktiker kurz und klar, was die Orthopädie zu leisten imstande ist.

*A. Reiche* (Berlin).

**2058. Schoemaker, Über Uranoplastik.** Archiv f. klin. Chirurgie **98**, S. 125—150. 1912.

Bericht über eine Operation der Gaumenspalte, die der Helbingischen nahe verwandt ist. Es wird der freie Teil des Oberkiefers der einen Seite losgemeißelt, und dem der andern Seite genähert und mit ihm vereinigt soweit das möglich ist. Diese Operation soll schon in den ersten Lebenstagen ausführbar sein. Sie hat nur den Nachteil, daß sie nicht immer gelingt. Dieses Nichtgelingen hat aber keine so unangenehmen Folgen wie das bei der Lappenmethode (Langenbeck); denn die Lappen ziehen sich wieder ganz zurück, während die Knochenstücke, auch wenn sie nicht miteinander verwachsen, doch meist nebeneinander stehenbleiben. Sehr wichtig ist die Nachbehandlung. Verf. ernährt die Kinder während einer Woche nach der Operation mit Zuckerwasser und Bouillon. Er fürchtet, daß bei Milchernährung die Seidennähte sich mit Milch durchtränken und so einen günstigen Nährboden für die Mundbakterien abgeben.

*A. Reiche* (Berlin).

**2059. Brüning, Aug., Die Verhütung und Behandlung der beginnenden Rückgratsverkrümmung.** Klin. therapeut. Wochenschr. **19**, S. 1190—1195. 1912.

Bei beginnenden Skoliosen ist das Hauptaugenmerk neben orthopädischem Turnen und anderen Korrektionsmaßnahmen wie Liegestunden auf wagerechter Unterlage usw. auf die Hebung des allgemeinen Kräftezustandes und Muskeltonus zu richten durch geeignete Ernährung, Ruhe (keine körperlichen, bes. sportlichen Überanstrengungen) Hautpflege u. a.

*E. Welde* (Berlin).

**2060. Jansen, Mark, Physiological scoliosis.** Vortrag auf der 80. Tagung der Brit. med. association in Liverpool (Sektion für Kinderheilkunde). Brit. med. journ. Nr. 2707, S. 1372—1373. 1912.

Der Vortrag hat die Ätiologie der physiologischerweise bei den meisten Individuen gefundenen Wirbelsäulenkrümmung (untere und obere Brustwirbelsäule nach links, mittlere nach rechts) zum Gegenstand. Aus Skoliosenstatistiken läßt sich ersehen, daß die untere Krümmung nach links viel öfter vorhanden ist als die nach der entgegengesetzten Seite, woraus Votr. schließt, daß bei der physiologischen Skoliose diese Krümmung die primäre ist. Ihre Ausbildung bezieht er auf den asymmetrischen Ansatz der Crura interna des Zwerchfells, die mehr nach links am letzten Dorsal- und ersten Lumbalwirbel erfolgt, wodurch bei jeder Inspiration diese beiden Wirbel mit größerer Kraft nach links, wie nach rechts gezogen werden. Dies zeigt sich auch bei rachitischen Kindern, bei denen die linke Inframammilargegend im Inspirium tiefer eingezogen wird als die rechte. Andererseits wird auch die linke Lunge mehr ausgedehnt, wodurch je nach der Intensität des Zuges der mittlere Teil der Brustwirbelsäule nach rechts gedrückt und der obere Teil nach links gezogen wird. Dadurch resultieren verschiedene Formen der physiologischen Skoliose (Kombinationen der einzelnen Krümmungen, Wegbleiben einzelner). In 70% der Fälle sind 2 oder 3 Krümmungen vorhanden. Häufig tritt als Begleiterscheinung auch eine physiologische Lordose (sagittaler Zug des Zwerchfells) auf. Bei männlichen Individuen ist infolge der ausgiebigeren Zwerchfellatmung die linke obere Krümmung häufiger als bei weiblichen. Wegen der geringen Zwerchfellatmung zeigen schwere Rachitiker seltener die physiologische Skoliose.

*Witzinger* (München).

### **Vergiftungen.**

**2061. Warfield, Louis M., Bismuth poisoning.** (Wismutvergiftung). Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 647—658. 1912.

Verf. teilt einen Fall von Wismutvergiftung bei einem 9jährigen Mädchen mit; 10 Monate zuvor war eine Injektion von ca. 60 g Beckscher Wismutpaste in einen fistelnden Psoasabsceß vorgenommen worden. Die Vergiftung äußerte sich in Form einer eigenartigen Stomatitis. Am Zahnfleisch war ein dunkelvioletter Saum zu sehen. Die Zähne waren nicht gelockert. Wangen und Zunge zeigten fleckweise blaurote Verfärbung mit Geschwürsbildung. Im Bereich der Geschwüre fanden sich weiße diphtherieähnliche festhaftende Membranen. Der Urin zeigte keine abnormen Befunde. — Nach den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, die eingehender berücksichtigt werden, ist die leichteste Form der Wismutvergiftung lediglich durch den Saum am Zahnfleisch gekennzeichnet, der dem Bleisaum ähnlich ist, aber sich durch seine violette Farbe davon unterscheidet. In schwereren Fällen kommt es zu Salivation, Ulcerationen, auch zum Verlust der Zähne; die zentrale weiße Membran ist für Wismutvergiftung typisch. Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Durchfälle kommen vor; Sekundärinfektionen können Fieber erzeugen. Der Urin kann eine dunkle Farbe annehmen und enthält oft Wismut. Albuminurie und Cylindrurie sind beobachtet worden. Alle diese Symptome sind nicht Symptome von Nitritvergiftung und rühren nicht her von Verunreinigungen des Wismutsalzes durch andere Metalle, sondern fallen dem Wismut selbst zur Last.

*Ibrahim* (München).

**2062. Kuttner, L., Über Vergiftungen durch arsenhaltige Tapeten.** Vortrag in der Hufelandischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2122—2124. 1912.

In 3 Fällen von chronischem Dünndickdarmkatarrh, der mit allgemeiner Abmagerung und Anämie einherging, sowie in 2 Fällen von perniziöser Anämie wurde in den Tapeten der von den Patienten bewohnten Schlafzimmer Arsen nachgewiesen in Mengen, die für eine chronische Intoxikation als ausreichend anzusehen sind. In 2 darauf untersuchten Fällen konnte das Arsen auch im Urin der Patienten gefunden werden. Die Abhängigkeit der Erkrankung von dem Aufenthalt in der Wohnung ließ sich besonders bei einem der Patienten mit ziemlicher Sicherheit nachweisen: Der Krankenhausaufenthalt bewirkte jedesmal schnelle Heilung der Symptome, die Rückkehr in die Wohnung schwere Rezidive trotz großer Vorsicht des Patienten. — Bemerkenswert ist, daß trotz des gesetzlichen Verbotes arsenhaltige Farben in weitem Umfange bei der Tapetenfabrikation benutzt zu werden scheinen.

K. Frank (Berlin).

**2063. Fornaca, L. G. Quarelli, Über einen Fall von Paraldehydvergiftung und seine Behandlung.** (Aus der med. Klinik in Turin.) Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 2451—2453. 1912.

Ein Patient hatte zur Bekämpfung von Schlaflosigkeit und Erregungszuständen Paraldehyd in steigenden Mengen bis zu Dosen von 500 g eingenommen. Das hierdurch hervorgerufene Krankheitsbild bestand in einem akuten Delirium mit motorischer Erregtheit und epileptischen Anfällen und hatte große Ähnlichkeit mit den durch chronischen Alkoholismus erzeugten Psychosen. Schnelle Heilung unter Pantoponbehandlung.

K. Frank (Berlin).

**2064. Kopeć, Tadeusz, Wahrscheinliche Vergiftung mit Anilinfarbstoff durch Aufsaugung durch die Haut.** Przegląd pedyatryczny 4, S. 331—338. 1912.

Verf. wurde zu einem 9jährigen Knaben mit Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerzen, Cyanose) gerufen. Da eine sonstige Vergiftung ausgeschlossen war, nahm Verf. eine Vergiftung mit Anilinfarbstoff an, da der Knabe an diesem Tage neue schwarze, stark abfärbende Strümpfe getragen hat. Es zeigte sich, daß der Anilinfarbstoff auf der Wolle nicht gehörig fixiert war, denn schon im warmen Wasser gab die Wolle eine beträchtliche Menge Farbstoff ab.

Quest (Lemberg).

**2065. Raillet, Laryngospasme consécutif à une instillation intranasale d'huile résorcinée chez un garçon de 4 mois.** (Laryngospasmus im Gefolge einer intranasalen Einträufelung von resorcinhaltigem Öl bei einem vier Monate alten Knaben.) La Pathol. infantile 9, S. 54—57. 1912.

Verf. berichtet über einen 4 Monate alten Knaben, bei dem wegen eines Schnupfens eine 2,5proz. Lösung von Resorcin in Olivenöl in die Nase instilliert wurde. Im Anschluß an eine solche Instillation stellte sich ein lebensgefährlicher Glottiskrampf ein, während frühere Instillationen des Mittels anstandslos vertragen worden waren. Das Kind war früh geboren, nervös stark belastet und war Träger von Adenoiden. Verf. glaubt, daß nicht das Resorcin am Glottiskrampf schuld war, sondern die Neuropathie des Kindes, vielleicht auch die Tatsache, daß die lege artis mit einer Tropfpipette gemachte Instillation in Rückenlage vorgenommen wurde. Er meint, es könne vielleicht jede Flüssigkeit in diesem Fall ähnliche Wirkungen ausgelöst haben. Er zieht den Schluß, daß man bei neuropathischen Säuglingen nasale Instillationen ganz unterlassen soll, und daß man bei anderen die Instillation nicht in Rückenlage, sondern in so aufrechter Haltung wie möglich machen, und das Kind dann sofort auf die Seite lagern soll.

Die Frage der Spasmophilie wird vom Verf. nicht berücksichtigt. Ibrahim.

**2066. Sachs, O., Arzneiexanthem nach Gebrauch von Urotropin (Hexamethylen-tetramin).** Wiener med. Wochenschr. 62, S. 3223. 1912.

33jähriger Mann mit Erythema exsudativum multiforme erhält Urotropin.

Nach etwa 2wöchentlichem Urotropingebrauch tritt vorwiegend am Stamm ein lichenartiges Exanthem auf, gleichzeitig Kopfschmerzen, heftiges Zucken usw. Bei jeder neuerlichen Urotropineinnahme frischer Nachschub des Ausschlags und Allgemeinbeschwerden.

*Soucek (Wien).*

2067. **Hübener, E., Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen.** Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 9, S. 30—102. 1912.

Ausführliche und übersichtliche Darstellung der Frage. Die Ätiologie derselben ist leider keine einheitliche. Außer den Bakterien der Paratyphusgruppe spielen noch der Bacillus botulinus ferner Koli- und Proteusbakterien eine Rolle. Die Bakterien der Paratyphusgruppe sind in der Natur weitaus verbreiteter als man im allgemeinen annimmt. Hübener setzt sie in Parallele mit den Streptokokken. Die Infektion erfolgt durch primär infizierte Nahrungsmittel (z. B. Fleisch kranker Tiere), dann aber durch sekundäre Infektion von ursprünglich einwandfreien Nahrungsmitteln (z. B. durch Paratyphusbacillenträger, Fliegen, bacillenhaltiges Natureis). Beschrieben werden Vergiftungen mit Fleisch, Hackfleisch, Fischen, Milch, Eiern, Mehl, Vanillespeisen, Käse, Kartoffel, Konserven. Die klinischen Erscheinungen sind entweder Symptome: 1. der akuten Gastroenteritis (Gastroenteritis paratyphosa) nach Schottmüller, 2. der choleraähnlichen Form (cholera nostras paratyphosa), 3. der typhösen Form (Paratyphus abdominalis). Die Mortalität der bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen schwankt zwischen 0—52%. Pathologisch-anatomisch ist der Befund stets im Gegensatz zu den schweren klinischen Erscheinungen. *Schick (Wien).*

## VII. Hygiene und soziale Medizin.

### Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung.

• 2068. **Grotjahn und Kaup, Handwörterbuch der sozialen Hygiene,** 2 Bde. (1646 S. mit 379 Abb., 4 Tafeln und 2 Übersichtskarten). Lex.° M. 90.— Leipzig 1912. F. C. W. Vogel.

Die soziale Hygiene erobert sich allmählich den ihr zukommenden Platz unter den Wissenschaften. München hat den ersten Lehrstuhl für soziale Hygiene errichtet, andere Hochschulen werden folgen. Als ein Zeichen der zunehmenden Wertung dieser lange zum Aschenbrödel dasein verurteilten Wissenschaft kann auch das vorliegende Handwörterbuch angesehen werden. Grotjahn, der vortreffliche Berliner Forscher, und Kaup, der auf den Münchener Lehrstuhl berufen ist, haben als Herausgeber einen Stab sachkundiger Mitarbeiter gewonnen. Die Materie ist alphabetisch nach Stichworten geordnet; gerade das erleichtert auch dem Fernerstehenden die Orientierung. Eine große Zahl vorzüglich ausgeführter Abbildungen hilft dem Verständnis.

Den Kinderarzt werden folgende Artikel besonders interessieren:

Mutterschaftsfürsorge und -versicherung von Agnes Bluhm, Säuglingssterblichkeit von Groth, Säuglingsfürsorge von Würtz, Säuglingsheime, Kinderkrankenhäuser von Hoffa, Die Stillung von Agnes Bluhm, Uneheliche Kinder von Keller, Ziehkinderwesen von Effler, Ziehkinderwesen im Auslande von Keller, Kleinkinderfürsorge von Tugendreich, Schulpflichtige Jugend von Gastpar, Schulpflichtige Jugend auf dem Lande von H. Gros, Hilfsschulwesen von H. F. Stelzner; Fürsorge- und Zwangserziehung von derselben. Jugendlichenpflege von Kaup. Die Kinderkrankheiten vom sozialhygienischen Standpunkt aus von Gottstein, Kinderarbeit von Abelsdorff. Die meisten Mitarbeiter haben sich ihrer Aufgabe mit Fleiß und Gründlichkeit entledigt. Oft sind so geradezu Monographien zustande gekommen, die dem Leser nicht nur oberflächliche Kenntnisse vermitteln, wie Handwörterbücher des öfteren, sondern ihn tief in die Materie einführen. Wer da weiß, welche Mißstände, welche Geldvergeudungen auf sozialhygienischem Gebiet dadurch zustande kommen,

daß die in Gemeinden, Fürsorgevereinen usw. maßgebenden Persönlichkeiten mit der sozialen Hygiene gar nicht oder nur oberflächlich bekannt sind, wird zugestehen, daß eine Vertiefung in diese Materie von größtem Nutzen für das Volkswohl werden muß. Dazu bietet uns das Handwörterbuch eine sehr bequeme Gelegenheit. Die Ausstattung des Werkes ist vortrefflich. Mich persönlich stört nur der Glanz des Papiers, das der Verlag zu verwenden pflegt. *Tugendreich* (Berlin).

**2069. Lieske, H., Der ärztliche Eingriff im Spiegel des Rechts.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 1570—1574. 1912.

Kritisches Referat, von juristischer Seite erstattet, das einen Teil der bestehenden unhaltbaren Zustände näher beleuchtet. *K. Frank* (Berlin).

**2070. Wolf, J., Der Geburtenrückgang und seine Bekämpfung.** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2297—2301 und 2351—2356. 1912.

Der in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur gehaltene Vortrag stellt einen Auszug aus dem kürzlich erschienenen Buche des Verf. dar („Der Geburtenrückgang, die Rationalisierung des Sexuallebens in unserer Zeit“). *K. Frank*.

● **2071. Rumpe, Der Gesundheitsunterricht in den Frauen-Fortbildungs-Anstalten.** (Veröff. a. d. Gebiete der Medizinalverwaltung I. Band, II. Heft.) Berlin 1912. R. Schoetz. Preis M. 0,80.

Rumpe nennt für die Möglichkeit der weiblichen Fortbildung 1. die Oberlyzeen, 2. die Studienanstalten, 3. die Frauenschulen, 4. die technischen Seminare. In Frauenschulen und technischen Seminaren ist die Gesundheitslehre Gegenstand des Unterrichts. R. behandelt den Unterricht nach Inhalt im einzelnen und hebt besonders die Wichtigkeit auch der Unterweisung in Kinder- und Säuglingspflege hervor. Er hält die Heranziehung von Besichtigungen von Anstalten, Demonstrationen am Kinde außer dem theoretischen Unterricht für notwendig und stellt auch Aufsatzthemata, die sich mit dem Gegenstande befassen, z. B. Der Wert guter Milch, Zähne und Zahnpflege, Ernährung des Säuglings u. a. Auch für die Seminare für wissenschaftliche Lehrerinnen (Oberlyzeen) fordert R. mit Recht, daß die Zöglinge durch hygienischen Unterricht zu wirklichen Gesundheitshelferinnen herangebildet werden. — Die Schrift ist, aus praktischer Erfahrung geboren, außerordentlich lesenswert. Die Erfüllung der in ihr enthaltenen Forderungen und Ratschläge dürfte die öffentliche Gesundheitspflege um einen großen Schritt vorwärtsbringen. *Ejffler* (Danzig).

**2072. Pütter, E. (Berlin), Die Vereinigung der Fürsorgebestrebungen in einer Gemeinde.** Tuberculosis **11**, S. 65—82. 1912.

Pütter tritt dafür ein, daß sich der Kampf gegen die Tuberkulose vor allem auf die Erziehung der unteren Bevölkerung zu hygienischem Leben stütze, besonders auch jener Familien, die Tuberkulosekranke unter ihren Angehörigen haben. Der Mittelpunkt aller dieser Maßnahmen ist die Fürsorgestelle, deren hauptsächlichste Stütze die Fürsorgeschwestern. Doch sind diese Fürsorgestellen auch von Alkohol- und Krebskranken besucht und dienen besonders auch der Säuglingsfürsorge. — Alle diese Arten von Fürsorge müßten zentralisiert und von der Stadt geleitet werden, die freiwillige Hilfskräfte zur Arbeit heranzieht. Will die Stadt die Zentrale nicht selbst gründen, so könnte ein eigenes Wohlfahrtsamt damit betraut werden, das in engster Fühlung mit dem Gemeindevorstand steht. Ein Mitglied des Gemeindevorstandes müßte vor allem auch an der Spitze dieser Vereine stehen und auf ein gedeihliches Zusammenarbeiten hinwirken. Von größter Wichtigkeit ist die Einrichtung einer Wohnungsinspektion. In der gleichen Weise sollte die Fürsorge auf dem Lande gehandhabt werden, die hier entweder durch eine „fliegende Kolonne“ als Institut der Kreisverwaltung ausgeübt oder an den nächstliegenden größeren Ort mit eigener Fürsorge angeschlossen werden kann. *Albert Uffenheimer* (München).

**2073. Schweighofer, Josef, Alkohol und Nachkommenschaft.** (*Landesheilanstalt für Geistesranke in Salzburg.*) Das österr. Sanitätswesen 24, S. 517—526, 543—553 und 567—573. 1912.

Verf. findet im Alkoholismus eine ebensolche Schädigung der Nachkommenschaft wie in der Lues. Interessant ist der Befund, daß in Orten und in Gewerben mit viel Alkoholverbrauch die Totgeburtensziffer eine außerordentlich hohe ist. Beim Vergleich zwischen Alkoholismus und Syphilis wurde gefunden, daß die dem Alkohol mehr ausgesetzten Berufe eine höhere Erkrankungsziffer an progressiver Paralyse darbieten. Die Erkrankungsziffer der einzelnen Stände an progressiver Paralyse geht im wesentlichen mit der Totgeburtensziffer parallel. Bei der Einwanderung in die Kulturbereiche erkranken die Menschen aus alkoholverseuchten Gegenden eher an Paralyse als andere, deren Eltern noch nicht alkoholisch geschädigt sind.

In welcher schlimmer Weise der Alkoholismus an der Depravation der Nachkommenschaft beteiligt ist, beweisen die Individualstatistiken des Autors. Je nachdem der Alkoholismus der Eltern zunimmt oder abnimmt, verschlechtert oder verbessert sich körperlich und geistig die Nachkommenschaft.

Da der Verbrauch an alkoholischen Getränken im Lande Salzburg so außerordentlich zugenommen hat, so sucht Verf. nach Mitteln zur Eindämmung der Trunksucht. Er erblickt in Abstinenzvereinen verschiedenster Art, in der Einführung alkoholfreier Speisehäuser usw. und in Gesetzen und Belehrungen die Mittel zur Besserung der Mißstände.

Eine größere Anzahl von Karten, Tabellen und Kurven illustriert das Gesagte.  
*Ernst Mayerhofer* (Wien).

**2074. Pösch, Rudolf, Zur gegenwärtigen Ausbreitung der chinesisch-indischen Pestepidemie.** Wiener mediz. Wochenschr. 62, S. 2189—2199. 1912.

Die Pest hat dank der vorwärtsschreitenden hygienischen Maßnahmen für die zivilisierten Länder viel von dem Schrecken verloren, der ihr noch im Mittelalter anhaftete. In Indien und China können Pestherde konstatiert werden, von denen auch die letzten großen Epidemien Ausgang nahmen, sei es durch die Menschen selbst, sei es durch Nagetiere, wie Ratten und Marmeltiere.

Das rasche Erlöschen der letzten Epidemie in der Mandschurei war nur den ärztlichen, strengen Unterdrückungsmaßnahmen zuzuschreiben.  
*Soucek* (Wien).

**2075. Jaksch, Rudolf, Schutzkleidung gegen ansteckende Krankheiten.** Der Amtsarzt 4, S. 436—440. 1912.

Nach Besprechung des transportablen und fahrbaren Desinfektionsschranks und der Maßnahmen in den Infektionsspitälern empfiehlt Verf. die allgemeine Einführung von Schutzanzügen gegen ansteckende Krankheiten. Ein solcher kompletter Schutzanzug besteht aus folgenden Stücken: 1. Eine den ganzen Kopf und Hals deckende Kopfhäube mit zwei Augenöffnungen; 2. Schutzbrille; 3. Mantel mit Ärmeln; 4. Gummihandschuhe; 5. Hosen und Überschuhe in einem Stücke (Überschuhhose); 6. eventuell noch Gummischuhe. Der komplette Schutzanzug ist nur bei hochinfektiösen Krankheiten nötig wie bei Blattern, Flecktyphus und Lungenpest. Bei Scharlach, Diphtherie u. a. Infektionskrankheiten kann wohl die Überschuhhose entfallen; bei Typhus abdominalis, Cholera usw. bedarf es keiner Kopfhäube. Die Desinfektion des Schutzanzuges soll in öffentlichen Desinfektionsanstalten geschehen.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

### Milchhygiene.

**2076. Degueudre, Conditions à remplir, au point de vue de l'hygiène, pour la production et la vente du bon lait.** (Welche hygienischen Bedingungen sind für die Gewinnung und den Verkauf einer guten Milch zu erfüllen?) La Revue Belge de Puériculture 1, S. 91—97. 1912.

Anfang 1911 hat sich in Brüssel eine ständige Milchkommission gebildet, die auf eine Verbesserung der gesamten Milchwirtschaft hinwirken will und die eine lebhaft



Propaganda für die Aufklärung des Volkes über den Nutzen einer guten Kindermilch ins Werk setzen will. — Sie stellt folgende Forderungen auf: 1. Der Stall muß hell, groß und sauber sein; 2. das Vieh gesund und richtig ernährt; 3. das Personal gesund und zuverlässig, sauber; 4. hygienisches Melken, sofortige Kühlung der Milch und Einfüllen in sterile Gefäße; 5. auf dem Transport müssen Schädigungen durch Temperaturwechsel vermieden werden. — Der Bericht bringt für uns nichts Neues. *A. Reiche.*

**2077. Weill, E. et G. Mouriquand, Note sur le lait desséché.** (Notiz über die Trockenmilch.) *Lyon méd.* **119**, S. 935—938. 1912.

Die Verff. haben die von Porcher sehr gepriesene Trockenmilch bei 24 Säuglingen angewandt. Meist waren es ernährungsgestörte Kinder. Die Resultate waren nicht besonders glänzend, so daß sich keine Überlegenheit über die einfach sterilisierte Milch nachweisen ließ. Ein besonderes Indikationsgebiet stellen Kinder mit habituellem Erbrechen dar, das durch konzentrierte Nahrung zu behandeln ist („Dyspepsie des liquides“). Auch wo keine gute frische Milch zu haben ist, auf Reisen, in den Kolonien, hat die Trockenmilch ihr Anwendungsgebiet. — In der Diskussion preist Bonnamour die Trockenmilch als vortreffliche Nahrung für gesunde Säuglinge und gibt Details über ihre Anwendungsweise. Vor der einfach sterilisierten Milch soll sie den Vorzug größerer Zuverlässigkeit, Bequemlichkeit, Billigkeit und Verdaulichkeit haben.

*Ibrahim (München).*

**2078. Planchu, Le lait desséché.** (Die Trockenmilch.) *Lyon méd.* **119**, S. 1106—1113. 1912.

In Frankreich wird zurzeit unter Führung des Chemikers Porcher eine sehr aufdringliche Reklame für die Trockenmilch als Nahrung für gesunde und kranke Säuglinge gemacht. Verf. nimmt gegen die kritiklosen Behauptungen und den Wert der wenigen in den Reklameschriften propagierten Gewichtskurven Stellung. Die Trockenmilch ist nur deshalb billig, weil sie von Abfallsprodukten der Rahmgewinnung hergestellt wird. Sie enthält kein Fett. Man kann das keine geeignete Säuglingsnahrung nennen. Trockenmilch aus Vollmilch hergestellt ist ebenso teuer wie frische Milch, hält sich aber nicht. Die Industrie hat sie auch wieder aufgegeben, weil sie daran nicht genug profitiert. Eigene Ernährungsversuche haben dem Verf. gezeigt, daß die Trockenmilch als Beinahrung zur Brust brauchbar, aber der frischen Kuhmilch keineswegs überlegen ist. Dagegen leistete sie entschieden weniger als die in üblicher Weise sterilisierte Kuhmilch, wenn sie zur ausschließlichen Ernährung gesunder Säuglinge der ersten Lebensmonate verwandt wurde. Von 27 Kindern zeigten nur 6 befriedigende Gewichtskurven und geregelte Verdauungsverhältnisse. 15 zeigten mangelhafte Zunahmen und gelegentliche Verdauungsstörungen. 5 bekamen ausgesprochene Durchfälle und eines eine lebensgefährliche Gastroenteritis. Auch die gut zunehmenden Kinder ließen in bezug auf ihr Allgemeinbefinden, Temperatur-, Haut-, Turgorverhältnisse zu wünschen übrig.

*Ibrahim (München).*

**2079. Schorer, Edwin Henry and M. J. Rosenau, Tests of the efficiency of pasteurization of milk under practical conditions.** (Untersuchungen über die Wirksamkeit der Milchpasteurisierungsverfahren unter den Bedingungen der täglichen Praxis.) (*Dep. of Preventive Med. and Hyg. Harvard Univ. Boston.*) *Journ. of Med. Research* **26**, S. 127—158. 1912.

Genaue Untersuchungen zum Zweck der Feststellung, ob die in Großbetrieben übliche Pasteurisierung der Milch ihren Zweck wirklich erfüllt und erfüllen kann. Es steht fest, daß Tuberkel-, Typhus- und Diphtheriebacillen sicher abgetötet werden, wenn die Milch 20 Minuten auf 60° erhitzt wird. Die technischen Schwierigkeiten, bei großen Milchquantitäten diese Bedingung wirklich zu erfüllen, sind aber groß. Über die hier zu beachtenden Gesichtspunkte wird eingehender berichtet. Die Untersuchungen ergaben, daß einerseits die gewünschten Temperaturen oft temporär nicht erreicht wurden, andererseits auch pathogene Mikroorganismen, die der Milch beigegeben worden waren, durch das Pasteurisierungsverfahren nicht zuverlässig abgetötet wur-

den. In zwei Untersuchungen mit Diphtheriebacillen wurden nur einmal die Keime vernichtet; ebenso verhielt es sich bei zwei Untersuchungen mit Typhusbacillen. Die beiden Versuche mit menschlichen Tuberkelbacillen fielen beide ungünstig aus, und bei zwei Proben mit bovinen Tuberkelbacillen wurden auch nur einmal alle pathogenen Keime abgetötet. Für die praktischen Zwecke empfiehlt es sich, die Soll-Temperatur auf  $62,8^{\circ}$  ( $145^{\circ}$  F.) zu normieren und die Milch 30—45 Minuten dieser Temperatur auszusetzen. — Zum Schluß betonen die Verff., daß eine öffentliche Kontrolle für die Milchpasteurisierung erforderlich ist, da beim Publikum ein Gefühl der Sicherheit erzeugt wird, das bei ungenügend arbeitenden Apparaten verhängnisvoll werden kann.

*Ibrahim* (München).

**2080. Pfyl, B., und R. Turnau, Über verbesserte Herstellung von Milchseren und ihre Anwendbarkeit zur Untersuchung der Milch.** Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamt **40**, S. 245—304. 1912.

Für die Untersuchung der Milch werden von den Milchchemikern sogenannte Milchsera hergestellt, das sind aus der Milch hergestellte Flüssigkeiten, denen gewisse die Analyse störende Milchbestandteile entzogen sind. Unter den verschiedenartig gewonnenen Sera haben die Essigsäureseren wegen ihrer vielseitigen Verwendbarkeit am meisten Beachtung gefunden. Es ist beiden Autoren gelungen, die Gewinnung der Essigsäureseren aus Milch durch gleichzeitige Anwendung von Tetrachlorkohlenstoff so zu verbessern, daß nach dieser Methode mit Leichtigkeit aus jeder frischen oder älteren Milch zwei unter sich nur durch die An- oder Abwesenheit des Gesamalbumins und Gesamtglobulins verschiedene, sonst aber streng vergleichbare und stets gleichmäßig ausfallende Seren bereitet werden können, die klar und fettfrei sind, ein äußerst vielseitiges Anwendungsgebiet für die Milchuntersuchung besitzen und die Herstellung anderer Seren entbehrlich machen. Diese beiden Sera werden mit Essigsäure und Tetrachlorkohlenstoff durch Zentrifugieren oder rasch vor sich gehendes Filtrieren gewonnen. Das bei Zimmertemperatur hergestellte Milchserum (Tetraserum I) enthält noch alle albumin- und globulinartigen Stoffe; das nach dem Erhitzen der Milch im kochenden Wasserbad gewonnene Serum (Tetraserum II) ist frei von gerinnbarem Eiweiß. Das einfache Herstellungsverfahren liefert auch bei Milch bis 16 Säuregraden immer Sera von derselben Beschaffenheit und nimmt so wenig Zeit in Anspruch, daß es sich zur Massenkontrolle eignet. Die physikalischen und chemischen Eigenschaften beider Sera wurden an einer größeren Reihe von Milchproben geprüft und mit anderen gebräuchlichen Seren verglichen. Die neuen Tetrasera zeigen keinerlei Nachteile, sondern zeichnen sich vor den gebräuchlichsten Sera durch Klarheit, Fettfreiheit und chemische Zusammensetzung aus. Besonders soll hervorgehoben werden, daß durch die Benützung beider Sera nebeneinander wertvolle neue Unterlagen für die Erkennung erhitzter Milch und physiologisch oder pathologisch veränderter Milch gewonnen wurden.

*Ernst Mayerhofer* (Wien).

## **Impfwesen.**

**2081. Pollaci, G., L'immunità vaccinica dei vaiolosi e gli innesti immunizzanti praticati nei lazzaretti.** (Die Impfmunität der Blatternkranken und die Schutzimpfungen in den Lazaretten.) (*Lazz. munic. di Palermo per i vaiolosi.*) Rif. med. **28**, S. 930—937. 1912.

Aus der umfangreichen Statistik des Verf. seien die wichtigsten Daten hier mitgeteilt. Im ganzen wurden in 11 Monaten 2979 Blatternkranke aufgenommen, davon waren ungeimpft 1653 =  $55\frac{1}{2}\%$ , geimpft 1272 =  $43\%$ , mehrmals geimpft 54 =  $1\frac{1}{2}\%$ . Es starben 678 =  $22\%$ ; zieht man die moribund eingelieferten ab, so betrug die Mortalität  $18\%$ . Es starben von den Ungeimpften (A) 556 =  $32\%$ , von den Geimpften (B) 118 =  $17\%$ , von den wiederholt geimpften (C) 4 =  $7\%$ . Es litten an Variolois 315; davon gehörten zu A 81 =  $2\%$ , zu B 373 =  $12\%$ , zu C 18 =  $0,6\%$ ; es starben an Variolois 11. Es litten an Variola discreta 1459, von A 737 =  $24\%$ , von B 592 =  $19\%$ ,

von C 20 = 0,67%; es starben daran 142. Es litten an Variola confluens 1096, von A 765, von B 270, von C 16; es starben daran 444. Es litten an Variola haemorrhagica 109, von A 70, von B 37, von C 0; es starben daran 81. Kinder unter 1 Jahr befanden sich darunter 372, bei A 345, bei B 27, bei C 0; es starben daran 196, von A 190, von B 6. Zwischen 1—5 Jahren standen 921, bei A 821, bei B 99, bei C 1; es starben 271, von A 251, von B 20, von C 0. Zwischen 5—10 Jahren standen 352, bei A 259, bei B 86, bei C 7; es starben 74, von A 53, von B 7, von C 3. Zwischen 10—20 Jahren standen 270, bei A 117, bei B 149, bei C 4; es starben 32, von A 21, von B 11, von C 0.

Zur Beobachtung und als Pflegepersonal befanden sich in den Lazaretten 1766 Gesunde, die alle geimpft wurden; die Impfung war positiv bei 982, negativ bei 717, das Resultat (wegen vorheriger Entlassung) unbekannt bei 267. Bei den Revaccinationen war die Impfung meist positiv, wenn die Erstimpfung länger als 5 Jahre zurücklag; doch konnte sie auch schon nach 11 Monaten positiv sein. Das Pflegepersonal (181 Personen) blieb ausnahmslos gesund; von den 1585 zur Beobachtung Aufgenommenen erkrankten 46 = 2%; alle genasen. Von den 46 war die Impfung bei 31 negativ; diese erkrankten alle zwischen dem 2. u. 8. Tage nach der Einweisung. Die anderen 15 reagierten auf die Impfung. Von ihnen erkrankten aber 12 vor dem 12. Tage nach der Impfung, und nur bei 3 lag die Impfung beim Zeitpunkt der Erkrankung, 16 bzw. 20 bzw. 30 Tage zurück. Also nur bei 3 der Erkrankten hätte man eine schon eingetretene Immunität gegen Variola erwarten können.

*M. Kaufmann (Mannheim).*

**2082. Crespin, J. et Cazenave, Vaccine ulcéreuse généralisée. Mort.** (Allgemeine geschwürige Vaccine mit tödlichem Ausgang.) *La province médicale*, 10 août 1912, ref. in *Ann. de Méd. et Chir. inf.* **16**. S. 730—735. 1912.

Die Fälle generalisierter Vaccine sind selten; ihre Entstehung kann auf dem Blut- und Lymphwege oder durch allgemeine äußere Übertragung erfolgen. — Literaturangaben. — Sie unterscheidet sich ganz genau von den Pocken und von verallgemeinerten Mischinfektionen bei Vaccine; es fehlen die Allgemeinerscheinungen der Variola, die Schleimhäute sind frei, es besteht polynucleäre Leukocytose, bei Pocken dagegen eine Vermehrung der einkernigen weißen Blutkörperchen. Ebenso wenig Beziehungen hat die Vaccine generalisata mit den multiformen Exanthemen, die am 9. bis 11. Tage, gebunden an den Höhepunkt der Impfreaktion, auftreten. Wahrscheinlich wird die Vaccine generalisata auch durch eine sekundäre Infektion verursacht; Bericht über 2 Fälle, die aber dagegen und mehr für eine Idiosynkrasie sprechen.

*Schneider.*

**2083. Lublinski, W., Autovaccination der Zunge.** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**. S. 2407. 1912.

Kasuistische Mitteilung eines Falles (2¼jähriges Kind). *K. Frank (Berlin).*

### **Schulhygiene.**

**2084. v. Pirquet, C., Krankheiten und Schwächezustände der Schuljugend.** Das österr. Sanitätswesen **24**, S. 1549—1554. 1912.

Von der großen Anzahl der Erkrankungen und Schwächezuständen der Schuljugend beruhen die häufigsten und wichtigsten auf Infektionen und sind leicht vermeidbar. Die nächste zu lösende Aufgabe ist die Bekämpfung der Verbreitung der Tuberkulose durch die Schule. Die Bekämpfung der Entwicklungsstörungen der Schuljugend geschieht am besten durch Aufklärung des ganzen Volks. Lehrer, Eltern und Ärzte sollen gemeinsam an der Verbesserung des hygienischen Lebens des werdenden Geschlechtes arbeiten.

*Mayerhofer (Wien).*

**2085. K. Franke. Schulhygiene in Japan.** *Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege* **25**. S. 729—739. 1912.

Aus dem Bericht des Verf. geht hervor, daß die Japaner uns in der körperlichen Pflege der Schulkinder in manchem voraus sind. Im japanischen Volksschulgesetz heißt es: „Die Elementarschule verfolgt den Zweck, den Kindern mit Rücksicht auf ihre Körperentwicklung die Grundlage der Moral- und Volkserziehung und die im täg-

leben Leben notwendigen Kenntnisse sowie Kunstverständnis beizubringen.“ Dementsprechend wird der physischen Erziehung, spez. dem Turnen, der Gesundheitslehre und Physiologie erheblich mehr Zeit gewidmet als in den europäischen Schulen. Da der Religionsunterricht in Japan fortfällt, ist damit eine größere Belastung der Schulkinder nicht verbunden. — Schulärzte gibt es schon seit 1898. Die hygienischen Einrichtungen der Schulen stehen durchweg auf hoher Stufe. *K. Frank* (Berlin).

**2086. Anden, George A., Review of the Literature and progress of School Hygiene in Great Britain from 1908 to 1911.** (Bericht über die Literatur und den Fortschritt der Schulhygiene in Großbritannien von 1908—1911.) Internationales Archiv für Schulhygiene 8, S. 366—374. 1912.

Eine sehr wertvolle Zusammenstellung insbesondere der gesetzlichen Bestimmungen und der reichen Literatur auf schulhygienischem Gebiet. Der Fortschritt seit 1908, seitdem jährlich Berichte über die Verhältnisse der Schulgebäude und über die Ergebnisse der ärztlichen Untersuchungen der Kinder — an 325 Behörden — eingereicht werden, ist bedeutend.

Der Bericht gliedert sich in allgemeine Schulhygiene, allgemeine Psychologie der Erziehung, Sinnesorgane, geistige Defekte, Infektionskrankheiten, Schulgebäude u. a. *Schlesinger* (Straßburg).

**2087. Lorentz, F., Zur Frage der Schülerermüdung.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspf. 25, S. 749—756. 1912.

Verf. polemisiert gegen den Vortrag Konrichs (4. Versammlung der Schulärzte Deutschlands) und deutet dessen Untersuchungen zugunsten des Antikenotoxins um. *K. Frank* (Berlin).

**2088. Poelchau, G., Die Unterernährung der Schuljugend und ihre Bekämpfung durch Merkblätter, welche Ratschläge über die Ernährung enthalten.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 553—561. 1912.

Poelchau teilt das von ihm verfaßte Merkblatt mit, das bei P. J. Müller, Charlottenburg erschienen ist (100 Stück 2 M.). Das Blatt ist sehr zweckmäßig abgefaßt und erscheint wohl geeignet, die erschreckende Unkenntnis, die im Volke vielfach noch über Ernährungsfragen herrscht, zu bekämpfen. Insbesondere wird auch auf die Wichtigkeit eines reichlichen Frühstücks hingewiesen und vor übermäßiger Milchernährung gewarnt. *K. Frank* (Berlin).

**2089. Kschicho, P., Alkohol und Volksschule.** Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 25, S. 665—682. 1912.

Unter 2580 Kindern ergab die Nachfrage täglichen Alkoholgenuß bei 2,3%, gelegentlichen Alkoholgenuß bei 6,8%; überhaupt genossen Alkohol (einschließlich ganz seltenen Genusses) 19,7%. Ganz abstinent waren 65%. Bei dem Rest fand sich gelegentlicher Genuß von einfachem Braunbier (0,5—0,75% Alkoholgehalt). Im ganzen sind die Zahlen des Verf. erheblich günstiger, als sie von anderen Autoren festgestellt wurden. Den Genuß von Braunbier hält Verf. im zweiten Lebensjahrzehnt für unschädlich; trotzdem sei an dem Ideal der alkoholfreien Erziehung der Jugend festzuhalten. Ein besonderer Alkoholunterricht, wie er in manchen Ländern eingeführt ist, ist jedoch nicht empfehlenswert. Besser ist gelegentliche Belehrung durch Schularzt und Lehrer, der vor allem für die abstinente Jugenderziehung gewonnen werden muß. *K. Frank*.

**2090. Deyll, C. L., Die Beziehung zwischen Turnunterricht und der ärztlichen Schulinspektion.** (Sitzungsbericht der „Nederl. Vereeniging van Schoolartsen.“) Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 48, II, S. 883—892. 1912.

Nach einer kurzen Besprechung der Turnlokale und der Kleidung kommt der Votr. auf die Frage, welche jetzt in Holland sehr aktuell ist, ob die deutsche oder die schwedische Methode vorzuziehen sei. Er bevorzugt an letzterer den Unterricht an Apparaten, weil viele Kinder zu gleicher Zeit dieselbe Übung machen können und besonders die Rückenmuskulatur in Anspruch genommen wird. Zu den orthopädischen

Schulturnkursen soll man nur die Kinder mit schlechter Körperhaltung und Skoliosen ersten Grades zulassen, die Leitung sei nicht einem spezialistisch ausgebildeten Orthopäden, sondern dem Turnlehrer unter Kontrolle des Schularztes zu übergeben. Eine bessere Regelung der Atteste der Hausärzte, welche die Kinder vom Turnunterricht dispensieren, soll angestrebt werden. Solche Atteste sollten immer die Gründe der Dispensierung und ihre Dauer erwähnen. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**2091. Redslob, Edmund, Volksschule und Auge. Die schulaugenärztliche Tätigkeit in den Volksschulen Straßburgs.** Internat. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 336 bis 355. 1912.

Der Schulaugenarzt ist in der Volksschule ebenso nötig wie in den höheren Schulen. Wenn auch in letzteren Anstalten die Myopie viel häufiger ist, so öffnet sich ihm doch auch hier ein weites Feld der Tätigkeit, dies selbst dann, wenn, wie in Straßburg, die Behandlung der bedürftigen Kinder (z. B. die Brillenverordnung) nicht Sache des Schulaugenarztes ist.

Von den durch die Schularzte ausgesuchten Kindern mit mangelhafter Sehschärfe hatten Hypermetropie 17, Myopie 14 (davon 12% = 4% aller Volksschulkinder Schulmyopie), Hornhautastigmatismus 37—50% (davon hypermetropischer Art 61, myopischer Art 37, mixtus 2%). In den neuen hellen Schulen der Vororte fand sich mehr Kurzsichtigkeit als in den alten dunkeln Schulen der Innenstadt; der Handarbeitsunterricht der Mädchen scheint die Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht zu fördern.

In 60% der Fälle wurde das Tragen einer Brille angeordnet, in 85% derselben wurde die Beschaffung der Brille erreicht, davon in 25% auf Kosten der Stadt — früher war nur in 14% von den Eltern der sehschwachen Kinder eine Brille beschafft worden. Den Eltern der zur Schulentlassung kommenden sehschwachen Schüler und Schülerinnen wird ein Verzeichnis der für sie geeigneten Berufe eingehändigt. Der Klasse für Schwachsichtige werden Kinder überwiesen, die auf dem besseren Auge eine korrigierte Sehschärfe von unter 0,2 D haben; Kinder die auf dem besseren Auge nur Finger in 1 m Abstand zählen können, gehören in eine Blindenanstalt.

*Schlesinger* (Straßburg).

**2092. Ranke, Die Tätigkeit der Münchner Schularzte in den ersten fünf Jahren nach ihrer Anstellung (1. Jan. 1907).** (Referat nach einem in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 1. III. 1912 gehaltenen Vortrag.)

Jedem Schularzt sind 2—3 Schulen unterstellt, an denen er neben der Beaufsichtigung der gesundheitlichen Verhältnisse der Schulhäuser und aller ihrer Einrichtungen, die Untersuchung der Schulanfänger und der austretenden Knaben, sowie aller der Schüler vorzunehmen hat, die während des Schuljahres als krankheitsverdächtig gemeldet werden oder bei den Klassenbesuchen vom Schularzt als krankheitsverdächtig oder krank befunden werden. Außerdem werden alle Kinder, bei denen der gesundheitliche Zustand dies nötig macht, „in schulärztliche Überwachung genommen“, d. h. je nach Bedarf in kürzeren oder längeren Zeiträumen dem Schularzt wieder vorgeführt. Die Untersuchung der austretenden Mädchen geschieht durch eine Schulärztin, der diese Tätigkeit als alleinige Aufgabe zugewiesen ist, die also weder mit dem gesundheitlichen Überwachungsdienst der Schulkinder noch der Schulhäuser betraut ist. Die ungeheure Mannigfaltigkeit der einzelnen praktischen Aufgaben, die damit den Schularzten zugewiesen ist, wird dann an Hand der schulärztlichen Jahresberichte — jeder Schularzt berichtet jährlich über seine Tätigkeit und stellt in diesen Jahresberichten Anträge, wie gefundenen Mängeln abzuhelpen sei — des näheren besprochen. Ein guter Überblick darüber ergibt sich an Hand der einstimmigen Anträge der Gesamtheit der Münchener Schularzte an den Magistrat, die nach gemeinsamer Beratung aus diesen Einzelberichten zusammengestellt und dann in einem eigenen Bericht von der frei gewählten Obmannschaft dem Magistrat zur möglichst baldigen Verbescheidung unterbreitet werden. Die große Zahl derartiger einstimmiger Anträge der Münchener

Schulärzte zeigt ohne weiteres, wie groß das Bedürfnis nach einer engeren Föhlung zwischen Arzt und Schule ist. Trotzdem die Münchener Schulhäuser zum großen Teil vorzüglich, in manchen Beziehungen geradezu vorbildlich gebaut und eingerichtet sind, gibt es kaum ein Gebiet der Schulhaushygiene, auf dem nicht solche Anträge nötig gewesen wären: Beleuchtung, Heizung, Ventilation und Reinigung der Schulsäle, hygienische Verbesserungen der Abortanlagen, besonders dringend Erstellung von ausreichenden Waschgelegenheiten und Trinkstellen für die Schüler — durch deren völligen Mangel auch in neueren Bauten die Schulärzte bei ihrer Anstellung in hohem Grade überrascht waren — Einrichtung der Garderoben, der Schulbäder, der Schulhöfe und schließlich Abstellung von Schädigungen der Schulhäuser durch die Umgebung und Schaffung neuer Spielplätze. Mit der Schülerhygiene beschäftigen sich ebenfalls eine große Anzahl der schulärztlichen Anträge. Sie beziehen sich in erster Linie auf die allgemeine Reinlichkeit inkl. Parasiten, auf die Zahnpflege, die Verhütung der Infektionskrankheiten, der Augen- und Ohrenkrankheiten, die Wirbelsäulenerkrankungen usw., während eine dritte Kategorie sich mit der Organisation und Vereinheitlichung des schulärztlichen Dienstes selbst befaßt. Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates aus dem ungeheuren, sich hier anbietenden Stoff auch nur das Wichtigste herauszugreifen. Es sei nur noch erwähnt, daß durch das aner kennenswerte Entgegenkommen des Magistrats und der Lokalschulkommission schon ein großer Teil der vorgeschlagenen Verbesserungen eingeföhrt oder doch ihre Einföh rung angebahnt werden konnte.

*Albert Uffenheimer* (München).

**2093. Leubuscher, L., Die schulärztlichen Einrichtungen einer englischen Stadt.** Zeitschr. f. Gesundheitspfl. 25, S. 857—862. 1912.

Beschreibung der Einrichtungen von Newport (Monmouthshire), die zum Teil mit den unsrigen übereinstimmen, zum Teil erheblich darüber hinausgehen. Das englische Gesetz gibt den Behörden die Möglichkeit, die Behandlung erkrankter Kinder von nachlässigen Eltern zu erzwingen. Infolgedessen kann der Schularzt besser als bei uns für die Durchführung seiner Anordnungen sorgen. Für unbemittelte Kinder ist von der Gemeinde eine Schulklinik eingerichtet worden, die der ambulato rischen Untersuchung und fortlaufenden Beobachtung kranker Kinder dient und auch eine kleine Station zur klinischen Behandlung enthält. *K. Frank* (Berlin).

**2094. Kaz, R., L'inspection oculistique des écoles en Russie (1902—1912).** (Die augenärztliche Überwachung in den russischen Schulen.) Internat. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 375—384. 1912.

Aus dem Bericht sind namentlich die Mängel auf diesem Gebiet zu erschen. Be sonders erwähnt seien die Schulaugen polikliniken in Moskau (und Petersburg). — Literaturverzeichnis über die schulaugenärztliche Tätigkeit in Rußland.

*Schlesinger* (Straßburg).

**2095. Lauber, H., Die wichtigsten Probleme der Augenhygiene der Gegenwart mit besonderer Berücksichtigung der Schule.** Das österreichische Sanitätswesen 24, S. 1688—1700. 1912.

Von den allgemein augenhygienischen Fragen wird besonders die Verhütung der Myopie besprochen. Die Tätigkeit des Schularztes (auch des Schulaugenarztes) kann die Zukunft der Schüler wohl tuend beeinflussen.

*Ernst Mayerhofer.*

**2096. Crämer, Hygiene und Schule.** Internat. Archiv für Schulhygiene 8, S. 208 bis 224. 1912.

Verf. befaßt sich namentlich mit der Schülerhygiene im Gegensatz zu der Schulhygiene. Angesichts der großen Vernachlässigung der körperlichen Ausbildung der Schüler hat die Schulkommission des ärztlichen Vereins München bei den Eltern eine Enquete veranstaltet, aus der zahlenmäßig hervorgeht, wie sehr die körperliche Ausbildung im argen liegt; in England kommen auf 20 Schulstunden 4 Turn- und Sportstunden, bei uns auf 150 Schulstunden 7,2 Turnstunden, auf 46 Stunden geistiger Arbeit (einschließlich Hausarbeit) 2 Turnstunden. Auch hervorragende Schulmänner,

wie Ofner, haben eine Revision der Ansichten über das Verhältnis von geistiger und leiblicher Arbeit dringend empfohlen. Die Gesundheit der Schüler muß auch für die Schule das oberste Gesetz bleiben, die Gesundheit der Jugend ist die Voraussetzung der Gesundheit des Volkes.

Ganz besonders schädlich wirkt die Nachtarbeit auf die Schüler, das ist die Arbeit nach dem Abendessen bis zum Zubettegehen. Sie muß mit allen Mitteln bekämpft werden, weil sie für viele ein schweres Nervengift darstellt. Auf die große Schädlichkeit der Genußmittel (Alkohol, Nicotin, Kaffee und Tee) müssen die Schüler durch klare Vorträge hingewiesen werden; denn dadurch wird die Lernfähigkeit bedenklich beeinträchtigt, und namentlich auf diesem Umwege kommt die „Überbürdung“ in der Schule zustande; den gleichen Effekt, namentlich mangelhafte Konzentration, haben verschiedene Erkrankungen und Krankheitszustände, deren rechtzeitige Erkenntnis mit Hilfe des Schularztes sich die Schule angelegen lassen sein muß. Insbesondere muß die Pubertätszeit, in welcher bei vielen die geistige Leistungsfähigkeit und die Lernfähigkeit wesentlich geringer ist, bei den Mädchen insbesondere die Zeit des Eintritts der Menstruation, von der Schule berücksichtigt werden, anstatt daß den Schülern in dieser Zeit am meisten zugemutet wird.

In dieser Zeit der großen körperlichen und geistigen Labilität entsteht eine Reihe von körperlichen und geistigen Alterationen, folgeschweren Veränderungen an den Sinnesorganen (Kurzichtigkeit bis zu 37%, Neurasthenie bis zu 60%), die dann die Wehrfähigkeit unserer Jugend ungemein schädigen können. Die Absolventen der höheren Schulen (Mittelschulen) zeigen bei uns in Deutschland, trotz des besseren sozialen Milieus eine beschämende Tauglichkeitsziffer, 30% gegenüber 52% bei den gewöhnlichen Stellungspflichtigen. Die Gesundheitsschädigungen sind um so größer, je länger der Aufenthalt in der Schule dauert. Daß eine rationelle Schulhygiene ohne Schulärzte unmöglich ist, bedarf keines weiteren Beweises, und die Schule wird selbst den größten Vorteil haben, wenn diese Institution überall eingeführt ist. Für Bayern ist jetzt die Anstellung von Schulärzten, richtiger Schülerärzten, an den höheren Schulen (Mittelschulen) vom Kultusministerium in 3 Städten versuchsweise genehmigt worden. Verf. fordert ferner die Ausbildung der Lehramtskandidaten in der Schulhygiene, einen hygienischen Unterricht in Angliederung an die praktische Naturkunde.

*Schlesinger* (Straßburg).

### **Jugendfürsorge. Kruppelfürsorge.**

- 2097. Veröffentlichungen des Deutschen Vereins für Volkshygiene. Herausgegeben von K. Beerwald. Heft II. Berufswahl und körperliche Anlagen. Herausgegeben von F. Koelsch. (104 S.). München. R. Oldenbourg. Preis 60 Pf.

Das Heft enthält Beiträge von M. Hahn (Einleitung), F. Lange (Die Berufswahl bei Störungen im Knochensystem und den Gelenken), H. Neumayer (Brustorgane und Berufswahl), E. Hirt (Nervensystem und Berufswahl), R. Schneider (Auge und Berufswahl), M. Nadoleczny (Gehörorgan und Berufswahl), F. Koelsch (Führer bei der speziellen Berufswahl, in Form einer tabellarischen Übersicht). Die geschickt abgefaßte Broschüre ist durchaus geeignet, den Eltern und Lehrern mit fachmännischem Rat zur Seite zu stehen, ohne indes die persönliche ärztliche Beratung des einen Beruf Wählenden ersetzen zu wollen.

*K. Frank* (Berlin).

2098. Nobécourt, M. P., *L'hygiène sociale et l'enfant*. (Soziale Hygiene im Kindesalter.) *La médecine infantile* 16, S. 145. 1912.

Kleine Abhandlung der sozialen Hygiene im Kindesalter in groben Umrissen, die ohne weiteres Interesse ist.

*Lust* (Heidelberg).

2099. Goldbaum, H., *Fürsorgeeinrichtungen für vorschulpflichtige Kinder* in Wien. *Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge* 4, S. 342—344. 1912.

Aufzählung der entsprechenden Anstalten und Einrichtungen. *Ernst Mayerhofer*.

**2100. Momidlowski, W., Vorschläge zur Bekämpfung der Kindersterblichkeit mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Galizien.** Der Amtsarzt 4, S. 245—260. 1912.

Die Statistik aus dem Dezennium 1900—1909 ergibt, daß in Galizien unter 100 Todesfällen 13,5% den ersten Lebensmonat betreffen; auf das erste Lebensjahr entfallen 37,70%, auf die ersten 5 Lebensjahre 52%. Die Ursachen für diese hohen Mortalitätsprozente des frühen Kindesalters erblickt Verf. im Mangel an hygienischer Kultur in den breiten Schichten der Landbevölkerung. Als Mittel zur Einschränkung der hohen Kindersterblichkeit in Galizien nennt Verf. eine bessere Ausbildung der Hebammen in der Hygiene des Säuglings- und Kindesalters. Als eine neue einzuführende Einrichtung empfiehlt Verf. „Sanitätsgehilfen“, welche im Kampfe gegen die im Lande bereits endemisch gewordenen Infektionskrankheiten des Kindesalters die Anordnungen des Arztes besonders in dessen Abwesenheit durchzuführen haben.

*Ernst Mayerhofer (Wien).*

**2101. Müller, Ladislaus, Entwicklung und Stand der Berufsvormundschaft in Österreich.** Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge 4, S. 229—234. 1912.

Den bedeutendsten Vertreter der Berufsvormundschaft besitzt Österreich in seiner modernisierten Findelhausorganisation (Wien, Prag, Graz). Für die Kinder, denen diese Einrichtung nicht zugute kommen kann, kommen noch folgende Typen der Berufsvormundschaft in Betracht.

1. Die städtischen Kinderschutzämter. Ihr Personal besteht aus dem Berufsvormunde, aus männlichen und weiblichen Aufsichts- und Pflegeorganen, sowie aus Ärzten.

2. Die bezirksweise Zusammenfassung von Sammelvormundschaften einzelner Gerichtsbezirke.

3. Sammelvormünder einzelner Landgemeinden.

4. Sammelvormundschaften einzelner Fürsorgevereine.

Bis Ende April 1912 wurden in Österreich 593 Sammelvormundschaften gezählt mit rund 28,000 Mündeln.

*Ernst Mayerhofer (Wien).*

### **Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

**2102. Hanssen, Über Säuglingssterblichkeit in früheren Jahrhunderten.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 378. 1912. (Vgl. Ref. 270 in 4, S. 135. 1912.)

Recht interessanter Aufsatz, der uns die Säuglingssterblichkeit Hamburgs seit dem Jahre 1820 nach Monaten getrennt gibt. Es geht daraus hervor, daß bis 1842 der Sommer die günstigste Jahreszeit für die Säuglinge darstellte, dann beginnt eine Sommersterblichkeit, aber erst von 1870 an wird die Sommersterblichkeit sehr hoch, um in den letzten Jahren wieder abzufallen. Der Abfall der Säuglingssterblichkeit (auch im Sommer) ist allerdings fast in allen Städten zu beobachten. Verf. ist geneigt, im Sommer für den eigentlichen Brechdurchfall doch eine infektiöses Agens zu beschuldigen; er macht für die hohe Sterblichkeit in den 70er u. 80er Jahren gewissermaßen einen besonderen Genius epidemicus verantwortlich (ganz ähnlich wie z. B. bei der Diphtherie). Die Ausführungen des Verf. sind gewiß beachtenswert, und sicher ist hier noch weiter zu forschen, sie können aber Ref. noch nicht recht überzeugen. So können doch unmöglich die Beobachtungen Hagenbecks über vermehrtes Sterben seiner jüngeren Tiere im Frühjahr und Sommer 1902 (von März ab), sowie die relativ hohe Zahl von gestorbenen Säuglingen im Januar 1902 auf die Cholera bezogen werden — wie dies Verf. tut — die erst im August ausbrach, zumal im April und Mai erheblich weniger Säuglinge starben als im Januar. Bei reinen statistischen Daten kann man nicht vorsichtig genug in Schlußfolgerungen sein.

*Rietschel (Dresden).*

**2103. Dietrich, Zum dritten Deutschen Kongreß für Säuglingsschutz in Darmstadt.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 371. 1912.

Einleitende Worte für den dritten Deutschen Kongreß für Säuglingsschutz mit



besonderer Betonung der mustergültigen Einrichtungen des Säuglingsschutzes im Großherzogtum Hessen (nach Plänen von Lingner und Schloßmann, durchgeführt von Pistor). *Rietschel* (Dresden).

**2104. Der III. Deutsche Kongreß für Säuglingsfürsorge in Darmstadt.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 407. 1912.

Vorläufiger Bericht.

*Rietschel* (Dresden).

**2105. Les statiques administratives de la mortalité infantile.** (Die offiziellen Statistiken der Säuglingssterblichkeit.) Clin. infant 10, S. 129—132. 1912.

Auszug aus einer Denkschrift von Grasset (Tours) für den 3. internationalen Kongreß für Säuglingsschutz. (Vgl. Ref. 2106, S. 726 in 4.) *Putzig* (Berlin).

**2106. Les statistiques administratives de la mortalité infantile.** (Die Statistiken über die Säuglingssterblichkeit.) Clin. infant. 10, S. 129—132. 1912.

Im Anschluß an den Bericht von Grasset auf dem internationalen Kongreß für Säuglingsschutz, der sehr niedrige Sterblichkeitsziffern für die der öffentlichen Kontrolle unterworfenen Kinder enthält, wird hier der Vorwurf erhoben, daß die Statistiken durch die Beamten frisiert seien, die nicht die Fälle berücksichtigen, in denen schwerkranke Kinder von der Mutter den Pflegefrauen genommen werden und dann zu Hause sterben.

*Putzig* (Berlin).

**2107. Quelle est la valeur des statistiques sur la mortalité infantile publiées par le Ministère de l'Intérieur.** (Über den Wert der vom Ministerium des Innern veröffentlichten Statistik der Säuglingssterblichkeit.) Clin. infant. 10, S. 193—196. 1912.

Weitere Polemik (s. Ref. 2106: Les statistiques administratives de la mortalité infantile S. 726).

*Putzig* (Berlin).

**2108. La mortalité en France de la première et de la deuxième enfance.** (Die Sterblichkeit der ersten und zweiten Kindheit in Frankreich.) Clin. infant. 10, S. 301—304. 1912.)

Die Gründe der Entvölkerung liegen nach den aus dem Parlamentsbericht entnommenen Zahlen erstens an der Zahl der Aborte, die scheinbar höher ist als die der Geburten, zweitens in der Zahl der totgeborenen Kinder (25 000 pro Jahr), drittens in der hohen Sterblichkeit im ersten Lebensjahr (in Paris 10,3%, davon im ersten Monat  $\frac{1}{3}$ ). Diese Ereignisse lassen sich durch gute hygienische Einrichtungen sowie Aufklärung der Bevölkerung verringern. Die Sterblichkeit zwischen dem 1. und 14. Jahre ist niedriger als in Preußen und Österreich-Ungarn. Die Hälfte der Kinder stirbt an Tuberkulose.

*Putzig* (Berlin).

● **2109. Berend, Die Ursachen der Säuglingssterblichkeit in Ungarn.** Ergebn. d. Säuglingsfürsorge. 10. Heft. Leipzig-Wien 1911. (70 S. mit 1 Tafel.) M. 2,50.

Die Lektüre der Berendschen Arbeit stimmt elegisch, ja pessimistisch! Da ist uns, seitdem die Bewegung für Säuglingsschutz eingesetzt hat, in hohen Tönen immer wieder das Lob des ungarischen staatlichen Kinderschutzsystems gesungen worden; und in der Tat machte sich die Sache auf dem Papier wunderschön. Nun kommt ein kritischer Kopf, ein Ungar, und ruft dreimal Wehe über die gewaltige Säuglings- und Kindersterblichkeit seines Landes. Im Jahre 1908 betrug die Säuglingssterblichkeit in Ungarn 20 vom Hundert Lebendgeborener, während sie beispielsweise für Deutschland im gleichen Jahr nur 17,8% betrug. Bemerkenswert ist, daß die ungarische Säuglingsmortalität 1908 höher war als 1904. Unter den Ursachen führt Verf. zunächst die sehr große Zahl unehelicher Geburten an. Sie ist höher als in irgendeinem anderen europäischen Staat; sie betrug in 1905 9,4%. (Gerade für die Unehelichen ist ja aber der staatliche Kinderschutz eingerichtet.) Dann ist die ungarische Bevölkerung augenscheinlich noch nicht hinreichend daran gewöhnt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen; von den im Alter unter 7 Jahren verstorbenen Kindern hatten 42,3% (im Jahre 1905) nicht in ärztlicher Behandlung gestanden.

Interessant ist die geographische Verteilung der Säuglingssterblichkeit. Es zeigt sich auch hier wieder, daß die Bruststillung von ausschlaggebender Bedeutung ist und auch dem armen Säugling eine gute Lebenserwartung verspricht. So ist das ruthenische Element zweifellos das ärmste in Ungarn; da aber die künstliche Ernährung unter den Ruthenen ganz unbekannt ist, so ist bei ihnen die Säuglingssterblichkeit gering, obwohl sie die höchste Geburtenziffer haben. Auf weitere Einzelheiten der sehr lesenswerten Arbeit einzugehen, ist hier nicht der Platz. Vermerkt sei nur die Erklärung des Verf., weswegen trotz des „ungarischen Systems“ die Sterblichkeit der Säuglinge so hoch ist: der ungarische Kinderschutz ist für größere Kinder mustergültig. Von den Säuglingen aber werden nur diejenigen geschützt, deren Mütter sich in die staatlichen Asyle aufnehmen lassen. In den Asylen werden etwa 8000 Säuglinge jährlich versorgt; mit den anderen im Lande geborenen 640 000 befaßt sich dieser Schutz überhaupt nicht. Die Vorschläge zur Herbeiführung besserer Zustände müssen im Original nachgelesen werden.

*Tugendreich* (Berlin).

2110. **Tugendreich, G., Kritische Bemerkungen zu der Arbeit von Hillenbergs.** (Ref. diese Zeitschrift 4, S. 139.) Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 303. 1912.

Verf. wendet sich gegen die Behauptung Hillenbergs, „daß für das Landkind die rein künstliche Ernährung die besten Chancen bietet“. Uns scheint der Beweis des Verf. gegen Hillenberg vollauf geglückt.

*Rietschel* (Dresden).

2111. **Lehmann, Über die Bedeutung der Gründe und die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 451. 1912.

Aufsatz eines Landarztes über die Säuglingssterblichkeit auf dem Lande.

*Rietschel* (Dresden).

2112. **Mayerhofer, E., Die volkswirtschaftliche Bedeutung von Syphilis, Tuberkulose und Ernährungsstörungen des frühen Kindesalters.** Das österr. Sanitätswesen 24, S. 1712—1724. 1912. (*Universitätskinderklinik in Wien.*)

Bezüglich aller drei Krankheiten wird der Nachweis geführt, daß die Deutschen der österreichischen Sudetenländer verglichen mit den Tschechen und Polen schlechtere Verhältnisse aufweisen. In Übereinstimmung damit befindet sich die höhere Säuglingssterblichkeit der Deutschen.

Autoreferat.

2113. **Siebert, F., Zur Frage der Verhütung der Schwangerschaft.** Zeitschrift f. Säuglingsfürsorge 6, S. 267. 1912.

Beherzigenswerte Worte über dieses wichtige Problem. Bei aller „theoretischen Vernünftigkeit des Neumalthusianismus“ gibt er sicher keine Rettung aus den jetzigen unerfreulichen Zuständen; „wir haben vielmehr das Recht, dahin zu streben, daß es recht viele Säuglinge gibt“.

*Rietschel* (Dresden).

2114. **Risel, H., Verbreitung der Sommersterblichkeit in Deutschland.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 248. 1912.

Vgl. 3, S. 652. 1912.

*Rietschel* (Dresden).

2115. **Rietschel, H., Die Sommersterblichkeit der Säuglinge.** Mediz. Klin. 8, S. 517—520 u. 560—563, u. 602—604. 1912.

Referat, erstattet der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsruhe 1911.

Die Resultate sind schon ausführlicher an anderer Stelle veröffentlicht. Vgl. Ref. 1950, 1, S. 833.

*A. Reiche* (Berlin).

2116. **Rosenhaupt, H., Die Sommersterblichkeit der Säuglinge in Frankfurt a. M. im Jahre 1911.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 247. 1912.

Nach Mitteilung der statistischen Daten betr. die Säuglingssterblichkeit von 1910 und 1911 in Frankfurt a. M. glaubt Verf. sich dahin aussprechen zu müssen, daß auch der Lufterlektrizität eine ätiologische Rolle für die Sommersterblichkeit zukommen könnte. Er selbst betont allerdings die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit, eine solche Ansicht exakt zu beweisen. Zur Verhütung teilt Verf. das von ihm hergestellte kurze Merkblatt mit.

*Rietschel* (Dresden).

**2117. Risel (Leipzig), Demonstration zur Sommersäuglingssterblichkeit.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. Sächs.-thüring. Kinderärzte in Leipzig 8. Dezember 1912.

An den Kurven der täglichen Säuglingssterblichkeit in Leipzig für die Jahre 1904—11 tritt sehr deutlich das Phänomen der Sommersterblichkeit in Erscheinung während der Jahre 1904, 1905 und 1911, während es 1907, 1909, 1910 vollständig fehlt, in den übrigen Jahren nur angedeutet ist. Die Sterblichkeitsgipfel steigen von der gewöhnlichen Höhe, 10—12 Tote pro die, im Juli und August auf Zahlen von 45—50. Sie fallen besonders deutlich von Mitte Juli an mit den Temperaturspitzen von 20° C und darüber (mittlere Tagestemperatur) zusammen, weniger konstant im Frühsommer, vielleicht abhängig von den noch zu kleinen absoluten Zahlen. Stellt man die bisher publizierten Kurven täglicher Säuglingssterblichkeit von Breslau, Halle, Berlin mit denen Leipzigs zusammen, so fallen in außerordentlich weitem Maße die Sterblichkeitsgipfel dieser Städte auf die gleichen Tage. Besonders auffallend decken sich die Kurven im Hochsommer. Es gilt das aber auch noch für den September. Daher liegt offenbar auch diesen Sterblichkeitszacken des Spätsommers etwas Gesetzmäßiges zugrunde und sie sind nicht etwas lokal Zufälliges. Da nicht ein gleicher, anderer Faktor nachzuweisen ist, der sich in diesen entfernten Städten von einem Tag zum anderen ändert und mit der Sterblichkeit parallel läuft, die Temperaturkurven sich aber weitgehend decken, so liegt in diesem Zusammenfallen der Sterblichkeitsgipfel der einzelnen Städte ein neuer Beweis der Abhängigkeit der Sommersäuglingssterblichkeit von der Temperatur.

Ein solcher Vergleich darf aber naturgemäß nur in begrenztem Maße gezogen werden, da die Sommersterblichkeit nicht allerorts in Deutschland gleich hoch ist. Doch leidet Deutschland in hohem Grade unter den Sommermonaten. Von allen Orten mit mehr als 15 000 Einwohnern hatten nur 16,4% während der Jahre 1904 und 1911 keine oder keine ausgesprochene Säuglingssterblichkeit im Spätsommer, in 56,1% betrug sie das 2—4-fache des Mai und in 27,4% war sie sogar höher als das 4-fache. Im scharfen Gegensatz stehen hierzu die großen Städte des Auslandes. In 42% der Orte fehlt die Sommersterblichkeit ganz, in 66,5% bleibt sie unter dem Doppelten, in 31,6% steht sie zwischen dem 2—4-fachen und nur in 1,8% geht sie noch darüber hinaus. (*Autoreferat.*)

**2118. Liefmann, H. und A. Lindemann, Die Lokalisation der Säuglingssterblichkeit in Berlin und ihre Beziehung zur Wohnungsfrage.** Med. Klin. 8. 1074 bis 1077, 1115—1117, 1158—1159. 1912.

Die Sterblichkeit der Säuglinge ist in den einzelnen Stadtteilen ungleichmäßig verteilt. Die Sterbefälle liegen in einigen Straßen dicht zusammen gedrängt. Ein beigefügter Plan zeigt dies deutlich. Es sind das meist dieselben Bezirke, in denen auch die Infektionskrankheiten ihre Hauptherde haben. Die Zustände in den betreffenden Wohnungen sind meist äußerst unhygienisch. *A. Reiche (Berlin).*

● **2119. Keller, A. und Chr. J. Klumker, Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten.** Ein Handbuch für Ärzte, Richter, Vormünder, Verwaltungsbeamte und Sozialpolitiker, für Behörden, Verwaltungen und Vereine. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. I. Band: Spezieller Teil. Erste und zweite Hälfte. (XIII u. 1548 S. mit 79 Textfiguren.) Preis M. 62,—; geb. M. 67,—.

Es ist ein Zeichen der Zeit, daß Handbücher der Kinderfürsorge einem wirklichen Bedürfnisse entgegenkommen. Die soziale Hilfsbereitschaft ist so groß, daß ein Experimentieren und Probieren in unseren Tagen nicht angängig erscheint, sondern eine auf gegründetem Wissen gewonnene Grundlage für alles Handeln unentbehrlich erachtet wird. War in dieser Beziehung schon das bekannte Handbuch von Tugendreich von größter Bedeutung, so trifft das noch viel mehr auf das vorliegende Handbuch von Keller und Klumker zu. Die Verff. sagen selbst im Vorwort, daß kaum in einem einzigen Staate eine einheitliche, alle Schädigungen und Gefährdungen berücksichtigende Fürsorge für das Kindes- und Jugendalter besteht. Wenn wir Zusammenhang in unsere Arbeit bringen wollten, müßten wir bei der vielfachen Nachahmung ausländischer Einrichtungen die betr. Einrichtung nicht allein, sondern in ihrem Zusammenhange mit

anderen, ähnlichen Einrichtungen und das Gesamtsystem der Fürsorge jedes Landes studieren. — Die Verff. haben sich in ihre dankenswerte Arbeit geteilt: K. hat die sozial-hygienischen Einrichtungen, Kl. die sozial-rechtlichen Einrichtungen übernommen. Das Material ist so vollständig als möglich gesammelt: Belgien, Bulgarien, Dänemark, Frankreich, Griechenland, Großbritannien usw. bis zur Türkei haben vorzügliche Bearbeiter des Themas gestellt. Die einschlägigen Gesetze sind vollständig gesammelt. Bei der Durchsicht des Buches will es scheinen, als ob die germanischen Länder in ihrer Fürsorge zum Mindesten nicht zurückständen. Freilich — leider ist auch noch immer Grund genug zur Fürsorge vorhanden. Und die Erkenntnis, daß bei ihr ein festgefügtes Zusammenarbeiten der einzelnen Zweige nicht zu entbehren ist, ist noch nicht an allen Stellen, die irgend ein Gebiet der Fürsorge bearbeiten, so tief eingedrungen, daß man nicht eindringlich wünschen müßte, daß das vorliegende Buch eine laute Mahnung zu einem Streben nach Zusammenhang abgeben möchte.  
*Effler (Danzig).*

**2120. Turquon, Sébastien, Histoire de la Protection de l'Enfance du premier âge.** La Revue Belge de Puériculture 1, S. 155. 1912.

Geschichtliche Übersicht der Entwicklung der Kinderfürsorge vom Altertum bis zur Neuzeit.  
*A. Reiche (Berlin).*

**2121. Vandenbril, La lutte contre la mortalité infantile à Boom.** (Der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit in Boom.) La Revue Belge de Puériculture 1, S. 193. 1912.

Kurzer Bericht über die Prozentzahl der Säuglingssterblichkeit in den Ziegelsteingegenden Belgiens und die beabsichtigten Maßregeln, die getroffen werden sollen.  
*A. Reiche (Berlin).*

**2122. Riether, G., Aus dem niederösterreichischen Landes-Zentralkinderheime in Wien.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 224. 1912.

Mitteilungen der Erfahrungen des Verf. zu dem Aufsatz von Rietschel (ref. in 2, S. 157) über Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis. *Rietschel.*

**2123. Première conférence nationale des gouttes de lait.** (I. nationale Konferenz der „gouttes de lait“ [Säuglingsfürsorge].) Clin. infant. 10, S. 326—336, S. 365—377. 1912.

Variot: Eröffnungsansprache (Polemik gegen Deutschland, besonders gegen den Internationalen Kongreß für Säuglingsschutz).

Dufour: Säuglingsfürsorge in Fécamps.

Quinton: Wachstumstafeln von Neugeborenen.

Guerbet: Überwachung der Milch in England.

Maupas: Das Verhältnis der natürlichen Ernährung in Fécamps.

Rousseau Saint-Philippe: Einteilung der Arbeiten für Säuglingsfürsorge.

Quinton: Subcutane Ringerinfusionen bei Gastroenteritis.

Dupasquier: Methoden zur Milchkonservierung.

Porcher: Das Milchpulver.

Loir: Über die Nützlichkeit kondensierter Milch für junge Kinder.

Roger: Säuglingsskorbut durch langen Gebrauch überhitzer Milch.

Duplessis: Die Säuglingsfürsorge in Montceau-les-Mines.

*Putzig (Berlin).*

● **2124. Bericht des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche 1911/1912.** Ergänzungsheft der Zeitschrift für Säuglingsschutz.

Der Bericht schildert die Tätigkeit des bekannten Institutes im 3. Jahre seines Bestehens. Außer den Personalien gibt der Bericht eine Schilderung der baulichen Veränderungen und Neuarbeiten (Boxenabteilung, Tierstall). In der Gebärabteilung fanden 242 Geburten statt. Die Stillfähigkeit betrug in den ersten 14 (!) Tagen fast 100%. Von den auf die Abteilung aufgenommenen Müttern stillten 100% mindestens 6 Wochen fast insgesamt ausreichend. Was die Krankenstation angeht, so betrug die Zahl der aufgenommenen kranken Kinder 361, von denen 19% starben (abzüglich der in den ersten 3 Tagen gestorbenen 13,8%). Außer der Oberin waren in der Anstalt

**2117. Risel (Leipzig), Demonstration zur Sommersäuglingssterblichkeit.** Vortrag, gehalten a. d. Vers. Sächs.-thüring. Kinderärzte in Leipzig 8. Dezember 1912.

An den Kurven der täglichen Säuglingssterblichkeit in Leipzig für die Jahre 1904—11 tritt sehr deutlich das Phänomen der Sommersterblichkeit in Erscheinung während der Jahre 1904, 1905 und 1911, während es 1907, 1909, 1910 vollständig fehlt, in den übrigen Jahren nur angedeutet ist. Die Sterblichkeitsgipfel steigen von der gewöhnlichen Höhe, 10—12 Tote pro die, im Juli und August auf Zahlen von 45—50. Sie fallen besonders deutlich von Mitte Juli an mit den Temperaturspitzen von 20° C und darüber (mittlere Tagestemperatur) zusammen, weniger konstant im Frühsommer, vielleicht abhängig von den noch zu kleinen absoluten Zahlen. Stellt man die bisher publizierten Kurven täglicher Säuglingssterblichkeit von Breslau, Halle, Berlin mit denen Leipzigs zusammen, so fallen in außerordentlich weitem Maße die Sterblichkeitsgipfel dieser Städte auf die gleichen Tage. Besonders auffallend decken sich die Kurven im Hochsommer. Es gilt das aber auch noch für den September. Daher liegt offenbar auch diesen Sterblichkeitszacken des Spätsommers etwas Gesetzmäßiges zugrunde und sie sind nicht etwas lokal Zufälliges. Da nicht ein gleicher, anderer Faktor nachzuweisen ist, der sich in diesen entfernten Städten von einem Tag zum anderen ändert und mit der Sterblichkeit parallel läuft, die Temperaturkurven sich aber weitgehend decken, so liegt in diesem Zusammenfallen der Sterblichkeitsgipfel der einzelnen Städte ein neuer Beweis der Abhängigkeit der Sommersäuglingssterblichkeit von der Temperatur.

Ein solcher Vergleich darf aber naturgemäß nur in begrenztem Maße gezogen werden, da die Sommersterblichkeit nicht allorts in Deutschland gleich hoch ist. Doch leidet Deutschland in hohem Grade unter den Sommermonaten. Von allen Orten mit mehr als 15 000 Einwohnern hatten nur 16,4% während der Jahre 1904 und 1911 keine oder keine ausgesprochene Säuglingssterblichkeit im Spätsommer, in 56,1% betrug sie das 2—4-fache des Mai und in 27,4% war sie sogar höher als das 4-fache. Im scharfen Gegensatz stehen hierzu die großen Städte des Auslandes. In 42% der Orte fehlt die Sommersterblichkeit ganz, in 66,5% bleibt sie unter dem Doppelten, in 31,6% steht sie zwischen dem 2—4-fachen und nur in 1,8% geht sie noch darüber hinaus. (*Autoreferat.*)

**2118. Liefmann, H. und A. Lindemann, Die Lokalisation der Säuglingssterblichkeit in Berlin und ihre Beziehung zur Wohnungsfrage.** Med. Klin. 8, 1074 bis 1077, 1115—1117, 1158—1159. 1912.

Die Sterblichkeit der Säuglinge ist in den einzelnen Stadtteilen ungleichmäßig verteilt. Die Sterbefälle liegen in einigen Straßen dicht zusammen gedrängt. Ein beigefügter Plan zeigt dies deutlich. Es sind das meist dieselben Bezirke, in denen auch die Infektionskrankheiten ihre Hauptherde haben. Die Zustände in den betreffenden Wohnungen sind meist äußerst unhygienisch. *A. Reiche (Berlin).*

● **2119. Keller, A. und Chr. J. Klumker, Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten.** Ein Handbuch für Ärzte, Richter, Vormünder, Verwaltungsbeamte und Sozialpolitiker, für Behörden, Verwaltungen und Vereine. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. I. Band: Spezieller Teil. Erste und zweite Hälfte. (XIII u. 1548 S. mit 79 Textfiguren.) Preis M. 62,—; geb. M. 67,—.

Es ist ein Zeichen der Zeit, daß Handbücher der Kinderfürsorge einem wirklichen Bedürfnisse entgegenkommen. Die soziale Hilfsbereitschaft ist so groß, daß ein Experimentieren und Probieren in unseren Tagen nicht angängig erscheint, sondern eine auf gegründetem Wissen gewonnene Grundlage für alles Handeln unentbehrlich erachtet wird. War in dieser Beziehung schon das bekannte Handbuch von Tugendreich von größter Bedeutung, so trifft das noch viel mehr auf das vorliegende Handbuch von Keller und Klumker zu. Die Verff. sagen selbst im Vorwort, daß kaum in einem einzigen Staate eine einheitliche, alle Schädigungen und Gefährdungen berücksichtigende Fürsorge für das Kindes- und Jugendalter besteht. Wenn wir Zusammenhang in unsere Arbeit bringen wollten, müßten wir bei der vielfachen Nachahmung ausländischer Einrichtungen die betr. Einrichtung nicht allein, sondern in ihrem Zusammenhange mit

anderen, ähnlichen Einrichtungen und das Gesamtsystem der Fürsorge jedes Landes studieren. — Die Verff. haben sich in ihre dankenswerte Arbeit geteilt: K. hat die sozial-hygienischen Einrichtungen, Kl. die sozial-rechtlichen Einrichtungen übernommen. Das Material ist so vollständig als möglich gesammelt: Belgien, Bulgarien, Dänemark, Frankreich, Griechenland, Großbritannien usw. bis zur Türkei haben vorzügliche Bearbeiter des Themas gestellt. Die einschlägigen Gesetze sind vollständig gesammelt. Bei der Durchsicht des Buches will es scheinen, als ob die germanischen Länder in ihrer Fürsorge zum Mindesten nicht zurückständen. Freilich — leider ist auch noch immer Grund genug zur Fürsorge vorhanden. Und die Erkenntnis, daß bei ihr ein festgefügtes Zusammenarbeiten der einzelnen Zweige nicht zu entbehren ist, ist noch nicht an allen Stellen, die irgend ein Gebiet der Fürsorge bearbeiten, so tief eingedrungen, daß man nicht eindringlich wünschen müßte, daß das vorliegende Buch eine laute Mahnung zu einem Streben nach Zusammenhang abgeben möchte.

*Effler* (Danzig).

**2120. Turquon, Sébastien, Histoire de la Protection de l'Enfance du premier âge.**

La Revue Belge de Puériculture 1, S. 155. 1912.

Geschichtliche Übersicht der Entwicklung der Kinderfürsorge vom Altertum bis zur Neuzeit.

*A. Reiche* (Berlin).

**2121. Vandenbril, La lutte contre la mortalité infantile à Boom.** (Der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit in Boom.) La Revue Belge de Puériculture 1, S. 193. 1912.

Kurzer Bericht über die Prozentzahl der Säuglingssterblichkeit in den Ziegelsteingegenden Belgiens und die beabsichtigten Maßregeln, die getroffen werden sollen.

*A. Reiche* (Berlin).

**2122. Riether, G., Aus dem niederösterreichischen Landes-Zentralkinderheime in Wien.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 224. 1912.

Mitteilungen der Erfahrungen des Verf. zu dem Aufsatz von Rietschel (ref. in 2, S. 157) über Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis.

*Rietschel*.

**2123. Première conférence nationale des gouttes de lait.** (I. nationale Konferenz der „gouttes de lait“ [Säuglingsfürsorge].) Clin. infant. 10, S. 326—336, S. 365—377. 1912.

Variot: Eröffnungsansprache (Polemik gegen Deutschland, besonders gegen den Internationalen Kongreß für Säuglingsschutz).

Dufour: Säuglingsfürsorge in Fécamps.

Quinton: Wachstumstafeln von Neugeborenen.

Guerbet: Überwachung der Milch in England.

Maupas: Das Verhältnis der natürlichen Ernährung in Fécamps.

Rousseau Saint-Philippe: Einteilung der Arbeiten für Säuglingsfürsorge.

Quinton: Subcutane Ringerinfusionen bei Gastroenteritis.

Dupasquier: Methoden zur Milchkonservierung.

Porcher: Das Milchpulver.

Loir: Über die Nützlichkeit kondensierter Milch für junge Kinder.

Roger: Säuglingsskorbut durch langen Gebrauch überhitzer Milch.

Duplessis: Die Säuglingsfürsorge in Montceau-les-Mines.

*Putzig* (Berlin).

**● 2124. Bericht des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche 1911/1912.** Ergänzungsheft der Zeitschrift für Säuglingsschutz.

Der Bericht schildert die Tätigkeit des bekannten Institutes im 3. Jahre seines Bestehens. Außer den Personalien gibt der Bericht eine Schilderung der baulichen Veränderungen und Neuarbeiten (Boxenabteilung, Tierstall). In der Gebärabteilung fanden 242 Geburten statt. Die Stillfähigkeit betrug in den ersten 14 (!) Tagen fast 100%. Von den auf die Abteilung aufgenommenen Müttern stillten 100% mindestens 6 Wochen fast insgesamt ausreichend. Was die Krankenstation angeht, so betrug die Zahl der aufgenommenen kranken Kinder 361, von denen 19% starben (abzüglich der in den ersten 3 Tagen gestorbenen 13,8%). Außer der Oberin waren in der Anstalt

20 Schwestern und 31 Schülerinnen tätig. Der Plan für die Ausbildung der Schülerinnen wird ausführlich mitgeteilt. Nachdem der wissenschaftlichen Arbeiten gedacht ist, werden die Fürsorgeaufgaben und die Lehrtätigkeit besprochen. (Einheitliche Ausbildung von Säuglingspflegerinnen, Feststellung des Umfanges der Stillunterstützungen, Feststellung des Umfanges der Krippentätigkeit, Verwendbarkeit der Ziegenmilch als Säuglingsnahrung usw.) Im Februar wurden Ärztekurse abgehalten. — Dem Hause ist eine Beratungsstelle angegliedert, die 4167 mal in Anspruch genommen wurde. Im Anhang finden sich einmal die Bestimmungen über die Informationskurse für Säuglingspflegerinnen, der ausführliche Fragebogen über die Ausbildung von Säuglingspflegerinnen, der Fragebogen über die Gewährung von Stillunterstützungen, der Fragebogen über das Krippenwesen in Deutschland, sowie endlich ein Auszug aus den Aufnahmebedingungen des Hauses. *Rietschel* (Dresden).

- 2125. Schwarz, Bericht der pädiatrischen Abteilung der „Maternity Policlinic“. Mit einer Studie über Säuglingssterblichkeit. Ergebn. d. Säuglingsfürsorge. 11. Heft. Leipzig-Wien 1911. 32 S. M. 1,50.

Von den Einrichtungen der New-Yorker Maternity Policlinic ist folgendes erwähnenswert:

Die schwangeren Frauen lassen sich einige Wochen oder Monate vor der Niederkunft in der Poliklinik einmalig untersuchen, melden dann die bevorstehende Geburt und erhalten daraufhin für sich und ihr Kind ärztliche Hilfe während ihrer Wochenbettperiode (14 Tage lang). Sobald die Untersuchung in der Poliklinik stattgefunden hat, wird die Schwangere von einer besoldeten weiblichen Hilfskraft etwa jeden Monat im Hause besucht. Der erste Besuch dient der Feststellung der Bedürftigkeit; im übrigen sorgt die Hilfsarbeiterin für Reinlichkeit in der Wohnung der Schwangeren und schlägt jede Hilfe vor, die geeignet ist, die Frau in den bestmöglichen Zustand für die Entbindung zu bringen. Nach erfolgter Geburt wird das Neugeborene von einer der zur Poliklinik gehörigen geprüften Kindergärtnerinnen besucht, und zwar innerhalb 24 Stunden; sie reinigt das Kind usw.; am zweiten Tage wird das Kind durch die Wochenpflegerin besichtigt, am dritten wird es wieder von der Kinderpflegerin besucht, und die Mutter in den Grundzügen der Säuglingspflege unterrichtet. Die Besuche werden fortgesetzt, bis das Kind regelmäßig die Brust nimmt. Am vierzehnten Tage findet wieder ein Besuch der Kinderpflegerin statt, die feststellt, ob das Geburtsgewicht erreicht ist. In der dritten Lebenswoche, im Winter in der fünften, werden die Kinder in die Klinik zu gründlicher Untersuchung gebracht. Gesunde Kinder werden nach vier Wochen wiederbestellt. Bei den Vorstellungen wird eifrig Stillpropaganda getrieben. Gedruckte Vorschriften, Merkblätter usw. werden nicht ausgegeben. Jedes Kind wird monatlich einmal besichtigt, entweder auf der Straße oder im Hause oder in der Klinik. Über die Sterblichkeit der Säuglinge wird nach verschiedenen Gesichtspunkten berichtet. Die Sommersterblichkeit wird größtenteils auf Hitzschlag zurückgeführt. Erhöhend auf die Mortalität wirkt ungenügende Schulbildung der Eltern, mangelhafte Kenntnisse der Mutter über Säuglingshygiene, künstliche Ernährung usw. Leider ist in den Erhebungen die Ernährungsart nicht kombiniert mit den sozialen Zuständen. Erst diese Kombination gibt ein richtiges Bild von dem Einfluß dieser Faktoren. Der lesenswerten Arbeit sind auch Muster der Recherchebogen und der anderen Drucksachen beigegeben. *Tugendreich* (Berlin).

2126. Hanauer, Die Wertigkeit der Unehelichen. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1912, Nr. 16.

Verf. weist darauf hin, daß die früher in der Literatur niedergelegten Behauptungen von der angeborenen körperlichen und sittlichen Minderwertigkeit der Unehelichen nach neueren Untersuchungen nicht zu Recht bestehen. Die Gesellschaft hat es vielmehr in der Hand, die Unehelichen körperlich und sittlich gesund zu erhalten. Eine ernste Pflicht in unserer Zeit abnehmender Geburtenziffern! *Tugendreich*.

**2127. Hoffa, Th., Offne und geschlossene Fürsorge für Haltekinder und Uneheliche.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 423. 1912.

Recht lesenswerter Aufsatz, der Laien die etwas verwickelten Rechts- und Pflegeverhältnisse der Haltekinder klar vor Augen führt. Verf. gibt im Anschluß daran eine Beschreibung der Fürsorge für jene Kinder, wie sie in Barmen besteht (Leipziger System).

*Rietschel* (Dresden).

**2128. Breyer, Die Berufsvormundschaft über die unehelichen Kinder in den Städten und auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 461. 1912.

Vorliegender Aufsatz stellt eine Denkschrift dar. Es werden erörtert der Begriff der Berufsvormundschaft, die unehelichen Mündel, die Berufsvormundschaft in den Städten, die Berufsvormundschaft auf dem Lande.

*Rietschel* (Dresden).

**2129. Vogt, Eine neue Organisation für die Behandlung darmkranker Säuglinge.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 230. 1912.

Die Einrichtung, die Verf. in Cassel getroffen hat, besteht in einer Zentralisierung des schon lange bekannten Institutes der sog. Stillfrauen. Daß von diesem Mittel in geeigneten Fällen Gebrauch gemacht werden kann, ist richtig, aber die Gefahren, die einer weiteren Verbreitung dieser Einrichtung entgegenstehen, sind nicht zu unterschätzen; sie beruhen besonders in der latenten angeborenen Syphilis der Kinder, bei denen auch die Wassermannsche Reaktion versagt. Die Frage ist schon eingehend Gegenstand der Diskussion gewesen.

*Rietschel* (Dresden).

**2130. Deckert, Säuglingsfürsorge und Leutenot auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 358. 1912.

Verf. tritt dafür ein, daß den vom Lande stammenden Mädchen, die in der Stadt Mutter eines Kindes geworden sind, die Rückkehr auf das Land möglichst erleichtert werde. Dies könnte dadurch geschehen, daß den Mädchen Gelegenheit geboten würde, ihr Kind in ähnlicher Weise unterzubringen, wie dies in der Stadt in Stillkrippen geschieht. Den Mädchen müßte gestattet sein, ihr Kind mit zur Arbeit zu nehmen sowie ihr Kind zu stillen. Nötig ist natürlich, daß die Propaganda dieser Idee einer zu diesem Zweck geschaffenen Organisation übertragen wird.

*Rietschel* (Dresden).

**2131. Proskauer, F., Über die Betriebstechnik der Berliner Säuglingsfürsorge.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 209. 1912.

Wie wichtig eine Unterstützung für den Besuch einer Fürsorgestelle ist, ergibt sich daraus, daß von den nicht unterstützten Müttern 73% nach 1—8tägiger Beobachtung fortgeblieben sind. Von den künstlich ernährten Kindern konnte bei 44% eine falsche Ernährung durch die Mutter oder Pflegeperson festgestellt werden. Bei den stillenden Frauen berechnet Verf., daß bei etwa 38,7% aller stillenden Frauen (!) eine ungenügende Milchsekretion vorhanden ist. Interessant ist ferner die Tatsache, daß gerade die unterstützungsbedürftigsten Mütter von der Unterstützung durch die Fürsorge und von der ärztlichen Beratung nicht Gebrauch machten, daß ferner von den stillenden Fürsorgeklientinnen zwei Drittel eheliche Mütter mehrerer Kinder waren, die ohne den Einfluß der Fürsorge ihr jetziges Kind mit der größten Wahrscheinlichkeit ebenso wie ihre früheren gestillt hätten. Es müßten also bei einer Verteilung der Stillunterstützungen die ehelichen Kinder durchaus in den Hintergrund treten vor den unehelichen. Die wesentlichste Ursache des Nichtstillens ist das Elend der Heimarbeit.

*Rietschel* (Dresden).

**2132. Eichelberg, Zur Bewertung der Säuglingsmilchküchen.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 5, S. 279. 1912.

Berichtigung.

Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 317. 1912.

Kritik Eichelbergs über den Jahresbericht 1911/1912 des Vereins für Säuglingsfürsorge im Regierungsbezirk Düsseldorf bes. über den Einfluß der Milchküche auf die Sterblichkeit der Säuglinge. Entgegnung des Vereins gegen E.



20 Schwestern und 31 Schülerinnen tätig. Der Plan für die Ausbildung der Schülerinnen wird ausführlich mitgeteilt. Nachdem der wissenschaftlichen Arbeiten gedacht ist, werden die Fürsorgeaufgaben und die Lehrtätigkeit besprochen. (Einheitliche Ausbildung von Säuglingspflegerinnen, Feststellung des Umfanges der Stillunterstützungen, Feststellung des Umfanges der Krippentätigkeit, Verwendbarkeit der Ziegenmilch als Säuglingsnahrung usw.) Im Februar wurden Ärztekurse abgehalten. — Dem Hause ist eine Beratungsstelle angegliedert, die 4167 mal in Anspruch genommen wurde. Im Anhang finden sich einmal die Bestimmungen über die Informationskurse für Säuglingspflegerinnen, der ausführliche Fragebogen über die Ausbildung von Säuglingspflegerinnen, der Fragebogen über die Gewährung von Stillunterstützungen, der Fragebogen über das Krippenwesen in Deutschland, sowie endlich ein Auszug aus den Aufnahmebedingungen des Hauses. *Rietschel* (Dresden).

- 2125. Schwarz, Bericht der pädiatrischen Abteilung der „Maternity Policlinic“. Mit einer Studie über Säuglingssterblichkeit. Ergebn. d. Säuglingsfürsorge. 11. Heft. Leipzig-Wien 1911. 32 S. M. 1,50.

Von den Einrichtungen der New-Yorker Maternity Policlinic ist folgendes erwähnenswert:

Die schwangeren Frauen lassen sich einige Wochen oder Monate vor der Niederkunft in der Poliklinik einmalig untersuchen, melden dann die bevorstehende Geburt und erhalten daraufhin für sich und ihr Kind ärztliche Hilfe während ihrer Wochenbettsperiode (14 Tage lang). Sobald die Untersuchung in der Poliklinik stattgefunden hat, wird die Schwangere von einer besoldeten weiblichen Hilfskraft etwa jeden Monat im Hause besucht. Der erste Besuch dient der Feststellung der Bedürftigkeit; im übrigen sorgt die Hilfsarbeiterin für Reinlichkeit in der Wohnung der Schwangeren und schlägt jede Hilfe vor, die geeignet ist, die Frau in den bestmöglichen Zustand für die Entbindung zu bringen. Nach erfolgter Geburt wird das Neugeborene von einer der zur Poliklinik gehörigen geprüften Kindergärtnerinnen besucht, und zwar innerhalb 24 Stunden; sie reinigt das Kind usw.; am zweiten Tage wird das Kind durch die Wochenpflegerin besichtigt, am dritten wird es wieder von der Kinderpflegerin besucht, und die Mutter in den Grundzügen der Säuglingspflege unterrichtet. Die Besuche werden fortgesetzt, bis das Kind regelmäßig die Brust nimmt. Am vierzehnten Tage findet wieder ein Besuch der Kinderpflegerin statt, die feststellt, ob das Geburtsgewicht erreicht ist. In der dritten Lebenswoche, im Winter in der fünften, werden die Kinder in die Klinik zu gründlicher Untersuchung gebracht. Gesunde Kinder werden nach vier Wochen wiederbestellt. Bei den Vorstellungen wird eifrig Stillpropaganda getrieben. Gedruckte Vorschriften, Merkblätter usw. werden nicht ausgegeben. Jedes Kind wird monatlich einmal besichtigt, entweder auf der Straße oder im Hause oder in der Klinik. Über die Sterblichkeit der Säuglinge wird nach verschiedenen Gesichtspunkten berichtet. Die Sommersterblichkeit wird größtenteils auf Hitzschlag zurückgeführt. Erhöhend auf die Mortalität wirkt ungenügende Schulbildung der Eltern, mangelhafte Kenntnisse der Mutter über Säuglingshygiene, künstliche Ernährung usw. Leider ist in den Erhebungen die Ernährungsart nicht kombiniert mit den sozialen Zuständen. Erst diese Kombination gibt ein richtiges Bild von dem Einfluß dieser Faktoren. Der lesenswerten Arbeit sind auch Muster der Recherchebogen und der anderen Drucksachen beigegeben. *Tugendreich* (Berlin).

- 2126. Hanauer, Die Wertigkeit der Unehelichen. Äztl. Sachverst. Ztg. 1912, Nr. 16.

Verf. weist darauf hin, daß die früher in der Literatur niedergelegten Behauptungen von der angeborenen körperlichen und sittlichen Minderwertigkeit der Unehelichen nach neueren Untersuchungen nicht zu Recht bestehen. Die Gesellschaft hat es vielmehr in der Hand, die Unehelichen körperlich und sittlich gesund zu erhalten. Eine ernste Pflicht in unserer Zeit abnehmender Geburtenziffern! *Tugendreich*.

**2127. Hoffa, Th., Offne und geschlossene Fürsorge für Haltekinder und Uneheliche.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 423. 1912.

Recht lesenswerter Aufsatz, der Laien die etwas verwickelten Rechts- und Pflegeverhältnisse der Haltekinder klar vor Augen führt. Verf. gibt im Anschluß daran eine Beschreibung der Fürsorge für jene Kinder, wie sie in Barmen besteht (Leipziger System).

*Rietschel* (Dresden).

**2128. Breyer, Die Berufsvormundschaft über die unehelichen Kinder in den Städten und auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 461. 1912.

Vorliegender Aufsatz stellt eine Denkschrift dar. Es werden erörtert der Begriff der Berufsvormundschaft, die unehelichen Mündel, die Berufsvormundschaft in den Städten, die Berufsvormundschaft auf dem Lande.

*Rietschel* (Dresden).

**2129. Vogt, Eine neue Organisation für die Behandlung darmkranker Säuglinge.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, S. 230. 1912.

Die Einrichtung, die Verf. in Cassel getroffen hat, besteht in einer Zentralisierung des schon lange bekannten Institutes der sog. Stillfrauen. Daß von diesem Mittel in geeigneten Fällen Gebrauch gemacht werden kann, ist richtig, aber die Gefahren, die einer weiteren Verbreitung dieser Einrichtung entgegenstehen, sind nicht zu unterschätzen; sie beruhen besonders in der latenten angeborenen Syphilis der Kinder, bei denen auch die Wassermannsche Reaktion versagt. Die Frage ist schon eingehend Gegenstand der Diskussion gewesen.

*Rietschel* (Dresden).

**2130. Deckert, Säuglingsfürsorge und Leutenot auf dem Lande.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 358. 1912.

Verf. tritt dafür ein, daß den vom Lande stammenden Mädchen, die in der Stadt Mutter eines Kindes geworden sind, die Rückkehr auf das Land möglichst erleichtert werde. Dies könnte dadurch geschehen, daß den Mädchen Gelegenheit geboten würde, ihr Kind in ähnlicher Weise unterzubringen, wie dies in der Stadt in Stillkrippen geschieht. Den Mädchen müßte gestattet sein, ihr Kind mit zur Arbeit zu nehmen sowie ihr Kind zu stillen. Nötig ist natürlich, daß die Propaganda dieser Idee einer zu diesem Zweck geschaffenen Organisation übertragen wird.

*Rietschel* (Dresden).

**2131. Proskauer, F., Über die Betriebstechnik der Berliner Säuglingsfürsorge.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 209. 1912.

Wie wichtig eine Unterstützung für den Besuch einer Fürsorgestelle ist, ergibt sich daraus, daß von den nicht unterstützten Müttern 73% nach 1—8tägiger Beobachtung fortgeblieben sind. Von den künstlich ernährten Kindern konnte bei 44% eine falsche Ernährung durch die Mutter oder Pflegeperson festgestellt werden. Bei den stillenden Frauen berechnet Verf., daß bei etwa 38,7% aller stillenden Frauen (!) eine ungenügende Milchsekretion vorhanden ist. Interessant ist ferner die Tatsache, daß gerade die unterstützungsbedürftigsten Mütter von der Unterstützung durch die Fürsorge und von der ärztlichen Beratung nicht Gebrauch machten, daß ferner von den stillenden Fürsorgeklientinnen zwei Drittel eheliche Mütter mehrerer Kinder waren, die ohne den Einfluß der Fürsorge ihr jetziges Kind mit der größten Wahrscheinlichkeit ebenso wie ihre früheren gestillt hätten. Es müßten also bei einer Verteilung der Stillunterstützungen die ehelichen Kinder durchaus in den Hintergrund treten vor den unehelichen. Die wesentlichste Ursache des Nichtstillens ist das Elend der Heimarbeit.

*Rietschel* (Dresden).

**2132. Eichelberg, Zur Bewertung der Säuglingsmilchküchen.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 279. 1912.

Berichtigung.

Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 317. 1912.

Kritik Eichelbergs über den Jahresbericht 1911/1912 des Vereins für Säuglingsfürsorge im Regierungsbezirk Düsseldorf bes. über den Einfluß der Milchküchen auf die Sterblichkeit der Säuglinge. Entgegnung des Vereins gegen E.

**2133. Freeman, Rowland Godfrey** (New York City), **Infant milk depots.** (Säuglingsmilchdepots.) (Vortr. auf der Conference on Infant Hygiene, Philadelphia am 22. Mai 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 724—736. 1912.

Verf. betont, daß die Sterblichkeit der künstlich genährten Säuglinge in New York sehr hoch sein muß. Die Gesamtsäuglingssterblichkeit beträgt ca. 14%; aber 80% der Kinder sind Brustkinder. Verf. vermutet unter den Flaschenkindern eine Mortalität von ca. 70%; genaue Zahlen sind nicht bekannt. Er betont den Einfluß der Gouttes de lait in Frankreich auf die Säuglingssterblichkeit an der Hand von Tabellenmaterial aus französischen Publikationen. Er glaubt, daß sich durch ähnliche Einrichtungen auch in New York große Erfolge erzielen lassen werden, wenn sie allen bedürftigen Säuglingen zugute kommen. Verf. teilt einen interessanten Versuch über die Wirksamkeit ausschließlich belehrender und erzieherischer Maßnahmen auf die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit mit, der in einem Stadtteil von New York durch die „Association for Improving the Condition of the Poor“ unternommen wurde. Hier wurde von einem großen Stab von Ärzten und Schwestern nicht nur in Beratungsstunden, sondern auch durch gründliche Belehrung im Hause mehr als 116 000 Familien geeigneter Rat erteilt. Die Sterblichkeit an Verdauungsstörungen bei Kindern der ersten fünf Lebensjahre sank dadurch in diesem Distrikt um 15%. Verf. nimmt auf Grund der französischen Tabellen an, daß die Verteilung guter Milch die Mortalität um 60% herabgemindert hätte und schätzt den Wert der guten Milch allein dementsprechend höher ein als die Belehrung. Das Rechenexempel krankt nach Ansicht des Ref. sehr an der Tatsache, daß die Zahlen alle mehr oder weniger hypothetisch geschätzt sind. *Ibrahim.*

**2134. v. Drygalski, Die Verwendung der Helferinnen zu Zwecken des Säuglingsschutzes.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz **4**, S. 438. 1912.

Allgemeiner in einer Sitzung des Vaterländischen Frauenvereins gehaltener Vortrag. *Rietschel* (Dresden).

**2135. Lambrechts, Les consultations de nourrissons.** La Revue Belge de Puériculture **1**, S. 206—213. 1912.

Verf. teilt seine durch praktische Tätigkeit gewonnenen Erfahrungen über die Handhabung und Einrichtung einer Säuglingsfürsorge und Beratungsstelle mit. *A. Reiche.*

**2136. Langstein, L., Säuglingsversorgung einst und jetzt.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz **4**, S. 374. 1912.

Verf. weist in diesem kleinen Aufsatz darauf hin, daß die Erfolge im Säuglingsspital von den verschiedensten Bedingungen abhängig sind. Das noch immer im Vordergrund stehende Problem des Hospitalismus (wenn dieser auch heute in den besten Anstalten so gut wie verschwunden ist) möchte er, und darin stimmt Ref. ihm bei, wesentlich durch Infektionen erklären. Die Vermeidung der Hospitalinfektionen ist eine äußerst wichtige Aufgabe der modernen Säuglingsversorgung. Daneben ist die ärztliche Fachausbildung und eine gute Pflegerin der beste Säuglingsschutz. *Rietschel* (Dresden).

**2137. Meier, Gesetzliche Regelung des Krippenwesens.** Korreferat gehalten a. d. 3. Deutsch. Congr. f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Meier bespricht die ärztlich-hygienischen Forderungen. Die Krippenpflege ist eine Anstaltspflege; sie muß die gleichen Erfolge erzielen können, wenn sie nach den Grundsätzen geführt wird, die für moderne Säuglingsanstalten Geltung haben. Die Verantwortung für einen so schwierigen Betrieb, wie es der Krippenbetrieb ist, kann nur allein der Arzt tragen. Seine Stellung soll dem Verein gegenüber möglichst selbständig, seine Tätigkeit soll besoldet sein. Dem Arzte muß ausreichendes und gut geschultes Pflegepersonal zur Seite stehen. Der Einschleppungsgefahr von ansteckenden Krankheiten soll durch zweckmäßige Regelung des Aufnahme- und Abgabebetriebs der Kinder, durch Forderung von Anstaltskleidung, durch Ausschließung erkrankter oder krankheitsverdächtiger Kinder, durch Einschränkung der Zahl der Krippenkinder und durch das Verbot des Betretens der Pflegeräume begegnet werden. Über die Aufnahme von Kindern hat der Arzt zu entscheiden, ebenso über die notwendige ganze oder teilweise

Schließung der Krippe. Auf die Körperpflege der Kinder ist durch Einrichtung von Bade- und Waschgelegenheiten, durch Trennung aller Gebrauchsgegenstände, überhaupt durch Aufrechterhaltung eines hygienisch einwandfreien Betriebes und nicht zuletzt durch entsprechende bauliche Einrichtung der Krippe größtes Gewicht zu legen. Die Krippen haben in jeder Weise darauf hinzuwirken, dem Säugling solange wie möglich die Brust der Mutter zu erhalten. Ganz junge Kinder sollen nicht aufgenommen werden; bei der Aufnahme eines Kindes soll die Mutter nötigenfalls durch Stillunterstützung zum Weiterstillen veranlaßt werden. Um bei künstlicher Ernährung die häuslichen Schäden auszuschalten, soll den Müttern auch die Nahrung für die Säuglinge mit nach Hause gegeben werden. (Diskussion siehe bei Referat 297, S. 141 in 4). *Rott.*  
**2138. Langstein, L., Säuglingspflege und Schule.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 387. 1912.

Erwiderung auf den Aufsatz von Poelchau. (S. Ref. 299 in 4, S. 142. 1912.)  
*Rietschel (Dresden).*

**2139. Hecker, A., Über Einrichtungen von Wanderausstellungen der Säuglingsfürsorge.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 293. 1912.

Beschreibung der bayrischen Wanderausstellung. Diese Wanderausstellungen entsprechen zweifellos einem dringenden Bedürfnis. Die Kosten der Herstellung der bayrischen Wanderausstellung betrug 1890 M. für die Tafeln und 2316 M. für Herstellung der andern Sachen; alles in allem ca. 4000 M. Die Ausstellung bleibt an einem Ort mindestens 14 Tage. Der betr. Ort hat für das Lokal, Beleuchtung und Aufsicht zu sorgen. Das bayrische Wandermuseum ist in der kurzen Zeit seines Bestehens schon an 5 Orten ausgestellt worden und wird von vielen Seiten begehrt.  
*Rietschel (Dresden).*

● **2140. Pescatore-Langstein, Pflege und Ernährung des Säuglings.** 5. erweiterte Auflage. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. (88 S.) Preis kart. M. 1.—

Das beliebte Büchlein, dessen Auflagen sich rasch folgen, bedarf an dieser Stelle keiner abermaligen Würdigung. Es genüge der Hinweis, daß in dieser 5. Auflage Ratschläge über die Hygiene des Säuglings in der heißen Zeit hinzugefügt und der Abschnitt über medikamentöse Bäder verbessert und erweitert wurde. *Tugendreich (Berlin).*

● **2141. Zerwer, Antonie, Säuglingspflegefibel.** Mit einem Vorwort von L. Langstein. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. (72 S.) Preis kart. 90 Pf., 20 Expl. à 80 Pf., 50 à 70 Pf., 100 à 60 Pf.

Um der heranwachsenden Jugend die wichtigsten Kenntnisse der Säuglingspflege zu übermitteln, hat die Verf. die schwierige Aufgabe unternommen, dieses Gebiet in einer anschaulichen, dem kindlichen Gemüte gerecht werdenden Weise zu besprechen. Bald im erzählend-belehrenden Tone, bald in Form von Reimen werden hier in kurzer und doch prägnanter Weise alle wichtigen Dinge über die Säuglingspflege gesagt, z. T. an Beispielen aus dem täglichen Leben veranschaulicht. Inhaltlich ist neben dem Text besonders die ausgezeichnete Ausstattung hervorzuheben. Die Bilder gehören mit zu dem Besten, was auf diesem Gebiet geleistet ist. Das Buch wird sicher seinen Weg machen.  
*Rietschel (Dresden).*

**2142. Deshayes, Notes sur la puériculture.** (Bemerkungen über die Säuglingspflege.) Clin. infant. 10, S. 402—404. 1912.

Die Hauptsache ist Sorge für möglichste Sauberkeit und hygienische Verhältnisse, Unterstützung der natürlichen Ernährung durch Stillprämiën, Überwachung der Marktmilch. Wichtig wäre weiter die Ruhe für die Mutter eine Zeit vor und nach der Entbindung und ferner, daß die großen industriellen Unternehmungen Räume zur Verfügung stellten, wo die arbeitenden Mütter ihre Kinder stillen könnten.

*Putzig (Berlin).*

**2143. Langstein, L., Zum Entwurf des Gesetzes über Kindersaugflaschen.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 516. 1912.

Ärztliche Rechtfertigung des neuen Gesetzes über Kindersaugflaschen, das

namentlich den Vertrieb der Kindersaugflaschen mit Rohr verbietet. In Frankreich existiert schon ein ähnliches Gesetz. *Rietschel* (Dresden).

**2144. Wichura, M., Über die erste Versorgung kranker Säuglinge bei der Aufnahme in Anstalten.** Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 237. 1912.

Praktische Winke für Arzt und Pflegerin bei der Pflege und Behandlung von schwerkranken Kindern in den ersten Tagen nach der Aufnahme. *Rietschel* (Dresden).

## VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes.

**2145. van der Torren, J., Over de Schrijffouten van onontwikkelde volwassen personen en haar verband met de pathologie.** (Über die Schreibfehler unentwickelter Erwachsener und den Verband mit der Pathologie.) Psychiatr. en Neurol. Bladen 1912, S. 277—300.

Der Verf. hat 100 Briefe unentwickelter Personen untersucht und die darin vorkommenden Fehler einer eingehenden Prüfung unterzogen und in mehrere Rubriken eingeteilt. Der Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Fehler, welche gemacht werden, dieselben sind, welche als pathologisch gelten. Die erworbenen Schulkenntnisse werden sehr bald vergessen, so daß man nicht das Recht hat, diese Fälle als psychische Abweichungen zu betrachten. *L. de Jager* (Leeuwarden).

**2146. Reuben, Mark S., Mental deficiency.** (Schwachsinn.) Arch. of Ped. 29. S. 569—612. 1912.

Der Aufsatz, der in lehrbuchartiger Form eine Menge von Tatsachen bringt, enthält viele wertvolle statistische Einzelheiten, die teilweise kompiliert, größtenteils aber dem eigenen Beobachtungskreise des Verf. zu entstammen scheinen.

Hier seien einige Zahlen wiedergegeben.

Die Zahl der Schwachsinnigen und Idioten in den Vereinigten Staaten betrug im Jahre 1900 150 000, die der übrigen Geisteskranken 180 000, die der Epileptiker ebensoviel. Auf je 150 Einwohner trifft ein Kranker der drei genannten Kategorien. Die Zahl der Schwachsinnigen steigt relativ viel rascher an als die der gesamten Bevölkerung, wie aus folgenden Zahlen ersichtlich:

Im J. 1850	betrug die Bevölkerung	23 200 000,	die Zahl der Schwachsinnigen	10 000
„ 1870	„ „ „	35 560 000,	„ „ „	25 000
„ 1890	„ „ „	63 000 000,	„ „ „	95 000
„ 1900	„ „ „	84 200 000,	„ „ „	150 000

Unter den Schwachsinnigen sind die männlichen etwas überwiegend; weitaus die Mehrzahl gehört der weißen Rasse an. Im Jahr 1908 bestanden in den Vereinigten Staaten 31 öffentliche und 4 private Anstalten zur Unterbringung von Schwachsinnigen. Diese Anstalten sind auf 23 Staaten verteilt. 24 Staaten haben keine Anstalten. Nur etwa 10% der Schwachsinnigen sind in Anstalten untergebracht (im Gegensatz zu 75% der Geisteskranken). Von den Anstaltsinsassen sind nur 0,6—1% jünger als 5 Jahre, 58% jünger als 20 Jahre, 85% jünger als 30 Jahre. Unter den Erwachsenen überwiegen die Frauen.

Ätiologisch sind nur 10% der Idioten erworben, 90% angeboren. In 80% dieser angeborenen Fälle besteht hereditäre Belastung. Die Zahl der Kinder, die schwachsinnige Frauen gebären, ist etwa doppelt so groß als die anderer Frauen; von diesen sind etwa 20% schwachsinnig. In 300 Familien, in denen Schwachsinn der Eltern eine Rolle spielte, wurden 2013 Kinder gezeugt. Von diesen waren 434 schwachsinnig und 160 kriminell oder verarmt.

Epilepsie kann Ursache und Komplikation des Schwachsinn sein. 30% aller Idioten sind epileptisch. 80% der Epileptiker sind vor dem 20. Jahr erkrankt. Je eher die Epilepsie einsetzt, je eher führt sie zu Schwachsinn, in 55% der Fälle, wenn sie in der ersten Kindheit einsetzt. Mehr als 50% der kongenital Schwachsinnigen, mit Ausschluß der cerebralen Lähmungen, leiden an Epilepsie. Von letzteren sind es

etwa zwei Drittel. Epilepsie ist in 15% aller Idioten auch deren Todesursache. Angaben über andere ätiologische Faktoren können, ebenso wie die über pathologische Anatomie und klinische Befunde, übergangen werden, da sie nichts Neues bringen.

Die Frequenz der einzelnen Schwachsinnstypen, wie sie in der pädiatrischen Abteilung der Vanderbiltklinik zur Beobachtung kamen, erhellt aus folgender Tabelle, die ein Material von 397 Fällen umfaßt, ein Material, das im Gegensatz zu anderen derartigen publizierten Tabellen vorwiegend Kinder unter 6 Jahren betrifft.

Mongoloide	Idiotie	91 Fälle = 22,9 %
Amaurotische	„	15 „ = 4,5 „
Mikrocephale	„	60 „ = 15,1 „
Hydrocephale	„	49 „ = 12,4 „
Cretinoide	„	19 „ = 4,7 „
Asensorielle	„	11 „ = 2,6 „
Atypische	„	128 „ = 32,2 „
Postmeningitische	„	11 „ = 2,6 „
Postparalytische	„	13 „ = 3,2 „

Was die Geschlechter betrifft, so waren sie ziemlich gleichmäßig verteilt; nur die Kretinen zeigten ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts. — Unter asensorieller Idiotie versteht Verf. Idioten, die auf mangelhafter Entwicklung eines oder mehrerer Sinne beruhen. Zur Diagnose bemerkt Verf., daß eine bemerkenswert große Zahl der Idioten sich nicht in bestimmte Typen klassifizieren läßt. Von diesen atypischen Idioten sind 70% hereditär belastet. Es sind meist angeborene Formen. Manchmal zeigen sie von Geburt an Saug Schwierigkeiten. Zahnung, Gehvermögen, Sprache, alles tritt verspätet ein. Sie sind an Körpergröße und Gewicht hinter ihrem Alter zurück. Oft sind Degenerationszeichen vorhanden, besonders in der Schädelbildung. Dazu kommt dann das abnorme psychische Verhalten, Torpidität oder Hyperkinesie mit abnormen Bewegungstypen. — Von großer Bedeutung ist die Unterscheidung der geistig Rückständigen von den Schwachsinnigen. Bei den geistig Rückständigen fehlen all die genannten physischen Defekte. Die Kinder haben entweder eine schwere Erkrankung durchgemacht, oder es sind Sinnesdefekte da, welche die geistige Entwicklung verzögern. Diese Fälle können bei richtiger Erkenntnis der Sachlage und geeigneter Behandlung völlig geheilt werden, während wirklicher Schwachsinn nie geheilt werden kann.

Über die Zahl der idiotischen Kinder in einer Familie interessiert die Mitteilung des Verf., daß er 2 Familien gesehen hat, in denen je 2 kretinische Geschwister vorhanden waren, ebenso 2 Familien, in denen Geschwister mit mongoloider Idiotie zur Welt kamen. — In fast allen Familien, in denen mehr als ein Kind schwachsinnig war, war das Erstgeborene betroffen; das gilt besonders für die atypischen Fälle. Daraus leitet Verf. den prognostischen Hinweis ab, daß in einer Familie, in der ein Kind mit atypischer Idiotie vorhanden ist, andere idiotische Kinder unter dem weiteren Nachwuchs am ehesten zu befürchten sind, wenn der Idiot das erstgeborene Kind ist.

Über die Prognose äußert sich Verf. dahin, daß die kongenitale Idiotie im allgemeinen mehr Besserungsaussichten bietet als die sekundäre. Epilepsie und Lähmungen trüben die Prognose. Speziell mikrocephale Idioten sind oft bis zu einem gewissen Grad von geistiger Fähigkeit, zur Ausübung einfacher Handfertigkeiten zu bringen. Beim Mongolismus soll die Prognose in direkter Abhängigkeit von der Intensität der körperlichen Symptome sein.

Die Sterblichkeit der Idioten ist groß. 70% erreichen nicht das 20. Lebensjahr, nur 23% erreichen das 35. Jahr. Die Todesursache ist in etwa der Hälfte der Fälle Tuberkulose, dann folgt Epilepsie, dann nichttuberkulöse Erkrankungen der Luftwege und nur etwa 10% fallen auf andere Todesursachen.

Zwei Bilder von einem Fall von mongoloider Idiotie bei einem Negerkind sind wegen der Seltenheit dieses Zusammentreffens dem Aufsatz beigegeben. *Ibrahim.*

- 2147. Dupuy, Raoul, Les enfants „arriérés“.** (Die zurückgebliebenen Kinder.) *La Presse méd.* **20**, S. 706. 1912.

Zu den vom Verf. als „arriérés“ charakterisierten Kindern, gehören nach der vielgestaltigen Symptomatologie, die er aufstellt, alle Individuen mit Störungen einer endokrinen Drüse, weiterhin alle die wir zu den verschiedenen Diathesenformen rechnen, dann alle körperlich und geistig Minderwertigen und alle erblich Belasteten. Die Behandlung umfaßt eine vorbereitende Kur: Behandlung der ev. hereditären Lues, Abtragung der Adenoide usw., 2. Heilbehandlung, die in Remineralisation und Organotherapie besteht. Erstere erzielt man durch zusammengesetzte Glykero-phosphate; letztere teilt sich in eine allgemeine Behandlung, 0,01 Schilddrüse täglich, und spezifische Behandlung, Hypophyse, Nebenniere, Testikel usw. (Polyopothérapie endocrinienne associée). Während der Dauer dieser Therapie gibt man täglich frisches Ochsenknochenmark, bei Unterernährung auch noch Leber- und Milzextrakte. Die Erfolge dieser Behandlung in körperlicher und geistiger Hinsicht schildert Verf. als ausgezeichnet. *Lehndorff* (Wien).

- 2148. Naecke, P., Einteilung der (habituell) Antisozialen und der mehr oder minder moralisch Defekten.** *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **10**, S. 387—398. 1912.

Die Arbeit gibt eine Gruppierung der moralisch Defekten nach dem (für die logische wie praktische Betrachtungsweise einleuchtenden) Gesichtspunkt des Entwicklungszustandes ihrer Moral, deren Begriff zu diesem Behufe ausführlich umschrieben werden muß. *Gött* (München).

- 2149. Friedländer, R. und H. Vogt, Therapie der Psychoneurosen.** *Berl. klin. Wochenschr.* **49**, S. 2448—2451. 1912.

Referierender Vortrag.

*K. Frank* (Berlin).

- 2150. Strohmayer, Wilhelm, Kinderhysterie mit schweren Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen.** *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **10**, S. 599—606. 1912.

Sehr interessante Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchens, bei welchem im Anschluß an den Tod seiner Mutter hysterische Symptome auftraten, die größtenteils durch ärztliches Ungeschick verschlimmert und vermehrt wurden. Neben Astasie-Abasie mit Contracturbildung und einer ungewöhnlich deutlichen Sensibilitätsstörung war das markanteste Symptom ein völliger Verlust des Muskelsinnes, der Lage- und Bewegungsempfindungen. Dies Symptom blieb auch noch bestehen, als die übrigen durch konsequente Therapie nach fast 1½jähriger Dauer zum Verschwinden gebracht waren. *Gött* (München).

## IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.

- 2151. F. A. Schmidt, Aus dem schulärztlichen Bericht 1912 über die Hilfsschule und die Wilhelmsschule in Bonn.** *Zeitschr. f. Schulgesundheitspf.* **25**, S. 777 bis 787. 1912.

Statistische Mitteilung, die allgemeine Körperbeschaffenheit, Krankheitsstand und hereditäre Verhältnisse der Schulkinder berücksichtigt. *K. Frank* (Berlin).

## X. Allgemeines.

- 2152. Risel, H., Otto Soltmann †.** *Monatsschr. f. Kinderheilk.* **11**, S. 233. 1912. Nachruf auf Otto Soltmann.

- **2153. Salge, B., Einführung in die moderne Kinderheilkunde.** 3. verm. Aufl. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer. (XI, 392 S. mit 15 Textfiguren.) Preis geb. M. 9.—.

Dem Salgeschen Lehrbuch ist bei seinem ersten Erscheinen allenthalben in pädiatrischen Kreisen eine günstige Prognose gestellt worden. Die Prognose war, wie die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen zeigt, richtig. *Ludwig F. Meyer.*

## I. Anatomie. Histologie. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie.

2154. Kokuschkin, N., Zur Topographie des Nabels bei Frauen und Neugeborenen.

(Aus der propäd. geb. gynäk. Klinik d. med. Instituts für Frauen zu St. Petersburg.)

Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **36**, S. 278—291. 1912.

Bei seinen Untersuchungen bestimmte der Verf. bei Neugeborenen verschiedenen Geschlechts und Gewichts die Lage des Nabels im Verhältnis zur Körperlänge und auch im Verhältnis zur Lage der Frucht während der Geburt. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Je höher das Gewicht des Neugeborenen ist, um so höher steht der Nabel im Verhältnis zur Körperlänge. 2. Bei Mädchen steht der Nabel im Verhältnis zur Körperlänge höher als bei Knaben. 3. Bei ausgetragenen Früchten, die in Beckenquerlagen geboren wurden, stand der Nabel im Verhältnis zur Körperlänge höher als bei Früchten, die in Schädellage geboren. Heller (Charlottenburg).

2155. Kaestner, S., Die Entstehung der Doppelbildungen des Menschen und der höheren Wirbeltiere. „Sammlung anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze“, Bd. II, Nr. 5. 1912.

Über die Entstehungsweise der Doppelbildungen können uns die experimentelle Erzeugung derselben, die Untersuchung ihrer jüngsten Stadien, sowie die Anatomie der fertigen Doppelbildungen belehren. Bei Amphibien und niederen Wirbeltieren sind auf verschiedenen Wegen Doppelbildungen experimentell erzeugt worden. Jedoch lehren die Experimente uns nur, durch welche Ursachen sie entstehen können, nicht, welche Ursache sie auch wirklich in der Natur entstehen läßt. Auch kann man diese bei den niederen Vertebraten oder gar Wirbellosen gewonnenen Resultate nicht auf die menschlichen Doppelbildungen übertragen. Die Anatomie der fertigen Doppelbildungen läßt uns Schlüsse auf Art und Zeit ihrer Entstehung ziehen, jedoch können wir so nur die Entstehungsform, nicht die Ursache der Genese ableiten. Die Untersuchung der jüngsten Stadien der werdenden Diplopagen hat hauptsächlich den Autor beschäftigt. Die Vögel- und Reptilieneier bildeten dazu das geeignete Material. Bei diesen finden sich zuweilen auf einem einfachen Nahrungsdotter zwei Keimscheiben. Diese können völlig getrennt sein, oder mit ihren Rändern einander berühren (Biskuitform) oder eine gemeinsame Area opaca besitzen. In diesen Fällen wird aus den Eiern ein Omphalopag gebildet, d. h. es entwickeln sich zwei selbständige Individuen, die nur die Kommunikation mit dem einheitlichen Dottersack, die Nabelpforte, gemeinsam haben. Es gibt aber auch Keimscheiben mit einer einzigen Area pellucida, in der zwei Primitivstreifen verlaufen und in der nachher zwei Chordae dorsales erscheinen. Diese Keimscheiben werden symmetrische Diplopagen hervorgehen lassen. — Die Primitivstreifen sind auf der Keimscheibe in verschiedener Lage beobachtet worden, sie können kranialwärts konvergieren oder divergieren. Diese Achsenrichtung bestimmt die Form der späteren Doppelbildung. — Bei den Säugetieren und dem Menschen sind solche frühe Stadien von Doppelkeimscheiben bisher nicht bekannt. Kaestner hält sich aber für berechtigt, ihre Entstehungsursache wie die der Vögel und Reptilien auf doppeltbefruchtete, zweikernige Eizellen zurückzuführen. — Diese Annahme wird dadurch begründet, daß beim Menschen zweikernige Eier und Übergänge zu zweieiigen Follikeln gefunden wurden. Die Menge des verfügbaren Eiprotoplasmas ist dafür maßgebend, ob die Doppelbildung zu eineiigen Zwillingen oder zu einer zusammenhängenden Doppelmißbildung führt. Seitdem wir wissen, wie früh sich Doppelbildungen anlegen müssen, verstehen wir auch, warum sie symmetrisch sind, und warum ihnen ganze Körperteile und Organe fehlen: da die Primitivstreifen symmetrisch in der Doppelkeimscheibe lagern, sind auch die fertigen Komponenten der Doppelbildung symmetrisch. Die spezielle Form, die eine



Doppelmißbildung zeigen wird, ist abhängig von dem ursprünglichen Lageverhältnis der beiden Primitivstreifen, das sich, auch nach ihrem Verschwinden am Lageverhältnis der Chorden bestimmen läßt. Sie können kopfwärts divergieren, oder beckenwärts divergieren, oder vom Rumpfe aus sowohl nach dem Kopfe wie nach dem Beckenende divergieren, vielleicht auch annähernd parallel verlaufen. — Die unpaaren medianen Organe können sich doppelt ausbilden, wenn sie Platz dazu haben; fehlt er, so erscheinen sie in einheitlicher Form, die aber niemals zu verwechseln ist mit Einfachsein. — Nach der Richtung der Primitivstreifen unterscheidet K. lambdoide, xioide und ypsiloide Doppelbildungen, welche Unterscheidung hauptsächlich übereinstimmt mit den Bezeichnungen *Duplicitas posterior*, *posterior et anterior* und *anterior*. Jedoch wird von K. ausdrücklich betont, daß stets über die ganze Länge der Doppelbildung eine Verdoppelung besteht, daß diese aber nicht überall vollkommen ist. — Das Einteilungssystem Ks. ist ein rationelles, weil auf die Genese begründetes. Man möchte fragen, ob seine Beobachtungen an den Keimscheiben der Vögel und Reptilien auch für den Menschen verwertet werden können. In dieser Beziehung ist es nicht ohne Interesse zu bemerken, daß Ref. bei einer Bearbeitung ausgebildeter menschlicher Doppelbildungen zu sehr ähnlichen Schlußfolgerungen über ihre Genese und zu einer ähnlichen Einteilung geführt wurde. Das Zusammentreffen von verschiedenen Ausgangspunkten aus zu einer gleichen Meinung spricht für ihre Richtigkeit. *A. van Westrienen* (Rotterdam).

**2156. Preusse, Hans, Über eine lebensfähige Mißgeburt mit schräger Gesichtsspalte.** (*Univers.-Kinderklinik Breslau.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **76**, S. 71—75. 1912.

Kasuistische Mitteilung und Literaturverzeichnis. 2 Abbildungen. *Niemann* (Berlin).

## II. Physiologie und allgemeine Pathologie.

**2157. Bering, Fr., Beiträge zur Wirkung des Lichtes.** (*Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Kiel.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2795—2797. 1912.

Berings Versuche lehren, daß das Licht eine Wirkung auf die Grundstoffe der Organismen in dem Sinne ausübt, daß es zu einer Spaltung derselben führt; zum zweiten vermag es einen fördernden Einfluß auszuüben auf Oxydationsprozesse sowohl in dem Sinne, daß es die Abspaltung des Sauerstoffes aus einer Hgb-Verbindung erleichtert, als auch daß es eine fördernde Wirkung ausübt auf die in allen tierischen und pflanzlichen Zellen tätige Peroxydase. An diesen Vorgängen sind mit größter Wahrscheinlichkeit alle Strahlengruppen beteiligt; jene, deren Wirkung nur eine äußerst geringe, deren Penetrationsfähigkeit aber eine große ist, finden im Organismus Stoffe, welche ihnen durch Sensibilisierung eine Wirkung ermöglichen. *Calvary*.

● **2158. Piper, H., Elektrophysiologie menschlicher Muskeln.** Mit 65 Abbildungen. 163 Seiten. Verlag von J. Springer, Berlin. 1912. 8 Mk.

Monographische Zusammenfassung der ergebnisreichen Arbeiten, die Piper in den letzten Jahren auf dem Gebiet der Muskelphysiologie hervorgebracht hat. Er studiert die Aktionsströme des tätigen Muskels mit Hilfe des Saitengalvanometers (wobei besonders die Unterarmflexoren eindeutige Resultate bieten) und gelangt durch Analyse der erhaltenen Kurven und gut begründete Überlegungen zu bemerkenswerten Schlüssen; beispielsweise vermag er die Leitungsgeschwindigkeit im peripheren Nerven zu 120 m pro Sekunde zu berechnen, und anzugeben, daß der willkürliche Tetanus der quergestreiften Muskeln durch 50 (verschiedene Muskeln weisen etwas verschiedene Zahlen auf) Impulse pro Sekunde hervorgebracht wird, die von der motorischen Ganglienzelle aus „salvenartig“ in den Muskel geschickt werden. — Die Methode ist sehr vertrauenerweckend und dürfte wohl auch für die pathologische Physiologie der Muskeln, für die Klinik und die Neurologie von Bedeutung werden. *Gött.*

**2159. Wolff, Herbert, Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Knorpelquellung.** (*Aus der Universitäts-Kinderklinik, Freiburg i. B.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Orig. **5**, S. 41—53. 1912.

Die Veranlassung zu den Untersuchungen Wolffs gab die Arbeit von Kras-

nogorski (Jahrb. f. Kinderheilk. **70**, S. 643) über die Wirkungen der Ca-Ionen auf das Wasserabsorptionsvermögen des Knorpelgewebes. Krasnogorski schloß aus seinen Versuchen, daß der Knorpel in  $\text{CaCl}_2$ -Lösung an Gewicht unvergleichlich weniger zunimmt als in NaCl-Lösung und Wasser. Er kam zu dem Schluß, daß die klinisch konstatierte Verdickung des rachitischen Knorpels auf die infolge der Kalkarmut des Gewebes übermäßige Quellung zurückzuführen sei. Gegen diese Versuche und Schlüsse hat der Autor folgende Bedenken: 1. kann es sich im Organismus nicht um so starke Differenzen der Konzentration handeln, 2. arbeitete Krasnogorski nicht mit kalkarmem Knorpel, sondern mit kalkarmen Lösungen. Sodann scheint es sehr unwahrscheinlich, daß die Kalkarmut eine Quellung so gewaltigen Umfangs bewirken könne; vielmehr steht fest, daß diese auf einer gewaltigen Stauung von Knorpelzellsäulen und osteoidem Gewebe beruht. Gegen die Technik Krasnogorskis war noch einzuwenden, daß die Fehlerquellen nicht ausdrücklich bestimmt waren. Bei einer Wiederholung von Krasnogorskis Versuchen nach Bestimmung der Fehlergrenzen kommt Autor zu dem Resultat, daß die angewandte Methode ungeeignet ist. Er konnte keine quellungshemmende Wirkung der Calciumsalze feststellen. Die Annahme Krasnogorskis, daß es sich um eine die endosmotische Wasseraufnahme hemmende Calciumwirkung handle, gab den Anlaß zu ähnlichen Versuchen mit isotonischen Lösungen (statt gleichprozentigen). Auch damit konnte kein eindeutiges Resultat gewonnen werden. Die Frage, ob Gewichtszunahme auf Endosmose oder einfacher Imbibition mit der Salzlösung zurückzuführen sei, führte zu weiteren Versuchen, in denen die Lösung statt des Knorpels untersucht wurde, und zwar wurde die Konzentration durch Messung der Leitfähigkeit bestimmt. Die Resultate schienen für eine einfache Imbibition mit der Salzlösung zu sprechen. Ein quellungshemmender Einfluß des Calciums konnte auch mit dieser feinsten Methode nicht gefunden werden. Bahrdt.

**2160. Aschenheim, Erich, Bemerkungen zu der Arbeit von Herbert Wolff: Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Knorpelquellung.** (Diese Zeitschr. **5**, S. 41. 1912.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 348. 1912.

Aschenheim wendet sich gegen die Angaben Wolffs, daß durch mehrere Untersuchungen einwandfrei festgestellt sei, daß sich nie eine Kalkarmut der Weichteile oder des Blutes bei Rachitis fände. Dies steht mit den Arbeiten von A. im Widerspruch.

Putzig (Berlin).

**2161. Farr, Clifford B., An objective method of teaching food values and food requirements.** (Eine objektive Methode zur Belehrung über Nährwert und Nahrungsbedarf.) (*Philadelphia Polyclinic.*) Arch. of Ped. **29**, S. 927—931. 1912.

Weiteres Material zur Belehrung auf diesem Gebiet durch Anschauung. *Ibrahim.*

**2162. Suzuki, N., T. Shimamura und S. Odake, Über Oryzanin, ein Bestandteil der Reiskleie und seine physiologische Bedeutung.** (*Agricultural College, Imperial University, Tokio.*) Biochem. Zeitschrift **43**, S. 89—153. 1912.

Die durch Fütterung geschälten Reises bei Menschen (Beri-Beri) und Tieren entstehenden Krankheitserscheinungen wurden bisher so gedeutet, daß das Fehlen der organischen Phosphorverbindungen der Reishüllen als Ursache der Erkrankung angesehen wurde. Allerdings war es allen Untersuchern aufgefallen, daß die Zulage bekannter organischer Phosphorverbindungen zum geschälten Reis den Ausbruch der Erkrankung nicht verhindern und die Krankheit selbst nicht heilen konnte. — Die Verf. untersuchten deshalb weiter, ob nicht in den Reishüllen ein Stoff vorhanden wäre, der in isoliertem Zustande Heilwirkung ausübt. Sie extrahierten deshalb Reiskleie mit Alkohol, entfernten durch Äther aus dem Extrakt die Lipoidsubstanzen und reinigten das Extrakt weiter, bis sie einen chemisch charakterisierbaren Körper erhielten, den sie „Oryzanin“ nennen. Die Wirkung des Oryzanins ist außerordentlich prompt. Geringe Zulage ( $\frac{1}{2500}$ — $\frac{1}{3000}$  der Gesamtnahrungsmenge) zu entschältem Reis vermag schwer erkrankte Tauben, Hühner, Mäuse und Hunde schon in ganz kurzer

Zeit zu heilen. Außer im Reis fanden die Verff. das Oryzanin auch noch in anderen Hülsenfrüchten, in Getreidekleie, jedoch in geringerer Menge als in der Reiskleie. Milch und Eier enthalten kein Oryzanin. Beim Hunde und bei Mäusen wirkte das alkoholische Extrakt aus Pferdefleisch ebenso gut wie Oryzanin, war dagegen bei Hühnern und Tauben wirkungslos. Vielleicht ist also im Fleisch eine ähnliche, für Säugetiere lebenswichtige Substanz enthalten. Die Angaben der Verff. sind außerordentlich wichtig. Wenn sie sich bestätigen, wie die Beobachtungen anderer japanischer Forscher vermuten lassen, wären damit für die Pathologie des Beri - Beri und vielleicht auch für die Barlow'sche Erkrankung ganz neue Gesichtspunkte gegeben. Weitere Untersuchungen, auch von klinischer Seite wären demnach sehr erwünscht. Zu diesem Zwecke sei die Methodik genau wiedergegeben:

300 g entfettete Reiskleie werden in einem Rundkolben mit 1 l Äthylalkohol (85—90%) am Rückflußkühler 3 Stunden lang gekocht. Man filtriert heiß ab; diese Operation wird 4 mal wiederholt. Die gesamten alkoholischen Auszüge werden nun unter vermindertem Druck so lange eingedampft, bis der Alkohol vollständig ausgetrieben ist. Der zurückgebliebene dick-braune Sirup wird wiederholt mit Äther geschüttelt, um die Fette, organischen Säuren, Lecithine und andere Verunreinigungen zu entfernen, und weiter bei gelinder Wärme eingedampft. So erhält man einen ziemlich stark sauer reagierenden braunen Sirup, den die Verff. der Einfachheit halber als „alkoholischen Extrakt“ bezeichnen. Die Ausbeute desselben beträgt ungefähr 30 g, d. h. ca. 10% des Ausgangsmaterials. Der alkoholische Extrakt wird nun mit Wasser auf 100 ccm verdünnt und mit so viel Schwefelsäure angesäuert, bis sie ungefähr 3% der Flüssigkeit ausmacht, und mit einer 30proz. Phosphorwolframsäurelösung versetzt. Es entsteht dabei ein brauner, flockiger Niederschlag in reichlicher Menge. Dazu sind etwa 20—30 ccm Phosphorwolframsäurelösung notwendig. Ein Überschuß des Reagens ist zu vermeiden. Nach einigen Stunden wird der Niederschlag abgesaugt, mit 3proz. Schwefelsäure einmal gewaschen, dann bringt man den Niederschlag in einen Mörser, gibt etwas Wasser zu und verreibt mit überflüssigem Barythydrat, bis der dicke Brei stark alkalisch reagiert (oder man löst den Niederschlag in acetonhaltigem Wasser und gibt soviel Barythydrat zu, bis die Flüssigkeit stark alkalisch reagiert). Nach einiger Zeit saugt man ab und behandelt den Rückstand noch 3 mal in derselben Weise. Das gesamte Filtrat wird nun durch Schwefelsäure sorgfältig von Baryt befreit und bei niedriger Temperatur unter vermindertem Druck eingedampft. Es bleibt dabei ein schwach saurer, hellbrauner Sirup zurück, der beim Trocknen über Schwefelsäure in eine harzartige Masse sich verwandelt. Verff. haben für dieses Präparat den Namen „Rohoryzanin“ vorgeschlagen. Die Ausbeute von Rohoryzanin beträgt ca. 1,2 g aus 300 g Kleie, d. h. 0,4% des Ausgangsmaterials. Wird nun 0,03 bis 0,04 g Rohoryzanin in wenig Wasser gelöst und einer durch ausschließliche Reisfütterung erkrankten Taube per os eingegeben oder subkutan eingespritzt, so wird das Tier schon am nächsten Tage munter. Der Appetit kommt zurück, das Körpergewicht steigt und nach 3 bis 4 Tagen bemerkt man keine Zeichen der Erkrankung mehr. Bekommt das Tier nur die halbe Dosis, so bleibt es längere Zeit am Leben, ohne jedoch vollständig geheilt zu werden. Das Körpergewicht steigt nicht. Eine größere Menge Oryzanin hat keine schädliche Wirkung. Verff. haben einmal 5 g alkoholischen Extrakt einer Taube gegeben, ohne irgendeine Störung zu beobachten. Die Wirkung des Rohoryzanins ist ungefähr 10 mal größer als die des alkoholischen Extrakts, selbst d. h. 0,03 g des ersten wirkt ebenso gut wie 0,3 g des letzteren. Das Filtrat von Phosphorwolframsäureniederschlag war beinahe frei von Oryzanin. Es scheint, daß der Hauptanteil des Oryzanins durch Phosphorwolframsäure gefällt wird, und was noch in Lösung geblieben war, durch weitere Behandlung beinahe verloren gegangen ist. Das in obenerwähnter Weise dargestellte Rohoryzanin löst sich in Wasser und in verdünntem Alkohol sehr leicht. Die Lösung reagiert schwach sauer, gibt keine Biuretreaktion; mit Millon'schem Reagens erwärmt, färbt sich die Lösung dunkelrot; aus konzentrierter Lösung entsteht sogar eine rotbraune Fällung. Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure ruft in angesäuerter Lösung von Oryzanin eine flockige Fällung hervor; Fehling'sche Lösung gibt bei gewöhnlicher Temperatur eine schmutziggrüne Färbung, beim Erwärmen entsteht ein flockiger Niederschlag. Mit Natronkalk erhitzt, entwickelt sich Ammoniak. Werden einige Tropfen Nessler'schen Reagens der Oryzaninlösung zugesetzt, so wird die Flüssigkeit bei gewöhnlicher Temperatur allmählich rotbraun und beim Erwärmen gibt sie einen dunkelbraunen Niederschlag. Beim Glühen hinterläßt das Rohoryzanin keine Asche. — Eine charakteristische Reaktion für Rohoryzanin ist jedoch die „Diazoreaktion“. Wird frischbereitete *p*-Diazobenzolsulfonsäure in etwa 100 Teilen ganz verdünnter Natronlauge gelöst (die Lösung soll nur schwach gelb gefärbt sein), und werden einige Tropfen Rohoryzaninlösung zugeführt, so nimmt die Flüssigkeit sofort eine blutrote Färbung an und zugleich merkt man eine geringe Schaumentwicklung. Nach 5—10 Min. erreicht die Farbe Maximumintensität, die einige Tage unverändert andauert. — Phosphormolybdänsäure gibt eine weißlichgrüne Färbung; durch Zusatz von

Ammoniak wird der Niederschlag gelöst, die Flüssigkeit nimmt dabei eine tiefe indigoblaue Färbung an. Eine blaue Jod-Stärkelösung wird durch Zusatz von einigen Tropfen Oryzanin sofort entfarbt. — Eine konzentrierte wässrige Lösung des Oryzanins wird durch Bleiessig teilweise gefällt, durch Zusatz von Ammoniak wird die Fällung vollständiger, Quecksilberchlorid, -acetat- und -nitrat oder Gerbsäure geben dabei eine unvollständige Fällung.

Weitere Reinigung des Oryzanins: Zur weiteren Reinigung werden 4 g Rohoryzanin in 100 ccm Wasser gelöst und mit einer 20proz. wässrigen Tanninlösung so lange versetzt, bis nur noch schwache Trübung entsteht. Man braucht dazu etwa 15–20 ccm Tanninlösung. Ein Überschuß von Tannin ist zu vermeiden. Die weißlichbraune, flockige Fällung wird abgesaugt, mit wenig 1proz. Tanninlösung rasch gewaschen. (Ein Überschuß ist zu vermeiden.) Der Niederschlag wird nun auf eine Tonplatte gestrichen, getrocknet und dann in einen Mörser gebracht, mit wenig Wasser verrieben. Man gibt nun soviel Aceton zu, bis der Niederschlag gelöst wird. Hierauf wird soviel gesättigte Barytlösung zugegeben, bis die Flüssigkeit stark alkalisch reagiert, sorgfältig verrieben und abgesaugt. Der Rückstand wird noch zweimal mit Barytwasser verrieben und abgesaugt. Das vereinigte Filtrat wird nun mittels Schwefelsäure von überschüssigem Baryt befreit und im Vakuum eingedampft. Es bleibt dabei ein hellbrauner Sirup in kleiner Menge zurück, der nicht mehr sauer, sondern neutral oder manchmal schwach alkalisch reagiert. Verff. bezeichnen diesen Sirup mit „Reinoryzanin“. Die Ausbeute ist sehr gering. Aus 4 g Rohoryzanin wird durchschnittlich nur 0,25–0,3 g erhalten. Dieses Präparat war nun 3mal so wirksam wie Rohoryzanin. 0,01 g genügte schon, um eine erkrankte Taube zu heilen, oder vor Erkrankung zu bewahren. Später haben Verff. dieses Verfahren etwas modifiziert, und zwar in folgender Weise: Der Tanninniederschlag wird in einem Mörser mit 3proz. Schwefelsäure sorgfältig verrieben, abgesaugt und der Rückstand noch mehrere Male mit Schwefelsäure verrieben. Das Oryzanin geht dabei in Lösung über. Die gesamte Flüssigkeit wird nun mit einem Überschuß von Baryt versetzt, um Tannin und Schwefelsäure zu entfernen. Der dabei entstandene Niederschlag wird abgesaugt und das Filtrat davon wird nach dem Entfernen des Baryts durch Schwefelsäure bei vermindertem Druck stark eingedampft, mit Äther geschüttelt und weiter eingeeengt. In der Weise erhält man einen hellbraunen Sirup, der gewöhnlich wirksamer als Rohoryzanin ist. Verff. haben auch öfters aus dem alkoholischen Extrakt der Kleie unmittelbar durch Tannin das Rohoryzanin gefällt und aus diesem Niederschlag durch weitere Behandlung mit 3proz. Schwefelsäure ein ziemlich wirksames Präparat dargestellt. Oder man kann umgekehrt das Präparat, das man unmittelbar durch Tanninverfahren erhalten hat, mit Phosphorwolframsäure fällen.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**2163. Stepp, Wilhelm, Weitere Untersuchungen über die Unentbehrlichkeit der Lipide für das Leben. Über die Hitzezerstörbarkeit lebenswichtiger Lipide der Nahrung.** Zeitschr. f. Biol. 59, S. 366–395. 1912.

Alkohol-Ätherextrakte aus verschiedenen Stoffen, wie Eigelb, Kalbshirn usw., welche ein lipidfreies, für Mäuse ungenügendes Futter zu einer ausreichenden Nahrung ergänzen, verlieren diese Fähigkeit durch 2tägiges Kochen mit Alkohol. Unter den lebenswichtigen Lipoiden finden sich also hitzelabile Körper. Diese Körper werden auch im Gefüge einer natürlichen Nahrung durch Kochen mit Alkohol zerstört: Eine für Mäuse ausreichende Nahrung wird durch 2tägiges Kochen mit Alkohol so verändert, daß alle damit ernährten Tiere sterben. Zweitägiges Erhitzen mit Wasser bewirkt gleichfalls tiefgreifende Veränderungen. Die durch Kochen mit Alkohol oder Wasser an einem Mäusefutter gesetzten Veränderungen lassen sich ausgleichen durch Zusatz von Lipoiden, die unter Vermeidung höherer Temperaturen gewonnen sind. Das beweist, daß durch Erhitzen in der Tat lebenswichtige Lipide zerstört werden. Der Erhitzungsprozeß muß eine gewisse Minimaldauer haben, um die erwähnten Veränderungen zu bewirken. 6stündiges Erhitzen einer Nahrung mit Wasser hat keinen Effekt.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**2164. Hopkins, Gowland, Feedings experiments illustrating the importance of accessory factors in normal dietaries.** (Fütterungsversuche zur Illustration der Wichtigkeit von akzessorischen Faktoren bei normaler Diät.) (Aus dem physiologischen Laboratorium Cambridge.) Journ. of physiology 44, S. 425–460. 1912.

In der für die Ernährungsphysiologie bedeutsamen Arbeit, unternahm der Verf. Versuche, in denen gezeigt wurde, daß Tiere auf Verabreichung sog. synthetischer Nahrungsstoffe (reine Proteine, Fette, Kohlehydrate, Salze) nicht wachsen

können. In den Versuchen wurden Ratten in großer Zahl verwendet. Immer wurden gleichzeitig eine bestimmte Anzahl Tiere mit den chemisch reinen Nahrungsstoffen gefüttert, während ebensovielen Kontrolltieren zu dieser selben Nahrung eine kleine Menge frischer Milch zugefüttert bekamen. Es zeigte sich nun, daß dann, wenn die Tiere ganz reine Präparate (Protein und Stärke mit Alkohol extrahiert) bekamen, sie bald zu wachsen aufhörten. Bei nicht völliger Reinheit der Nahrungsbestandteile, sowie wenn käufliches Casein verfüttert wurde, trat eine Abflachung der Wachstums- (Gewichts-)kurve auf. Wurde dagegen Milch zugefügt, selbst wenn die Trockenbestandteile derselben nur 4% der Gesamtnahrung betrug, so trat immer normales und dauernd fortgesetztes Wachstum auf, welches (bei männlichen Tieren regelmäßiger als bei weiblichen) zwischen dem 19. und 25. Tag zu einer Verdopplung des Gewichts zu führen pflegt. (Wegen dieses raschen Wachstums werden auch Ratten als Versuchstiere gewählt.) Ein ähnlich günstiger Effekt auf die Wachstumskurve wurde auch durch die Verwendung von protein- und salzfreien Extrakten aus dem Trockenrückstand der Milch erzielt. Es wurde ferner der gesamte Energieverbrauch der Vergleichstiere verfolgt und es konnte gezeigt werden, daß die Tiere zu einer Zeit zu wachsen aufhörten, wo die Calorienmenge der eingeführten reinen Stoffe vollauf genügte, um normales Wachstum zu erzielen. Der absolute Energieverbrauch der (bei Milchezusatz) rasch wachsenden Tiere, war größer wie bei den anderen, aber für ein Gramm Lebendgewicht berechnet, war er in beiden Gruppen fast gleich. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß bei Zugabe von Milch zu den weniger gereinigten Präparaten die für einen bestimmten Gewichtszuwachs notwendige Nahrungsmenge etwa auf die Hälfte sich reduzieren ließ. Es bestanden fernerhin viel zu kleine Unterschiede in der Gesamtnahrungsaufnahme der mit oder ohne Milchezusatz gefütterten Tiere, so daß daraus die Unterschiede der Wachstumsgeschwindigkeit sich erklären lassen. Jedenfalls konnte es sich nicht um eine größere Schmackhaftmachung der Nahrung durch die Milch handeln, da die letztere vorher und separat verfüttert wurde. Auch trat eine Abflachung der Wachstumskurve schon ein, bevor sich der Appetit noch vermindert hatte. Worauf dieser Einfluß des Milchezusatzes beruht, wird offen gelassen. Es sei möglich, daß es sich um Zuziehung von Stoffen handle, die der Organismus nicht synthetisch aufbauen kann. Wegen der geringen Menge der notwendigen Milch sei aber eine katalytische oder stimulierende Wirkung wahrscheinlicher. Jedenfalls konnte gezeigt werden, daß es sich hier keineswegs um eine Vergrößerung der Absorption handle. Dagegen könne eine Stimulierung der inneren Sekretion der Thyreoidea oder der Hypophyse in Betracht kommen, die ja eine bedeutende Rolle beim Wachstum zu spielen scheinen. — Verf. betont noch besonders, daß bei den Versuchen außerordentlich auf Reinlichkeit, Erhaltung einer gleichmäßigen Temperatur, Regelmäßigkeit der Nahrungszuführung geachtet werden muß, um die Tiere gesund und vergleichbar zu erhalten.

Witzinger (München).

**2165. Fürst, Die Bedeutung der Lipoiden für die Biologie.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 459—463. 1912.

Fortbildungsvortrag.

Sittler (Colmar).

**2166. London, E. S. und M. A. Versilowa, Zur Lehre von der Resorption des Fettes und der Lipoiden.** Petersburg. med. Wochenschr. 37, S. 325—327. 1912.

Versuche an Fisteltieren. Palmitinsäure wurde bis zum Sitz der Fistel, in der Mitte des Dünndarms, zu 22% resorbiert, bei oraler Einfuhr, Stearinsäure dagegen in einer Menge bis zu 72%. Und zwar zeigte sich, daß die Stearinseife in den oberen Darmabschnitten eher resorbiert wird, als die Stearinsäure. Ob man Neutralfett oder freie Fettsäure verfüttert, ist gleichgültig für die Menge von freier Fettsäure, die man in der Darmschleimhaut findet. Daraus kann man schließen, daß in der Darmschleimhaut ein Prozeß vor sich geht, derart, daß die Fettseife resorbiert, dann gespalten wird, wobei freie Fettsäure entsteht; diese wird dann in Neutralfett

umgewandelt. — Versuche mit Cholesterin zeigten, daß der Fistelextrakt reicher an diesem Stoff war, als der per os eingeführten Menge entsprach. Der Zuwachs erfolgte wahrscheinlich aus den Verdauungssäften. Es wird also im Magen und Dünndarm Cholesterin weder resorbiert noch gespalten. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2167. Boruttau, H., Über Getreidekeime als Nahrungsmittel.** Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie **16**, S. 577. 1912.

Prüfung der Verwendbarkeit eines Mehles und aus den an spaltbarem Eiweiß reichen Getreidekeimen im Stoffwechselversuch. Die theoretischen Betrachtungen und die Versuche behaupten eine günstige Anwendung für Ernährung und Wachstum. *Spiegelberg* (Zell-Ebenhausen).

**2168. Hindhede, M., Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Kartoffeln.** Scand. Archiv f. Physiol. **27**, S. 277—294. 1912.

Lange fortgesetzte Versuche ergaben, daß bei Ernährung mit Kartoffeln nur etwa 30% an eingeführter Trockensubstanz und Calorien verloren gehen, so daß man sie praktisch als vollständig verdaulich bezeichnen kann. An N gehen verloren im Durchschnitt: 19%, Fett 4,0%; Asche 11,9%. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2169. Hindhede, M., Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Kartoffeln.** Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. **16**, S. 657. 1912.

Vgl. Ref. Nr. 2168.

**2170. Head, Joseph, A study of saliva and its action on tooth enamel in reference to its hardening and softening.** (Studien über Speichel und seine Einwirkung auf den Zahnschmelz mit besonderer Berücksichtigung auf das Weich- und Wiederhartwerden des Schmelzes.) (Votr. v. d. Amer. Med. Soc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 2118—2122. 1912.

Durch Experimente mit extrahierten Zähnen hat Verf. feststellen können, daß der Zahnschmelz unter gewissen chemischen Einwirkungen (Säuren, sauren Salzlösungen, Fruchtsäften wie Orange, Citrone, Traube, Kirsche usw.), ehe gröbere Veränderungen bemerkt werden, erweicht wird, so daß man ihn mit dem Messer schneiden kann. Diese Erweichung kann aber wieder rückgängig werden, wenn die schädliche Einwirkung aufhört. Speichel hat eine mächtige Wirkung, dies Weichwerden des Schmelzes zu verhüten, oder auch das Wiederhartwerden zu beschleunigen. Verf. hat mit großer Mühe eine Maschine konstruiert, die eine exakte Messung der Schmelzlädierbarkeit durch bestimmte Belastungen auf Zehntel Mikra ermöglicht, um diese Verhältnisse genauer zu studieren. Er konnte feststellen, daß der Speichel verschiedener Individuen nicht gleich wirksam ist und wahrscheinlich auch beim Einzelindividuum sich wechselnd verhalten kann. Das würde eine gute Erklärung für die Beziehungen gewisser Krankheiten zum Zahnverfall geben können. Auch für die Fragen der groben mechanischen Mundreinigung ist die Tatsache, daß der Schmelz zeitenweise weich ist und in diesem Zustande lädiert werden kann, nicht gleichgültig. *Ibrahim*.

**2171. v. Lehmann, Al., Studien über reflektorische Darmbewegungen beim Hunde.** Archiv f. d. ges. Physiologie **149**, S. 413—433. 1912.

Als reflexauslösende Reize werden elektrische an folgenden Nerven verwendet: sensible Rumpfnerven (Ischiadicus), Dickdarmnerven, Vagus und Splanchnicus.

Geprüft wurde die Wirkung auf den Dünn- und Dickdarm. Von sämtlichen Nerven waren Reflexe auf den Dünn- und Dickdarm zu erhalten. Die meisten von den beobachteten Reflexen sind zu den wahren Reflexen zu zählen; d. h. die Tätigkeit des betreffenden Darmapparates wird durch Erregung der zugehörigen Nerven verursacht. Es wurden aber auch Effekte beobachtet, denen Zirkulationsveränderungen zugrunde lagen. — Reizung des Vagus und der sensiblen Rumpfnerven wirken vorzugsweise auf den motorischen Apparat des Dickdarms, dagegen wirken die eigenen Dickdarmnerven und der Splanchnicus vorzugsweise auf den hemmenden Apparat des Dickdarms.

— Die beobachteten Reflexe lassen sich in cerebrale und spinale einteilen, man muß Rückenmarks- und Kopfmarkszentren für die Darmbewegungen annehmen.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**2172. Keith, Arthur, The functional nature of the caecum and appendix.** (Die funktionelle Natur des Coecum und des Appendix.) Brit. med Journ. Nr. 2710, S. 1598—1602. 1912.

Die Arbeit ist eine vergleichend-anatomische und vergleichend-physiologische Studie über Bau und Funktion des Coecum und der anliegenden Dickdarmabschnitte. Die Schlüsse, die Verf. aus Untersuchungen anderer Autoren und seinen eigenen zieht sind folgende: Dem ganzen Dickdarm kommt im Verdauungsprozeß eine wesentlich andere Rolle zu als den übrigen Darmabschnitten. Hier entwickeln nämlich die Fäulnisbakterien ihre Tätigkeit. Die Funktion des Übergangsteiles zwischen Dünn- und Dickdarm besteht nun darin, den Rückfluß des Dickdarminhalts in den Dünndarm zu verhüten. Zu diesem Absperrungsmechanismus gehört nicht nur das eigentliche Coecum, sondern auch der erste Teil des aufsteigenden Kolons. Es findet sich hier nämlich bei allen Landvertebraten eine Ringmuskelschicht, die sphincterartig wirkt und eine ähnliche Funktion hat wie der Pylorus. Auch beim Menschen ist ein derartiger Sphincterenteil anzunehmen, was aus Befunden bei formalingehärteten Leichen und aus der Tatsache geschlossen wird, daß die Luft aus dem Coecum nicht ausgedrückt werden kann. Das Coecum hat wahrscheinlich die besondere Funktion, als Reservoir für die zur Dickdarmverdauung dienenden Bakterien zu fungieren. Bei verhungerten Tieren findet man den Blinddarm ziemlich leer, und bei Pflanzenfressern, wie auch beim Menschen sieht man nur den distalen Teil des Kolons mit seiner Peristaltik an dem Entleerungsmechanismus teilnehmen, während der proximale Teil (Colon ascendens und hepatischer Teil des Quercolons) antiperistaltische Bewegungen vollführt. Die funktionelle Sonderart des Coecums im weiteren Sinne ergibt sich aus seiner Innervation. Es konnte nämlich gezeigt werden, daß die Reizung der sympathischen Nerven des unteren Mesenterialplexus eine Kontraktion des ileokolischen Sphincters und eine Erschlaffung der benachbarten Muskulatur des Ileums und Kolons zur Folge hat. Denselben Effekt hat Adrenalin. Über die Funktion der Appendix wird nichts ausgesagt. Jedenfalls ist derselbe nicht als ein in Rückbildung begriffenes Organ anzusehen, da er sich in ganz gleicher Form schon bei den anthropoiden Affen findet. Die enorme Häufung der Erkrankungen des Coecum und Appendix ist daher nicht auf eine Unzulänglichkeit dieser Organe zurückzuführen (gewisse Autoren gehen so weit, den ganzen menschlichen Dickdarm für überflüssig und schädlich zu erklären), sondern wahrscheinlich auf die große Abweichung unserer modernen Kulturnahrung von der naturgemäßen. Auch in Gefangenschaft gehaltene Schimpansen erkranken außerordentlich häufig an Appendicitis.

Witzinger (München).

**2173. Meyer-Betz, Friedrich, Zur Kenntnis der normalen Dickdarmbewegung.** (Aus der II. med. Klinik und dem Röntgenlaboratorium des Krankenhauses I. d. Isar zu München.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2715—2718. 1912.

Im Anschluß an seine bereits veröffentlichten Untersuchungen mittels Röntgenbildschirmen über die Wirkung der Abführmittel auf die Darmbewegungen des gesunden Menschen teilt Verf. einige weitere den Dickdarm betreffende Beobachtungen mit. Unter der Wirkung gewisser Abführmittel (Senna und Kalomel) beobachtet man eine kontinuierliche, ziemlich gleichmäßig fortschreitende peristaltische Bewegung des Dickdarms. Die gleiche Bewegung, nur wesentlich langsamer ablaufend, ist auch für die normale Inhaltsverschiebung als Haupttyp anzunehmen. Die Versuche beweisen ferner, daß das Rectum treffende chemische Reize (Glycerin) von da ins Descendens, ja über die linke Flexur hinaus bis gegen die rechte hin wirken und Bewegungen des Dickdarms veranlassen können; doch ist dazu ein gewisser kontinuierlicher Füllungsgrad des Darms notwendig. Auch vom Magen aus können reflektorische Reize ausgehen, die den Dickdarm in Aktion treten lassen. Der wichtigste physiologische Reiz

ist die regelmäßig in Intervallen erfolgende Nahrungsaufnahme. Unter Sennawirkung sind auch lebhafte, rasche haustrale Bewegungen zu beobachten, während gleichzeitig gleichförmige Fortbewegung der Inhaltsmasse stattfindet. Stark erregend auf die haustrale Segmentation wirken außer Senna auch Aloe und das Physostigmin. Die „großen Kolonbewegungen“ treten dann auf, wenn der Darminhalt stark verflüssigt ist oder reizende Substanzen mit sich führt. *Calvary* (Hamburg).

**2174. Lohmann, A., Über den Nachweis von vasoconstrictorischen Nerven für Magen und Darm im Nervus vagus.** Zeitschr. f. Biologie 59, S. 317—320. 1912.

Durch direkte Beobachtung des Darmes an Katzen und Kaninchen lassen sich die genannten Nerven durch das Blaßwerden des Darmes bei Vagusreizung erweisen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2175. Friediger, A., Dimethylamidoazobenzol als mikrochemisches Reagens auf Fett, insbesondere über seine Verwertbarkeit zu kombinierten Färbungen in der Mikroskopie des Magen- und Darminhaltes.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2865—2866. 1912.

Verf. stellte in zahlreichen Untersuchungen von Mageninhalt und Faeces fest, daß das Dimethylamidoazobenzol sich durch sein spezifisches Fettingierungsvermögen gut für die klinische Mikroskopie eigne. Er gibt ein Verfahren an, mit Hilfe dessen es gelingt, die wichtigeren Formbestandteile des Magen- und Darminhaltes einzeitig schön differenziert zu färben. *Calvary* (Hamburg).

**2176. Abderhalden, E., und R. Hauslian, Das Verhalten der anorganischen Bestandteile im Magendarmkanal, I. Mitteilung. Über das Verhalten des im Fleisch enthaltenen Eisens und Calciums bei der Verdauung.** (Physiol. Institut Halle a. S.) Zeitschr. f. physiol. Chemie 80, S. 121—135. 1912.

Durch frühere Untersuchungen (Abderhalden usw.) ist gezeigt worden, daß nicht nur organische, sondern auch anorganische Stoffe erst in einfache Bausteine (bei anorganischen also in Ionen) aufgespalten werden, ehe sie zur Resorption gelangen. Die vorstehenden Untersuchungen sollten den quantitativen Verlauf resp. Abbau (Dissoziation) der anorganischen Stoffe, insbesondere des Eisens und Calciums, bei der Verdauung verfolgen.

Frisches, fettfreies Pferdefleisch wurde gut gehackt, in Wasser suspendiert und mit einer bestimmten Menge Pankreatin bei 39° unter Toluolzusatz verdaut. Der Fe- und Ca-Gehalt wurde vorher (Fleisch-Wassersuspension, aliquoter Teil) und nachher (Verdauungslösung) bestimmt. Die Zeit der Verdauung wurde variiert. Schon nach 8 Tagen ließ sich in der Verdauungsflüssigkeit der größte Teil von Eisen und Calcium in freier Form nachweisen. Das Fe wurde nach Neumann (jodometrisch) unter peinlicher Einhaltung der Konzentration, Temperatur und unter Luftabschluß bestimmt, das Ca als Sulfat oder Oxyd. *Edelstein* (Charlottenburg).

**2177. Bahrdt, H. und K. Bamberg, Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. VI. Mitteilung. Tierversuche über die Wirkung geringer Dosen flüchtiger Fettsäuren auf die Ausscheidung von Stickstoff, Asche und Kalk durch den Darm.** (Kaiserin Auguste Victoria-Haus z. Bekämpfung d. Säuglingssterblichkeit.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 534—541. 1912.

Zu den Untersuchungen wurden 2 Hündinnen benutzt, die sich vor Beginn des Versuches im Stickstoffgleichgewicht befanden. Die Versuche wurden bei einer nicht ganz ausreichenden Nahrung bei Gewichtsabnahme vorgenommen, die Säure den Nahrungsportionen zugesetzt. Es ergab sich, daß ein Essigsäurezusatz zur Nahrung von 0,2 pro Kilo, der die Stühle etwas breiiger oder dünner machte, eine geringe, aber deutliche hemmende Wirkung auf die Ausscheidung von N, Gesamtasche und Kalk hatte. Kleine Dosen haben keinen merklichen Einfluß, größere (0,5 pro Kilo) machen Durchfall und Erbrechen. Die Buttersäure wirkt weniger stark als die Essigsäure. Die Arbeit zeigt, daß die flüchtigen Fettsäuren nicht nur bei der vermuteten Schädigung durch übermäßige Säuerung im Magen, sondern auch bei der günstigen Wirkung saurer Nahrung neben der bis jetzt ausschließlich studierten Milchsäure in Betracht kommen können. *Putzig* (Berlin).



2178. Cohendy, Michel, *Experiences sur la vie sans microbes.* (Erfahrungen über das Leben ohne Bakterien.) *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.* 154. S. 533—536. 1912.

Hühnereier wurden in der sorgfältigsten Weise sterilisiert, hierauf in einen sterilen Brutofen gebracht, in dem sich auch steriles Futter befand und Sorge für einen aseptischen Luftzutritt getragen war. Trotzdem gelang es nicht in allen Fällen, den Darm der ausgeschlüpften Hühnchen bakterienfrei zu bekommen. Es zeigte sich nun, daß sich die Hühnchen mit sterilem Darm weder während der sterilen Periode noch späterhin schlechter entwickelten (gewöhnlichen Lebensbedingungen ausgesetzt), als die unter normalen Verhältnissen aufgezogenen. Witzinger (München).

2179. Twort, F. W. and Edw. Mellanby, *On creatine destroying bacilli in the intestine and their isolation.* (Über kreatinzerstörende Bacillen im Darm und ihre Isolierung.) (*Aus dem Brown Institution, University of London und dem physiological laboratory of St. Thomas hospital.*) *Journ. of Physiol.* 44. S. 43—49. 1912.

Die Fragestellung ging von den Folinschen Untersuchungen aus, nach welchen Kreatin zusammen mit kleinen Stickstoffmengen genossen fast gänzlich im Körper zurückgehalten, während es mit großen Stickstoffmengen zum großen Teil unverändert ausgeschieden wird. Verf. fragte sich nun, ob dieses Verschwinden des Kreatins nicht auf Bakterienwirkung zurückzuführen sei, die dann auf Kosten des Kreatins lebten, wenn wenig übriger Stickstoff in der Nahrung vorhanden sei. Zu diesem Zwecke suchte er aus dem Stuhl kreatinzerstörende Mikroorganismen zu isolieren. Nach mehreren Vorversuchen gelang es Verf., einen Nährboden herzustellen, der aus 0,5% Pepton, 0,5% NaCl, 0,1 Natriumbicarbonat, 0,1% Glucose, 0,1% Kreatin bestand, und dem auf 10 ccm 1 g Muskel zugefügt worden war. Auf diesem Nährboden wurde ein Bacillus gezüchtet, der nach mehrmaligem Umimpfen zunächst auf einen kein Pepton enthaltenden Nährboden (um das Wachstum anderer Bakterien einzudämmen) schließlich immer mit Material aus der Mitte des mit steriler NaCl-Lösung gewaschenen Muskels auf gewöhnliche Peptonbouillon mit 2% Agar und 2% Gelatine im Anaerobenapparat in Reinkultur erhalten wurde, der Kreatin in kurzer Zeit völlig zerstörte. Dieser Mikroorganismus stellte einen großen grampositiven obligat anaeroben Bacillus dar, der dem Bacillus aerogenes capsulatus ähnlich sah, Glucose, Lactose und Saccharose vergäerte und am besten bei Gegenwart von festem Muskel und Glucose wuchs. Neben diesem zerstören auch andere Bacillen der Koligruppe das Kreatin des Nährbodens teilweise. Um die Verteilung dieser Bacillen zu studieren, wurde von zwei Katzen die eine 1 Monat lang mit Milchbrotdiät, die andere mit Fleisch ernährt und dann der Darm in seiner ganzen Länge untersucht. Es konnten in der ganzen Darmlänge die erwähnten kreatinzerstörenden Bacillen isoliert werden, die bei der fleischfressenden Katze reichlicher waren. Somit werden die Folinschen Untersuchungen durch die Studien des Verf. nicht erklärt, doch wird darauf aufmerksam gemacht, daß bei derartigen Stoffwechseluntersuchungen die ev. Wirkung von Darmbakterien immer in Rechnung gezogen werden muß. Von anderen anaeroben Bacillen zerstörte nur der Tetanusbacillus das Kreatin vollkommen. Witzinger (München).

2180. Tissier, H., *Action comparée des microbes de la putréfaction sur les principales albumines.* (Vergleichende Studie über das Verhalten der Fäulnisbakterien gegenüber den wichtigsten Eiweißstoffen.) (*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*) *Annales de l'Institut Pasteur* 26, S. 522 bis 529. 1912.

Es wurde die Wirksamkeit der Bacillen putrificus, colicogenes, sporogenes, perfringens und proteus vulg. auf tierische und pflanzliche Eiweißstoffe untersucht. Genaue Tabellen geben an, wie viel von jedem durch die einzelnen Bacillenarten abgebaut wurde. Durchweg wurden die animalischen Eiweißkörper stärker angegriffen.

und Verf. weist auf die Wichtigkeit dieser Tatsache für den Diätetiker und Hygieniker hin. *Rach* (Wien).

**2181. Wollmann, Eugène, Recherches sur les microbes amylolytiques de l'intestin.** (Studien über die amylolytischen Bacillen des Darmes.) (*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*) Annales de l'Institut Pasteur **26**, S. 610—624. 1912.

Verf. fand im Darminhalt von Affen resp. Hunden zwei stärkeverdauende Bakterien, die er als *Glycobacter proteolyticus* und *Glycobacter peptolyticus* bezeichnet. Er gibt von jedem genau die kulturellen Charakteristiken an, ferner seine chemischen Eigenschaften und besonders sein Verhalten gegen Kohlehydrate. *Rach* (Wien).

**2182. Claudius, M., Kolorimetrische quantitative Albuminbestimmung.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2218—2219. 1912.

Die Methode ist auf folgende Beobachtung gebaut: Wenn man eine Albuminlösung mit einer Flüssigkeit fällt, die außer der albuminfällenden Substanz einen aufgelösten Farbstoff enthält, der Affinität zum Albumin hat, wird das gefällte Albumin sich eines Teiles des Farbstoffes bemächtigen und die Farbe der Lösung also schwächer werden; diese **Farbenabsorption** ist gesetzmäßig von der Albuminmenge abhängig, und das Prinzip der Methode ist deswegen, kolorimetrisch die Farbenstärke des Filtrates durch Vergleich mit einer Normallösung zu bestimmen. Als albuminfällendes Mittel wird Trichloressigsäure benutzt in Verbindung mit Gerbsäure, als Farbstoff Säurefuchsin. Die Methode ermöglicht Bestimmungen mit einer Genauigkeit von  $\frac{1}{4}$  Prom. Der Apparat und die Reagentien sind bei Dr. Grübler (Leipzig) zu beziehen. *Calvary* (Hamburg).

**2183. Heilner, Ernst und Rudolf Schneider, Über den schützenden Einfluß des Komplements (Alexine) auf den Eiweißstoffwechsel.** Zeitschr. f. Biologie **59**, S. 321—335. 1912.

Injektion artfremden Blutes bewirkt Komplementschwund. Gleichzeitig steigt die Eiweißzersetzung erheblich an. Die Anwesenheit des Komplements ist also notwendig für den normalen Ablauf des Eiweißstoffwechsels, das Komplement darf also als „Schutzferment“ gelten. — Andere Schlußfolgerungen aus diesen Versuchen können hier übergangen werden. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2184. Kantorowicz, Alfred, Eine neue Methode der Darstellung und Registrierung der Wirkung proteolytischer Fermente.** (Aus dem hygienischen Institut der Universität München.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2496—2497. 1912.

Verf. bedient sich, wie Jochmann-Müller, des Tröpfchenverfahrens, nimmt jedoch statt der Löfflerplatte eine Gelatineplatte. Die Tropfen rufen auf der Gelatineplatte den gleichen Verdauungsvorgang hervor wie bei dem Jochmann-Müllerschen Verfahren; nach 24 Stunden sieht man kleine Flüssigkeitsansammlungen. Legt man dann die Platte in stubenwarmes Wasser, so löst sich die verflüssigte Gelatine darin, und es bleiben kreisrunde Löcher zurück, die durch die ganze Dicke der Platte gehen. Die Größe des Loches stellt ein scharf abzulesendes Maß für die Stärke der Fermentwirkung dar. Die Platten können getrocknet und aufbewahrt werden; sie lassen sich auch wie eine Trockenplatte auf lichtempfindliches Papier kopieren. *Calvary* (Hamburg).

**2185. Hahn, H. und F. Lust, Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten beim Säugling.** Monatsschrift f. Kinderheilk. **11**, S. 311. 1912.

Forts. zung der Untersuchungen über die Fermente in den Faeces (Lust) (s. Referat Nr. 1556, S. 575 in 4). Trypsin: Stets vorhanden mit einer einzigen Ausnahme (schwere Dekomposition). Erepsin: Stets vorhanden, manchmal schwach, bei einer Frühgeburt fehlt es ganz. Lab: Stets vorhanden bei gesunden Kindern, bei schwerkranken öfters vermißt. Diastase: Stets vorhanden. Lipase: Die Faeces schwerster akuter Ernährungsstörungen im Stadium der Intoxikation besaßen ein auffallend geringes, vereinzelt sogar ein völlig mangelhaftes Fettspaltungsvermögen. Im Gegensatz dazu

fand sich bei den chronischen schwersten Ernährungsstörungen das Fettspaltungsvermögen vollkommen ungeschwächt. Verff. sind geneigt, diesem Befunde eine wichtige Rolle zuzuschreiben. *Rietschel* (Dresden).

**2186. Hoß und Saxl, Über den Abbau des Hämoglobins.** (*Aus der I. med. Klinik in Wien.*) Deutsches Archiv f. klin. Med. **108**, S. 180—185. 1912.

Eine alte chirurgische Erfahrung lehrt, daß Blutungen nach innen, z. B. in die Leibeshöhle, viel rascher ausgeglichen werden, als Blutungen nach außen. Desgleichen verläuft die Blutregeneration bei experimentellen Blutgiftanämien viel schneller, als bei Anämien durch Aderlässe. Ein Unterschied zwischen Aderlaß und Blutungsanämie einerseits, Gifthanämien und Anämien bei internen Blutungen andererseits ist offenbar darin gelegen, daß in dem ersten Falle dem Körper Hämoglobin entzogen wird, im zweiten aber erhalten bleibt. Auf diesen Unterschied stützten sich die Versuche der Verf. an anämisch gemachten Kaninchen, die zum Schlusse führten, daß in der Blutbahn kreisendes gelöstes Hämoglobin, Hämin, Hämatin und vielleicht auch Hämatoporphyrin bei durch Aderlaß anämisierten Tieren die Regeneration des Blutes beschleunigt, wobei es gleichgültig zu sein scheint, ob die Blutderivate subcutan, intravenös oder intraperitoneal beigebracht werden. Die kurze Spanne Zeit, in der nach Injektion der genannten Hämoglobinderivate der Wiederersatz von normal tingierten Erythrocyten statthat, scheint für eine direkte Verwertung des Blutfarbstoffes und seiner Derivate zum Aufbau des Hämoglobins zu sprechen. Daß nicht das gesamte Injektionsmaterial zum Aufbau Verwendung findet, sondern zu einem gewissen Anteil dem Körper verloren geht, dafür scheinen die Erfahrungen der Klinik zu sprechen, denen zufolge bei Blutungen in die Haut oder in seröse Höhlen in der Regel im Harn vermehrte Ausscheidung von Urobilin beobachtet wird, das aller Wahrscheinlichkeit nach den zerfallenden Erythrocyten seinen Ursprung verdankt. *Lust* (Heidelberg).

**2187. Hirschstein, L., Über die Beziehung des Schwefels zum Stickstoff in Nahrungsmitteln mit besonderer Berücksichtigung der Frauen- und Kuhmilch.** Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. **16**, S. 705. 1912.

Bei Studien über Säureretention konnte Hirschstein den Befund, daß Stickstoff- und Schwefelausscheidung nicht parallel gehen, in großem Umfang bestätigen. Um dem Bestreben des Körpers in einzelnen Fällen nach Schwefelanreicherung Rechnung zu tragen, suchte H. nach S-reichen, N-armen Nahrungsmitteln, und stellte angesichts des Mangels in der Literatur eigene Analysen an. Aus dem für die einzelnen Nahrungsmittel ziemlich gleichbleibenden Faktor N : S stellt H. eine Tabelle der schwefelärmeren und schwefelreicheren Nahrungsstoffe auf. Es kann danach nicht gleich sein, ob der Mensch z. B. mit dem schwefelreichen Weißei oder dem armen Rindfleisch als Eiweiß genährt wird. Schwefel und Stickstoff erscheinen in einem ziemlich begrenzten Verhältnisse im menschlichen Kote; bei reichlicher Fütterung schwefelarmer Nahrung muß es zur Stickstoffretention kommen. In das Schema des Schwefelgehaltes ließ sich die Frauenmilch nicht einfügen; während die Kuhmilch ein sehr konstantes Verhältnis (1 : 40 ca.) zeigt, schwanken die Werte hier unglaublich (von 1 : ca. 9—130); H. forschte ohne brauchbares Ergebnis in der Molke nach der Ursache; wahrscheinlich handelt es sich um Exkretionsprozesse neben der Sekretion; es bedürfen also die Stoffwechselvorgänge bei der Mutter der Untersuchung. Jedenfalls reicht nach H. die Bestimmung des Stickstoffs zur Charakterisierung der Nährstoffe und zur Beurteilung der Eiweißstoffe nicht aus. Aufschlüsse über den Eiweißstoffwechsel sind nur aus gleichzeitiger Behandlung von Schwefel und Stickstoff zu erhalten. *Spiegelberg*.

**2188. Klotz, Max, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel.** (*Aus der Universitätsklinik in Straßburg.*) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. **67**, S. 451—480. 1912.

Der Abbau der Amylaceen hat keine unveränderliche Größe, sondern schwankt nach Maßgabe einer Reihe verschiedenartiger Umstände. Von außerordentlicher Be-

deutung ist einmal die Darmflora. Durch Veränderung der Kost ist es möglich, diejenigen Darmbakterien zu vermehren oder an der Entwicklung zu hemmen, die beim Abbau von Mehlen mitwirken. So gelingt es, durch Milchfütterung die Gärung erregenden Bakterien im Darm zur kräftigen Entwicklung zu bringen, so daß auch schwer vergärbare Mehle vollständig im Darm vergoren werden, was an dem Zustandekommen einer Fettleber bei phlorizin-vergifteten Hunde nachgewiesen werden kann. Kommt eine derartige Flora nicht zur Entwicklung, z. B. bei ausschließlicher Fleischnahrung, dann werden die Mehle nicht zu Säuren vergoren, sondern nur bis zu einfachen Zuckern abgebaut, die beim Phlorizinhund Glykogenleber statt Fettleber verursachen. Sodann spielt die Spezifität der einzelnen Getreidearten eine bedeutende Rolle. Aber nicht auf den größeren oder geringeren Gehalt an Gesamtkohlehydraten und an mehr oder weniger löslichen Depolymerisationsstufen der Stärke kommt es an, sondern auf die physikalische Struktur. Ist das Stärkekohlehydrat fest verbarrikiert, können Enzyme und Bakterien schwer an es heran, so vergärt es schwer, z. B. Weizen, anderenfalls wird es leicht zu Säuren vergoren, z. B. Hafer. Daneben bestehen aber sicherlich noch andere, bisher nicht genau erforschte Unterschiede der einzelnen Getreidearten, wie sie empirisch bereits seit langem den Landwirten bekannt sind. Eine Rolle spielen dabei auch noch die Einwirkungen der gebildeten Säuren auf die Gärungsfermente und -mikroben. Diese Verhältnisse spielen eine große Rolle bei der Kohlehydratkur des Diabetes mellitus. Beim Diabetes muß darauf hingearbeitet werden, die Kohlehydrate kräftig abzubauen, d. h. bis zu Säuren zu vergären, damit sie als solche und nicht als Hexose resorbiert werden. Dies gelingt, wie wir gesehen haben, durch Züchtung einer saccharolytischen Bakterienflora im Darm: durch Hungertage wird die Darmflora von dem Übermaß an Bakterien gesäubert, und zwar von proteolytischen Fäulnis-erregern sowie von saccharolytischen Gärungserregern. Durch eine dem Hunger folgende Kohlehydratdiät vermehren wir die saccharolytischen Erreger, während wir durch das Vermeiden von Fleisch die proteolytischen Bakterien weiter in ihrer Entwicklung hemmen. Daher kommt es, daß bei strikter Fleischenthaltung auch mit anderen Kohlehydraten als Hafer günstige Erfolge erzielt werden können. Dadurch aber, daß er am leichtesten der Einwirkung der saccharolytischen Darmflora zugänglich ist, stellt der Hafer doch das zu diesem Zweck geeignetste Kohlehydrat dar. *Grosser.*

2189. Smedley, Ida, The action of the liver on the simple sugars. (Die Wirkung der Leber auf die einzelnen Zuckerarten.) (Aus dem Lister Institute.) Journ. of physiology 44, S. 203—205. 1912.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zum Mechanismus der Dextroseumwandlung im Organismus liefern. Es wurde Dextrose, Xylose, Dihydroxyaceton, Glykollaldehyd und Glyceraldehyd der Einwirkung zerriebener Schweinsleber ausgesetzt.

Methode: 40 ccm der Zuckerlösung und 10 ccm einer normalen Natriumbicarbonatlösung wurden zu 50 g zerriebener Schweinsleber zugefügt, hierauf die Mischung mit  $\text{CO}_2$  gesättigt. 15—20 Minuten Schütteln, dann 3—4 Stunden bei  $37^\circ$ . Hierauf Zufügung von 10 ccm normaler  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 50 ccm dialysierter Eisenlösung. Auffüllung auf 300—400 ccm. Bestimmung der reduzierenden Fähigkeit des Filtrats nach Bertrand.

Es zeigte sich nun, daß Xylose, Dextrose und Dihydroxyaceton von ihren reduzierenden Fähigkeiten nichts eingebüßt hatten, während die beiden anderen Zuckerarten kaum oder gar nicht mehr reduzierten, so daß die Anwesenheit eines die betreffenden Aldehyde umwandelnden Enzyms in der Leber vom Verf. angenommen wird. Es wird die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht der normale Zuckerstoffwechsel über die betreffenden Aldehyde gehe, deren rasches Verschwinden ihre Auffindung bisher unmöglich gemacht habe. Mit Beziehung auf die von Parnas in der Leber gefundenen Fettaldehyde in vitro quantitativ in den korrespondierenden Alkohol verwandelnde Aldehydmutase wird weiterhin die Vermutung ausgesprochen, ob das normalerweise im Körper vorkommende Glycerol nicht ein durch die Aldehydmutase umgewandeltes

Produkt des Glyceraldehyds sei und dieser Vorgang nicht als eine normale Stufe im Kohlehydratstoffwechsel aufzufassen sei. Wützinger (München).

**2190. Klercher, Otto af, Beitrag zur Lehre von der Pentosurie auf Grundlage von Untersuchungen an 2 Fällen.** (*Aus dem med.-chem. Institut der Universität Lund*). Deutsches Archiv f. klin. Med. **108**, S. 277—310. 1912.

Auf Grund von Untersuchungen an zwei erwachsenen Brüdern kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Die beide Male aus dem Urin isolierten Osazone sind rechtsdrehend. Nach der Größe dieser Drehung zu urteilen, gehört die Pentose des Falles 2 der l-Arabinosegruppe zu, während sie im Fall 1 ziemlich sicher ein Gemisch der beiden d- und l-Komponenten mit der l-Komponente im Überschuß darstellt. Über die Quelle der Pentosebildung im Organismus läßt sich auf Grund der bisher vorgebrachten Tatsachen etwas Positives noch nicht mit Sicherheit sagen. Mit der Nahrung besteht insofern ein Zusammenhang, als Hunger und Unterernährung offenbar eine deutliche Verminderung der Pentoseausscheidung zu bedingen scheinen. Ein Einfluß der Kohlehydrate der Nahrung, speziell der Glukose, auf die Größe der Pentosurie hat sich nicht feststellen lassen. Dagegen konnte der Parallelismus zwischen der stündlichen Pentose- und Gesamt-N-Ausscheidung immerhin auf einen Zusammenhang mit dem Eiweißumsatz hindeuten. Eine nähere Erklärung steht noch aus. Die Annahme einer Bildung aus Galaktose nach der Theorie Neubergs scheint bisher nicht erwiesen zu sein. Fütterungsversuche fielen nicht eindeutig aus. Für die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Pentosurie und Diabetes mellitus spricht, daß die Pentosurie in gewissen Fällen mit Glykosurie kombiniert vorkommt und daß der Diabetes bei Familienmitgliedern mehrerer Pentosuriker sicher konstatiert worden ist. Lust.

**2191. Kleinschmidt, Über Zuckerfieber. Mitteilung über gemeinsam mit Helferich ausgeführte Tierversuche.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

1. Nach intravenöser Injektion von 20 ccm isotonischer Traubenzuckerlösung bei Kaninchen zeigt die Temperatur keine Steigerung; in den meisten Fällen tritt vielmehr eine leichte Temperatursenkung ein. Voraussetzung ist, daß das zur Lösung des Traubenzuckers verwandte Wasser frisch destilliert und unmittelbar vor der Verwendung sterilisiert wird. 2. Wird zur Injektion eine Lösung aus nicht frisch destilliertem Wasser benutzt, so kann Zuckerfieber vorgetäuscht werden. Offenbar handelt es sich um eine Temperatursteigerung, die den im Wasser enthaltenen Bakterienleibern ihre Entstehung verdankt. 3. Die intravenöse Injektion von 20 ccm isotonischer Milhzuckerlösung ruft bei Kaninchen in den meisten Fällen leichte Temperatursteigerungen hervor, auch wenn frisch destilliertes Wasser zur Lösung des Zuckers benutzt wird. Daß dies auf Bakteriengehalt des Milhzuckers selbst beruht, ist möglich, aber nicht wahrscheinlich. 4. Warum nach Injektion von Ringelösung auch bei Benutzung nicht einwandfreien Wassers die Temperatursteigerung vielfach ausbleibt, hat sich nicht mit Sicherheit feststellen lassen. — Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Diskussion: Benario (Frankfurt a. M.): Die Untersuchungen Kleinschmidts sind sehr wertvoll und bestätigen die Erfahrungen, die von anderer Seite auch in bezug auf die Kochsalz- und Zuckerfieber gemacht worden sind und welche die Bedeutung des destillierten Wassers, d. h. des nicht von Bakterien oder Bakterienleichen freien Wassers für die Entstehung des Fiebers klar gemacht haben. Benario erwähnt noch die Vergleiche von Hort und Penzold, welche vielleicht das von Kl. beobachtete Lactose-Fieber erklären. Diese Autoren haben bei käuflicher Lactose-Lösung Temperatursteigerung gesehen; bei Lactose, die aus mit Katheter gewonnener Milch hergestellt worden ist, trat kein Fieber ein; vielleicht enthält die käufliche Lactose doch Bakterien oder pyrogene Stoffe. Demonstration der Kurven! Moro fragt, ob sich denn gar kein Unterschied feststellen ließ, wenn die Injektionen an gesunden oder an ernährungsgestörten Säuglingen vorgenommen wurden. Schloßmann: Der Milhzucker ist häufig sehr stark bakterienhaltig im Gegensatz zur Dextrose, die leicht bakterienfrei zu machen ist. Deutsch: Für die Bedeutung des Wasserfehlers sprechen auch eigene Erfahrungen bei der Langschen Neuralgiebehandlung mit endoneuraler Kochsalzinjektion. Das früher regelmäßig dabei beobachtete „Injektionsfieber“ blieb bei meinen letzten Injektionen aus, wenn ich frisch destilliertes Wasser benutzte. Kleinschmidt. Eigenberichte.

**2192. Isenschmid, R. und L. Krehl, Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation.** (*Med. Klinik Heidelberg.*) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **70**, S. 109—134. 1912.

Kaninchen ohne Vorderhirn und Zwischenhirn besitzen kein Wärmeregulationsvermögen. Ihre Körperwärme ist nur bei einer bestimmten Höhe der Außentemperatur normal und schwankt mit jeder Veränderung der Temperatur der Umgebung. Nahrungsaufnahme ruft Temperatursteigerung hervor. — Bei Ausschaltung des Vorderhirns allein bleibt das Wärmeregulationsvermögen erhalten. Die für die Wärmeregulation wichtigen Teile liegen neutral und median in den mittleren und kaudalen Teilen des Zwischenhirns.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**2193. Friedberger, E. und Ito Tetsuta, Beiträge zur Pathogenese des Fiebers. (III. Mitteilung.) Die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Salze nach Untersuchungen am Meerschweinchen.** (*Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin, Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **15**, S. 303—329. 1912.

Nach eingehender Würdigung der Literatur teilen die Autoren ihre eigenen ausgedehnten Untersuchungen über die Einwirkungen der intraperitonealen Zufuhr verschiedener Salze auf die Körpertemperatur mit. Mit Rücksicht darauf, daß destilliertes Wasser häufig infolge seines Reichtums an Keimen an sich pyrogen wirkt, wurde zur Lösung der Salze fast ausschließlich frisch redestilliertes Wasser verwandt, das nach der Gewinnung sogleich sterilisiert wurde. Flüssigkeitszufuhr an sich in Form von artgleichem Serum läßt in Mengen bis zu 3 ccm die Temperatur unbeeinflusst. Destilliertes Wasser in Mengen von 0,5—3,0 ccm bewirkt Fieber. Die fiebelerregende Wirkung kommt unter den Salzen keineswegs dem Kochsalz allein zu. Vielmehr bewirken eine Reihe von untersuchten Salzen in größeren Dosen akuten Tod bzw. Temperatursturz, in mittleren Dosen Temperatursturz mit sekundärem Fieber, in kleineren Dosen Fieber. Untersucht wurden NaCl, KCl, NH<sub>4</sub>Cl, LiCl, CaCl<sub>2</sub>, MgCl<sub>2</sub>, SrCl<sub>2</sub>, HgCl<sub>2</sub>, NaJ, NaBr, NaNO<sub>3</sub>, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Hervorzuheben ist, daß der Grad der Temperaturschwankung zugleich abhängig von der relativen Konzentration, dem Volumen und der Isotonie ist. Bemerkenswert ist die Feststellung der Autoren, daß CaCl<sub>2</sub> in gewissen Dosen eine fiebelerregende Eigenschaft zukommt, daß es aber in größeren Dosen besonders stark temperaturherabsetzend wirkt. Sie deuten die Aufhebung des Kochsalzfiebers durch CaCl<sub>2</sub> als einfache Interferenzerscheinung.

Bessau (Breslau).

**2194. Amar, Jules, Influence des heures de repas sur la dépense énergétique de l'homme.** (*Der Einfluß der Stunden der Mahlzeit auf die Energieausgabe des Menschen.*) Compt. rend. de l'Acad. des Sc. de Paris **154**, S. 528—531. 1912.

Es sollte festgestellt werden, ob durch Änderung der Ernährung der Energieverbrauch für eine bestimmte Arbeit vermindert werde und ob ersterer zu verschiedenen Zeitabständen nach Einnahme der Mahlzeit ein anderer sei. — Nach einer Kohlehydratmahlzeit zeigte schon nach 30 Minuten das Steigen des Respirationsquotienten die Verarbeitung der eingeführten Kohlehydrate an, die Sauerstoffabgabe war vermindert. Umgekehrt kam es zu vermehrter Sauerstoffabgabe bei stickstoffhaltiger Nahrung. Wird der Versuchsperson eine bestimmte Arbeit aufgetragen, so sinkt die Energieabgabe für diese Arbeit 3 Stunden nach der Mahlzeit unter die vorher für dieselbe Arbeit gebrauchten Werte. Bei stickstoffhaltigen steigt sie dagegen an. Die Arbeit ist daher bei stickstoffhaltiger Nahrung schwerer zu bewältigen.

Witzinger (München).

**2195. Luithlen, Friedrich, Das gegenseitige Kationenverhältnis bei verschiedener Ernährung und bei Säurevergiftung.** (*Pharmakol. Institut der Universität Wien.*) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **68**, S. 209—230. 1912.

Die einzelnen Kationen können sich in Äquivalentmengen im Organismus

vertreten. Ihr Gleichgewicht kann bei ganz verschiedenen Vorgängen, Mineralisation beim Grünfüttertier, Demineralisation bei Säurezufuhr in ganz ähnlicher Weise gestört sein. Durch die Störung des Basenäquivalentgleichgewichts können auch zum Teil Versuche bei Kalküber- als auch -unterernährung erklärt werden. *Grosser*.

**2196. Luithlen, Friedrich, Veränderungen des Chemismus der Haut bei verschiedener Ernährung und Vergiftungen.** (*Pharmakol. Institut, Universität Wien.*) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **69**, S. 365—374. 1912.

Die Haut von Kaninchen zeigt sowohl bei verschiedener Ernährung als bei chronischer Säurevergiftung und Zufuhr von oxalsaurem Natron eine Änderung ihrer chemischen Zusammensetzung, ihres Gehaltes an Kationen besonders in einer Verschiebung des gegenseitigen Verhältnisses der einzelnen Kationen zueinander. Die Störung des Basenäquivalentgleichgewichtes führt zu einer geänderten Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Entzündungsreize, wodurch dann erhöhte Empfindlichkeit bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen, Säurevergiftung und Intoxikationen erklärlich wird.

*Grosser* (Frankfurt a. M.).

**2197. Luithlen, Friedrich, Mineralstoffwechsel eines mit Hafer ernährten Kaninchens bei Zufuhr von oxalsaurem Natrium.** (*Pharmakol. Institut, Universität Wien.*) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **69**, S. 375—380. 1912.

Nicht nur Kalk, sondern auch Kalium wird vermehrt ausgeschieden, so daß es zu einer Verschiebung des Basengleichgewichtes kommt. Die Wirkung der Oxalsäure ist demnach nicht nur eine basenentziehende, sondern eine allgemein toxische.

*Grosser* (Frankfurt a. M.).

**2198. Marés, Franz, Sind die endogenen Purinkörper Produkte der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen?** (Eine Antwort auf die Frage Sivén's.) Arch. f. d. ges. Physiol. **149**, S. 275—286. 1912.

Einwände und Polemik gegen Sivén (cf. diese Zeitschr., Ref. Nr. 900, S. 367, in 4).

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2199. Smetánka, Franz, Zur Herkunft der Harnsäure beim Menschen. II. Abhandlung.** Antwort auf die Kritik Sivén's. Archiv f. d. ges. Physiologie **149**, S. 287—317. 1912.

Verf. hat auf Angriffe Sivén's die Frage nach der Herkunft der Purinkörper nochmals studiert und zieht aus seinen Fütterungsergebnissen folgende Schlüsse: Einnahme von purinfreien Proteinen bewirkte eine erhöhte Purinausscheidung, die aus der dadurch angeregten Tätigkeit der Verdauungsdrüsen her stammt. Diese Erhöhung dauert regelmäßig nur 5—6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme; wenn aber eine eiweißreiche Kost am Abend genossen wird, so zieht sich ihre Einwirkung über die ganze Nacht hin und kann noch die vormittägige Purinausscheidung beeinflussen. Die Frage, ob Variationen der genossenen Purinmenge auch Variationen in der Purinausscheidung hervorrufen, kann noch nicht als gelöst betrachtet werden. Auch stärkehaltige Nahrungsmittel sind imstande, aber in kleinerem Maße als die Proteine, die Purinausscheidung zu erhöhen. Mit diesen Befunden ist die Maressche Theorie der Harnsäureherkunft von neuem gestützt.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2200. Douglas and Haldane, The causes of absorption of oxygen by the lungs.** (Die Ursachen der Sauerstoffabsorption durch die Lungen.) Journ. of Physiol. **44**, S. 305—354. 1912.

Die Tatsache, daß die Verteilung des Hämoglobins auf ein Gasgemisch von CO und Sauerstoff auf den Partialdrücken dieser Gase beruht, gab den Autoren Veranlassung, eine Methode auszuarbeiten, um den Partialdruck des Sauerstoffs im strömenden Blute zu bestimmen und hieraus auf die Art der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen zu schließen. Es konnte zunächst gezeigt werden, daß (bei Bluttemperatur vorgenommen) die Verteilung des Hämoglobins auf CO und O bei verschiedenen Individuen ein konstantes zahlenmäßiges Verhalten zeigt. Wurde nun die prozentuelle

Sättigung des Hämoglobins mit CO bestimmt, so konnte auch auf den O-Partialdruck geschlossen werden. Erwies sich die CO-Sättigung im Blute nach der Einatmung eines bestimmten Gasgemisches so groß, wie bei Einwirkung des Gemisches auf Blut in vitro, dann war auch der O-Partialdruck des peripheren Blutes gleich dem des eingeatmeten Gases (der Alveolarluft). War aber die CO-Sättigung des peripheren Blutes kleiner, dann mußte die O-Sättigung größer, somit auch der O-Partialdruck größer sein. In diesem Falle ist mit der Annahme einer einfachen Diffusion des Sauerstoffs nicht auszukommen, sondern man muß vielmehr eine andere Sekretion desselben im Blut annehmen. Die CO-Sättigung des Hämoglobins wurde durch die colorimetrische Carminmethode bestimmt, deren Details den Rahmen eines Referates überschreiten würden. Die Versuche wurden an Mäusen, Kaninchen und Menschen vorgenommen, die immer bestimmte Mengen CO und O enthaltende Gasgemische zu atmen bekamen. Es zeigte sich nun, daß in der Ruhe in normaler Luft oder in Luft mit übermäßig viel Sauerstoff die arteriellen und alveolären Sauerstoffdrucke gleichblieben, so daß hier der Übertritt des O aus der Atmungsluft in das Blut auf Diffusion zurückzuführen ist. Dagegen kommt es zu einer Erhöhung des arteriellen Sauerstoffdruckes, wenn in der Atmungsluft der Sauerstoffgehalt unter die Norm vermindert wird, ferner bei CO-Vergiftung und bei Muskularbeit. Hier muß eine aktive Sekretion des Sauerstoffes angenommen werden, die vermutlich auf das Alveolarepithelium beschränkt ist und durch Stoffwechselprodukte, die aus den partiell asphyktischen Organen stammen, angeregt wird.

Witzinger (München).

2201. Hartridge, H., **Experiments on the oxygen secretion in the lung of man by the carbon monoxide method.** (Versuche über die Sauerstoffsekretion in der menschlichen Lunge mittelst Kohlenoxydmethode.) Journ. of Physiol. 45, S. 170—181. 1912.

Die Versuche, die eine Nachprüfung der Experimente von Haldane und Douglas darstellen, führten zu den von den Ergebnissen dieser Autoren abweichenden Resultaten. Es konnte nämlich gezeigt werden, daß die Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes niemals größer war als die der Alveolarluft, auch wenn ein Sauerstoffbedürfnis der Gewebe bestand, welches durch Ersatz von O<sub>2</sub> durch CO, durch die Erniedrigung der Sauerstoffspannung in dem eingeatmeten Gasgemische und durch Muskularbeit erzeugt wurde. Es ließ sich daher kein Anhaltspunkt für eine O-Sekretion gewinnen.

Witzinger (München).

2202. Krogh, August und J. Lindhard, **Messungen über die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungen beim Menschen.** (Englisch.) Skand. Archiv f. Physiol. 27, S. 100—120. 1912.

Verff. beschreiben eine Methode, wie man die Blutmenge, die pro Minute durch die Lungen fließt, messen kann, und geben an, daß diese in sehr weiten Grenzen schwankt (2,8—8,7 l pro Minute) und daß sie durch Muskularbeit eine starke Steigerung erfährt (bis maximal 21,6 l pro Minute). Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

2203. Goett, Theodor und Joseph Rosenthal, **Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen (Röntgenkymographie).** (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik und dem Laboratorium der Polyphos-Elektrizitätsgesellschaft in München.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2033—2035. 1912.

Die Methode besteht darin, daß in dem Bleischirm ein Spalt angebracht ist, welcher in bestimmter Weise der vorderen Thoraxwand angelegt wird, und hinter dem eine photographische Platte vorübergeführt wird. Es ergibt sich auf der Platte dann ein wellenförmiges Schattenbild, d. h. eine Kurve der Bewegung desjenigen Herzteiles, auf dessen Schattenkontur der Spalt eingestellt wird. Besprechung normaler Herzaufnahmen an Hand der Illustrationen.

Calvary (Hamburg).

2204. Itami, S., **The action of carbon dioxide on the vascular system.** (Die Wirkung von Kohlensäure auf das Gefäßsystem.) (Aus dem Institute



*of physiology, University College, London.) Journ. of physiology* **44**, S. 338 bis 344. 1912.

Die Arbeit wurde ausgeführt, um die Faktoren zu studieren, die bei sphyktischen Zuständen die regelmäßig beobachtete Erhöhung des Blutdruckes bewirken. Die Versuche wurden an jungen Hunden, Katzen und Kaninchen vorgenommen, bei welchen künstliche Respiration mit Luft von erhöhter  $\text{CO}_2$ -Spannung durchgeführt wurde. Es zeigte sich nun, daß eine etwa 12% enthaltende Luftmischung einen deutlich steigernden Effekt auch dann ausübte, wenn die zu dem betreffenden Gliede führenden Nerven durchschnitten waren. Dieser Effekt blieb aber aus, wenn das Dorsalmark vom 2. Wirbel ab zerstört oder durchschnitten wurde und ebenso, wenn durch eine bestimmte Versuchsanordnung (um eine Wirkung einer etwaigen allgemeinen Blutdruckerhöhung auszuschalten und selbständig den allgemeinen Druck variieren zu können), die Zirkulation des übrigen Körpers, mit Ausnahme der von der Subclavia versorgten Gebiete ausgeschaltet wurde. Eine Erklärung für diese Erscheinungen ergaben erst die Untersuchungen v. Anreps, nach welchen die lokalen Blutdrucksteigerungen durch eine Übersekretion von Adrenalin zurückzuführen sind. Diese wird bei Zerstörung des Dorsalmarks durch Ausschaltung des Zentrums in der Medulla verhindert, andererseits wird die Ausbreitung des Adrenalins durch die erwähnte Versuchsanordnung unmöglich gemacht. Jedenfalls hat  $\text{CO}_2$  keine konstringierende Wirkung auf die Gefäßwand. Weitere Versuche machten es wahrscheinlich, daß kleinere Konzentrationen von  $\text{CO}_2$  (unter 8%) auch durch Erhöhung des Schlagvolumens (vielleicht auch indirekt durch den Reiz der Adrenalinwirkung), größere durch aktive Kontraktion der Blutgefäße infolge Stimulierung des vasomotorischen Zentrums (wahrscheinlich auch durch erhöhte Aktivität der Nebennieren) die Blutdruckerhöhung bewirken.

Witzinger (München).

**2205. v. Anrep, G., On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body.** (Über den Anteil der Nebennieren an den normalen Gefäßreaktionen des Körpers.) (*Aus dem Institute of physiology, University College, London.*) *Journ. of Physiol.* **45**, S. 307—317. 1912.

Die Versuche des Verf. sind deshalb von allgemeinem Interesse, weil sie einen Einblick in den Mechanismus gewisser Reaktionen des Zirkulationssystems auf Reizungen des Splanchnicus geben, die im normalen und pathologischen Leben eine große Rolle spielen. Frühere Autoren konnten nämlich im Tierexperiment feststellen, daß Reizung der Splanchnici eine in 2 Phasen ablaufende Blutdruckerhöhung zur Folge hat. Die erste dieser Phasen beruht auf einer Konstriktion der Abdominalgefäße, die zweite ist eine Konstriktion der peripheren Gefäße, von Pulsbeschleunigung, vermehrtem Tonus und Vergrößerung des Herzvolumens (auch nach Durchtrennung der Herznerven) begleitet. Verf. konnte nun zeigen, daß sowohl die sekundäre Blutdrucksteigerung wie auch all die erwähnten Begleiterscheinungen nicht auftreten, wenn die Nebennieren entfernt oder die aus ihnen abführenden Venen unterbunden wurden, daß aber dieselben Wirkungen wieder erzielt werden konnten, wenn Adrenalin künstlich in den Kreislauf gebracht wurde. Ferner wurde gezeigt, daß auf eine auf mechanischem Wege erzeugte Blutdruckerhöhung (z. B. Kompression der Aorta) das Herz zuerst mit Dilatation, dann mit einer leichten Kontraktion (aber nicht bis zu früheren Volumen) reagiert, umgekehrt bei einer mechanischen Blutdruckerniedrigung erfolgt zuerst Kontraktion, dann leichte Dilatation. Bei Zuführung von Adrenalin war diese sekundäre Kontraktion resp. Dilatation bedeutend stärker ausgeprägt, so daß das Adrenalin auch als ein Regulator der Beibehaltung des Herztonus gegenüber geänderten Verhältnissen betrachtet werden kann. Aus allen seinen Versuchen schließt Verf., daß die Reaktion des Herzens und der Gefäße auf vom Splanchnicus ausgehende Reize als eine Funktion nervöser und chemischer Vorgänge (Adrenalin) betrachtet werden muß.

Witzinger (München).

**2206. Cramer and Pringle, On the coagulation of blood.** (Über die Blutgerinnung.) Proceedings of the physiolog. society 1912. Journ. of physiology 45, S. 11—12. 1912.

Der Hauptversuch der Arbeit, der einen Beitrag zur Frage der Blutgerinnung liefert, bestand darin, Oxalatplasma durch Berkefeldfilter zu filtrieren. Wurde nämlich das direkt dem Gefäß entströmende Blut ohne Berührung mit den vorliegenden Geweben und der Glaswand sofort in der Oxalatlösung aufgefangen, so trat eine Gerinnung des filtrierten Plasmas, nach Zusatz eines löslichen Calciumsalzes entweder gar nicht oder erst nach langer Zeit ein. Es wird gezeigt, daß die Gerinnungshemmung nicht in der Unfiltrierbarkeit der zur Gerinnung notwendigen chemischen Substanzen begründet sein kann, da sowohl Fibrinogen in beträchtlichen Mengen gefunden wurde, als auch ein Extrakt von Blutplättchen in destilliertem Wasser, der nach Morawitz Thrombokinase und vielleicht Prothrombin enthält, nach Filtration durch das Berkefeldfilter die erwähnte Plasmapräparation nach Zusatz von Calcium zur Gerinnung bringt. Die Verhinderung der Gerinnung des filtrierten Plasmas beruht daher auf der völligen Entfernung der Plättchen, die beim gewöhnlichen Zentrifugungsverfahren doch noch in gewissen Mengen im Zentrifugat vorhanden sind. Es wird gezeigt, daß während das Plättchenextrakt in destilliertem Wasser durch das Berkefeldfilter durchgeht, dies beim gerinnungserzeugenden Faktor der Gewebeextrakte nicht der Fall ist. Es handelt sich daher im Gegensatz zu Morawitz bei beiden nicht um identische Stoffe, weshalb die Terminologie: Thrombokinase als irreführend aufgegeben sei.

Witzinger (München).

**2207. Hürter, Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blut.** (*Aus d. medizin. Klinik in Marburg.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 108, S. 1—34. 1912.

Verf. hat Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blut angestellt, das er sich durch Punktion der Arteria radialis verschaffte. Auf Grund von 60 Punktionen kommt er zu der Ansicht, daß die Punktion dieser Arterie ohne größere Gefahr möglich ist. Die nach Entfernung der Kanüle einsetzende Blutung steht prompt nach relativ kurz dauernder Kompression. In der Regel kommt es zu einer ganz glatten Verheilung der Stichstelle; die Bildung von Thromben tritt nur ganz ausnahmsweise auf; Erscheinungen, die als Embolie hätten gedeutet werden können, kamen niemals zur Beobachtung. Hoher Blutdruck, sklerotisch veränderte, geschlängelte Arterien bilden keine Kontraindikationen. Die Punktion kann an derselben Arterie mehrmals vorgenommen werden. Die am arteriellen Blute vorgenommenen Blutgasanalysen — bisher liegen solche nur am venösen Blute vor — brachten folgendes Ergebnis: Bei Herzklappenfehlern, die erst kurze Zeit bestehen und kompensiert sind, leidet in der Ruhe die  $O_2$ -Sättigung des Blutes nicht. Wahrscheinlich bewegt sich auch der  $CO_2$ -Wechsel in normalen Bahnen. Das gleiche gilt in der Ruhe für den Gaswechsel kompensierter und teilweise dekomensierter Herzmuskelerkrankungen. Ausnahmen kommen vor. So ließ sich bei einem angeborenen Herzfehler eine gegenüber Gesunden verminderte  $O_2$ -Sättigung des Blutes nachweisen. Chronische Veränderungen der Lungen, die sich langsam entwickeln, brauchen bei muskelruhigen Kranken eine größere Beeinflussung des Gasgehaltes des Blutes nicht zu veranlassen, selbst dann nicht, wenn die ausgeschaltete Lungenfläche mehr als die Hälfte der Atmungsfläche beträgt. Dagegen kommt es bei akut einsetzender Beschränkung der Atmungsfläche auch bei Körperruhe zu einer gegenüber der Norm mangelhaften  $O_2$ -Sättigung des Blutes.

Lust (Heidelberg).

**2208. Weil, Friedrich, Über Lipoidämie.** (*Aus der Medizinischen Klinik der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2096—2099. 1912.

Bei einem Nephritiker wurde anlässlich eines Aderlasses das Serum milchig getrübt gefunden. Die chemische Untersuchung des Serums ergab nur die Anwesenheit von Lipoiden, nicht aber von Fetten. Wie in Exsudaten und Transsudaten

echte chylöse neben pseudochylösen Trübungen vorkommen, so gibt es auch neben der Lipämie eine milchige Trübung des Serums durch fettähnliche Stoffe (Globulin-lipoide), eine Lipoidämie. *Calvary* (Hamburg).

**2209. Gelbart, Über die von Dunger angegebene neue Zählungsmethode der eosinophilen Zellen und über das Verhalten dieser Zellen bei verschiedenen Krankheiten.** Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1097—1111. 1912.

Nach der von Dunger angegebenen einfachen Zählmethode der eosinophilen Zellen im Blute, wobei die eosinophilen Zellen ungemein scharf hervortreten und dadurch auch für den weniger Geübten kenntlich und zählbar werden, untersuchte Verf. bei Erwachsenen und Kindern Fälle von Typhus, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Tuberkulose, Nephritis, Gelenkrheumatismus usw. Er fand dabei, daß die eosinophilen Zellen sehr reaktionsfähige Elemente des Blutes sind, besonders bei akuten Infektionskrankheiten in bestimmter zum Teil schon bekannter Gesetzmäßigkeit entstehen und diagnostisch wie prognostisch verwertet werden können. Im allgemeinen ist Eosinophilie bei Infektionskrankheiten ein günstiges Zeichen, Fehlen derselben ein ungünstiges. Die Dungersche Methode ist gerade durch ihre Einfachheit für wiederholte fortlaufende Blutuntersuchungen, wie sie im Verlauf der Infektionskrankheiten angezeigt sind, sehr geeignet. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2210. Pander, H., Zur Biologie der roten Blutkörperchen, über Blutstäubchen und Blutplättchen.** Petersb. med. Wochenschr. 37, S. 327—329. 1912.

Verf. beobachtete an Blut-Methylenblaupräparaten, daß die roten Blutkörperchen granuliert sind. Die Granula sind Kernabkömmlinge und können durch Auswaschen wieder zur Muttersubstanz neuer Erythrocyten werden. *Nothmann*.

**2211. Oczesalski, K. und St. Sterling, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Blutentziehung und subperitonealen Blutinjektionen auf die Zahl und Resistenz der roten Blutkörperchen.** (Aus dem Kindlein-Jesu-Krankenhaus in Warschau.) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 109, S. 9—20. 1912.

Verff. gingen von den Untersuchungen Sattlers aus, der beobachtete, daß das Blut von Kaninchen, denen man wöchentlich einmal 8—13 ccm Blut aus der Ohrvene entnommen und dann das eigene Blut intravenös oder subperitoneal injiziert hatte, nicht an Zahl der Erythrocyten noch an Hämoglobingehalt einbüßte und daß die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische NaCl-Lösung, Äther, Seife und Rinderserum sogar bedeutend zunahm. Dieses Resultat ist nicht ohne Bedeutung, da es sich unter Umständen auch zu einer therapeutischen Methode in der Therapie der Anämien ausbauen ließe. Verff. untersuchten daher zunächst bei Kaninchen, welchen Einfluß auf das Blut gesunder und anämischer Tiere Blutentziehungen und subperitoneale Injektionen ihres eigenen Blutes ausüben und ob sich diese Wirkung von dem Einfluß der Aderlässe allein und der letzteren in Verbindung mit Injektionen von Blut eines anderen Tieres unterscheidet. Sie kamen auf Grund dieser Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: Blutentziehungen, sogar große, aber in nicht zu kleinen Zeitabständen ausgeführt, bringen dem tierischen Organismus nicht nur keinen Schaden, sondern rufen sogar eine Vermehrung der Erythrocytenresistenz hervor. Beim gesunden Tiere steigern sie in Verbindung mit Injektionen des eigenen Blutes außer der Resistenz auch die Zahl der roten Blutkörperchen. Auch beim anämischen Tiere rufen die Aderlässe zusammen mit den Injektionen des eigenen Blutes eine Vermehrung des Hämoglobins, der Zahl der Erythrocyten und ihrer Resistenz hervor. Diese Eingriffe halten Verff. daher zu therapeutischer Anwendung bei einfacher chronischer, besonders posthämorrhagischer Anämie unter streng aseptischen Kautelen für geeignet. In genau derselben positiven Weise wirken aber auch Aderlässe mit nachfolgenden Injektionen von fremdem Blut, sowie die Injektionen von fremdem Blut allein. Nur halten sie die klinische Anwendbarkeit dieser Eingriffe für beschränkter, da sie die Anwesenheit eines besonderen Blutspenders verlangen. Klinische Prüfungen dieser Fragen werden in Aussicht gestellt. *Lust* (Heidelberg).

**2212. Iscovesco, Henri, Physiologie des globules rouges: mécanisme autoregulatém de l'hémopoïèse.** (Physiologie der roten Blutkörperchen: automatischer Regulationsmechanismus der Hämopoese.) *Semaine méd.* **32**, S. 457 bis 459. 1912.

Der Leitgedanke, der Verf. zur Vornahme seiner Versuche veranlaßte, ist der, daß dem roten Blutkörperchen nicht nur lediglich die passive Rolle des Sauerstoffüberträgers zuerkannt werden könne, sondern daß es auch eine aktive Lebenstätigkeit besitze. Es wird zunächst gezeigt, daß die Erythrocyten imstande sind, durch einen biologischen Prozeß Hämoglobin zu absorbieren. Zu diesem Zwecke wurden zu einer 1proz. Pferde-Erythrocytenaufschwemmung in 20 ccm Pferdeserum steigende Mengen (3, 5, 10, 15 Tropfen) eines mittels Zusatzes von dialysiertem Serum hämolytierten Blutes zugefügt. Die Röhrchen werden mittels Serumzusatzes auf gleiches Volumen gebracht und dann in den Brutofen gestellt. Mittels des Dubosq'schen Colorimeters konnte nachgewiesen werden, daß der Hämoglobingehalt der Flüssigkeit allmählich abnahm, und daß diese Abnahme auch noch dann weiterging, nachdem chemophysische Adsorption erfahrungsgemäß schon längst beendet sein mußte, was nur auf eine vitale Tätigkeit der Erythrocyten zurückgeführt werden kann. Dies veranlaßt Verf. eine Korrektur unserer Anschauungen über den Ort der Fixation des freien im Blute kreisenden Hämoglobins in dem Sinne vorzunehmen, daß nicht nur Leber und Milz, sondern auch die Erythrocyten selbst dafür in Betracht kommen. Es wird fernerhin gezeigt, daß ein großer Unterschied in der Blutkörperchenreaktion bei hämolytischen und Blutungsanämien bestehe. Bei den ersteren zeigen nämlich die zurückbleibenden intakten Erythrocyten eine Erhöhung ihres Lipoid- und Hämoglobingehaltes und ihrer Resistenz, während sie bei den letzteren ganz unverändert bleiben. Dies wird darauf zurückgeführt, daß die restierenden Erythrocyten das Lipoid und Hämoglobin der zugrunde gegangenen fixieren, was an mit Chlorhydrat und Phenylhydrazin vergifteten Kaninchen gezeigt wird. Es wird ferner an Tieren, die regelmäßig Blutungen unterworfen wurden, gezeigt, daß der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen allmählich, und zwar nicht im selben Maße wie ihre Zahl zunimmt. Da sich nirgends im Körper präformiertes Hämoglobin vorfindet, so kommt Verf. zu der Annahme, daß die Erythrocyten selbst nach Art einer Drüse mit innerer Sekretion im Verlaufe ihrer Entwicklung Hämoglobin ausscheiden. Daraus konstruiert Verf. einen Kreislauf der Blutzerstörung und Regeneration, bei welchem Milz, Leber und Erythrocyten selbst (betriffts der Lipoide auch das Nervensystem) die wichtigsten Rollen spielen.

Witzinger (München).

**2213. Krause und Cramer, On the effects of thyroid feeding on nitrogen and carbohydrate metabolism.** (Über die Wirkungen von Schilddrüsenfütterung auf den Stickstoff- und Kohlehydratstoffwechsel.) *Proceedings of the physiological society.* *Journ. of Physiol.* **44**, S. 23—24. 1912.

Die Versuche wurden bei einer Normalperson mit frischer roher Drüse ausgeführt und ergaben folgende Resultate: Bei fleischloser Diät sofortige mehrere Tage persistierende Stickstoffausscheidungssteigerung mit Erhöhung der Diurese. Der ausgeschiedene Stickstoff ist vor allem Harnstoff, auch  $\text{NH}_3$ , steigt etwas. Kreatin erscheint in viel größeren Mengen, als den in der genossenen Schilddrüse vorhandenen entsprechen. Dieselben Resultate bei Hunden, nur bei einem keine Kreatinausscheidung. Da die Veränderungen des Stickstoff-Stoffwechsels bei stickstoffarmer Diät am deutlichsten sind, dürfte es nie Störungen des endogenen Stoffwechsels verursachen, obwohl ein Endprodukt desselben, das Kreatinin, nicht vermehrt erscheint. Bezüglich des Kohlehydratstoffwechsels konnte an Hunden gezeigt werden, daß die Darreichung der frischen Drüse eine deutliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker erzeugt, was mit den Tatsachen des gelegentlichen Vorkommens von Glykosurie bei Basedow sowie bei medikamentärer Darreichung von Thyroidin in Beziehung gebracht wird.

Witzinger (München).

**2214. McCallum, W. G., The functions of the parathyroid glands.** (Die Funktionen der Epithelkörperchen.) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 319 bis 322. 1912.

Referat, erstattet auf der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City im Juni 1912. *Ibrahim*.

**2215. Weidenreich, Franz, Die Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukocyten.** (Aus dem anatomischen Institut in Straßburg.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2601—2605. 1912.

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß auch beim Menschen die Zellen der Thymusrinde typische Lymphocyten sind, nicht nur mit allen morphologischen Merkmalen dieser Elemente, sondern auch mit der ihnen eigenen Differenzierungsfähigkeit in der Richtung der granulierten Leukocyten; zweitens, daß die Thymus des erwachsenen Menschen als ein Organ zu betrachten ist, das wie die Lymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark leukocytaire Zellen in erheblichem Umfange produziert. Es werden gebildet: Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophil und neutrophil granulierten Leukocyten und Mastzellen; dagegen keine roten Blutkörperchen. Die menschliche Thymus erweist sich somit als ein „lymphoides“ Organ, besitzt aber trotzdem die Eigenschaft, granulierten Leukocyten zu produzieren. Da sie diese Funktion noch beim erwachsenen Menschen, und zwar anscheinend bis zu ihrer völligen Involution im Alter erfüllt, haben wir sie als eine nicht unwesentliche Quelle für die Bildung der weißen Blutkörperchen zu betrachten und den blutbildenden Organen einzureihen.

*Calvary* (Hamburg).

**2216. Pratt, Josef H., The internal function of the pancreas.** (Die interne Sekretion des Pankreas.) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 322—325. 1912.

Referat vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City im Juni 1912. Verf. berichtet im Rahmen des Vortrages über eine Reihe eigener neuer experimenteller Forschungen. Darunter interessieren hier besonders Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen Pankreas und der sexuellen Entwicklung. Bei einem weiblichen jungen Hund wurde im Alter von 6 Monaten eine Atrophie des Pankreas gesetzt. Das Tier lebte etwa 3 Jahre lang und blieb in einem dauernden Zustand von sexuellem Infantilisismus. Mammæ und äußere Genitalien entwickelten sich nicht und die Hündin wurde nicht läufig.

*Ibrahim* (München).

**2217. Gagnoni, E., Contributo allo studio istologico della corteccia delle capsule surrenali del bambino in varii stati morbosi.** (Beitrag zum histologischen Studium der Nebennierenrinde des Kindes bei verschiedenen Krankheiten.) (*Kinderklinik Siena*.) Rivista di clinica pediatrica **10**, S. 910—926. 1912.

Den Untersuchungen wurden 11 an verschiedenen Krankheiten verstorbene Kinder unterzogen. Es fanden sich ausgeprägte strukturelle Veränderungen der Nebennierenrinden. Anatomische Unterschiede von dem Verhalten des Organs bei Erwachsenen waren nicht zu erheben. Auch beim Kinde haben wir das Sekretionsprodukt als morphologisch und chemisch wechselnd anzunehmen.

*Neurath* (Wien).

**2218. Borberg, N. C., Das chromaffine Gewebe. Nebennierenuntersuchungen. II.** Skand. Archiv f. Physiol. **28**, S. 91—163. 1912.

Die sehr gründliche Arbeit über den Nebennierenbefund nach verschiedenen Eingriffen (Co<sub>2</sub>-Vergiftung, Zuckerstich, Zirkulationsveränderungen, verschiedenen Giften usw.) bringt wohl nichts wesentlich Neues. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2219. Borberg, N. C., Das Adrenalin und der Nachweis desselben.** Skand. Archiv f. Physiol. **27**, S. 341—415. 1912.

Verf. ist auf Grund eingehender Versuche der Ansicht, daß sich die Froschaugenreaktion auf Adrenalin nicht dazu eignet, im gewöhnlichen Venenblut Adrenalin nachzuweisen. Auch unter pathologischen Verhältnissen — Adrenalinämie — gelingt sein Nachweis mit dieser Methode nicht. — Bezüglich des Adrenalins resümiert Verf., daß es sich nur im Mark der Nebenniere findet. Es wird im Blutstrom

ausgeschieden und rundherum in den Geweben resorbiert (und „destruiert“) und entfaltet seine spezifische tonisierende Wirkung nur auf die vom Sympathicus innervierten Organe.

Notthmann (Berlin-Wilmersdorf).

**2220. Elliot, T. R., The control of the suprarenal glands by the splanchnic nerves.** (Die Beeinflussung der Nebennieren durch die Splanchnici.) (Aus den „Research laboratories of University College, Hospital medical school.“) Journ. of Physiol. **44**, S. 375—409. 1912.

In zahlreichen Versuchen, in denen der Adrenalingehalt der Nebennieren (mittels intravenöser Injektion und Verfolgung des Blutdrucks) bei Katzen bestimmt wurde, konnte gezeigt werden, daß durch Morphium, ferner durch Äther, Chloroform, Urethannarkose dieser Adrenalingehalt erschöpft wird; dasselbe geschieht durch Reizung zuführender Nerven, wie des Ischiadicus oder durch direkte Verletzung des Gehirns. Diese Erschöpfung kann nicht mehr erzielt werden, wenn eine bestimmte Partie im Bulbus, die dicht neben dem Vasomotorenzentrum liegt, zerstört oder die Splanchnici durchschnitten werden. Die Sekretion des Adrenalins wird daher von einem im Bulbus liegenden Zentrum auf dem Wege der Splanchnici reguliert. Allerdings muß auch eine automatische Sekretion der Nebennieren angenommen werden, da auch, wenn die Drüsen ihre Verbindung mit dem Zentrum verlieren, die Tiere am Leben bleiben.

Witzinger (München).

**2221. Neumann, K. O., The oxygen exchange of the suprarenal gland.** (Der Sauerstoffwechsel in der Nebenniere.) (Aus dem Physiologischen Laboratorium Cambridge.) Journ. of physiology **45**, S. 188—196. 1912.

Die Versuche sind für die Nebennierenphysiologie von einiger Bedeutung. Es sollte in ihnen studiert werden, wieviel Sauerstoff die Nebennieren pro Zeit- und Gewichtseinheit konsumieren. Experimentiert wurde an Katzen und Kaninchen, denen bis auf Nieren und Nebennieren die Eingeweide herausgenommen worden, und bei welchen arterielles Blut aus irgend einer Arterie, venöses aus der Vena renalis oder der Vena cava knapp nach Einmündung der Vena suprarenalis entnommen wurde. Es zeigte sich, daß die Nebennieren eine äußerst gute Blutversorgung besitzen, die gewichtsmäßig berechnet, die Blutversorgung aller übrigen Organe des Körpers übersteigt, und die der Versorgung der Thyreoidea am nächsten kommt. Auch der Sauerstoffverbrauch der Nebennieren ist ein außerordentlich hoher. Wird Adrenalin eingespritzt, so steigt meist (aber durchaus nicht immer, manchmal sogar tritt ein Sinken ein) die Blutdurchströmung des Organs. Dagegen wird immer, auch in den Fällen, wo der letztere Effekt nicht beobachtet wird, durch Adrenalin der Sauerstoffverbrauch der Nebennieren um ein Beträchtliches erhöht, so daß eine spezifische Wirkung des Adrenalins auf die funktionelle Betätigung des Organs angenommen werden muß. Der Sauerstoffverbrauch der Nieren wird in Kontrollfällen durch Adrenalin stark heruntergesetzt.

Witzinger (München).

**2222. Kafka, V., Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. 1. Teil.** (Aus der Staatsirrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) **13**, S. 192—204. 1912.

Tier- und klinische Versuche über den Übertritt des Uranins (leicht diffundierender Fluoreszeinabkömmling) in den Liquor lehren, daß der Liquor einem echten Sekret sehr nahe steht, da trotz hohem Uraningehalt von Blut und Lymphe nur relativ wenig Farbstoff in den Liquor übergeht; bei progressiver Paralyse lassen die Meningen (bzw. die Plexus chorioidei) deutlich mehr Uranin in den Liquor übertreten. — Paralleluntersuchungen des Spinal- und des Ventrikelliquors ergaben im Gegensatz zu Schmorls Befunden keine Differenz zwischen beiden Flüssigkeiten in serologischer Hinsicht.

Gött (München).

**2223. Dixon, W. E. and W. E. Halliburton, The rapidity of absorption of drugs introduced into the cerebrospinal fluid.** (Die Schnelligkeit der Absorption

von in die Cerebrospinalflüssigkeit verbrachten Drogen.) (*Proceedings of the physiological society.* 1912.) *Journal of physiolog.* 44. 1912.

Es wird gezeigt, daß in die Cerebrospinalflüssigkeit verbrachtes Adrenalin und Atropin äußerst rasch ihre Wirkungen zeigen, so daß darauf geschlossen wird, daß die Substanzen nicht in die Lymphbahnen, sondern direkt ins Blut gelangen. Diese Annahme wird durch den Befund gestützt, daß in den Cerebrospinalkanal injiziertes Methylenblau im Ductus thoracicus nicht nachgewiesen werden kann.

Witzinger (München).

**2224. Stier, E., Die funktionellen Differenzen der Hirnsubstanz und ihre Beziehungen zur geistigen Weiterentwicklung der Menschheit.** Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2061. 1912.

Die Ausgestaltung einer superioren und inferioren Hirnhälfte, mit Erhöhung der funktionellen Tüchtigkeit der einen Körperseite, wie sie schon dem Laien in Gestalt der Rechts- und Linkshändigkeit besonders augenfällig entgegentritt, wird selbst bei den höchststehenden Affen, aber auch beim Neugeborenen bis zum Zeitpunkte des Sprechens sowie bei Imbezillen und Idioten stärkeren Grades vermißt. Es besteht also ein Parallelismus zwischen der funktionellen Differenzierung der Hirnhälften und dem Fortschreiten der geistigen Entwicklung.

Rosenstern (Berlin).

**2225. Peder, Hjalmar, Neue Versuche über die Bedeutung der Übung für die Leistungsfähigkeit der Muskeln.** Skand. Archiv f. Physiol. 27, S. 315—340. 1912.

Die Selbstversuche am Ergographen wurden so angestellt, daß innerhalb 52 Tagen mit derselben Belastung, in demselben Rhythmus und denselben Ruhepausen gearbeitet wurde. In den ersten 3 Tagen sank die Arbeitsleistung, dann aber hob sie sich bis zu einer Gesamthöhe von etwa 28000 kg/m gegenüber etwa 4000 am ersten Versuchstage. Die starke Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskeln durch konsequent fortgesetzte Übungen in verhältnismäßig kurzer Zeit geht aus diesen Versuchen also klar hervor. Sie lehren ferner, daß schon eine kurze Unterbrechung der Übungen eine bedeutende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit hervorruft, daß aber andererseits die Leistungsfähigkeit durch selbst in längeren Intervallen erfolgende stärkere Arbeit auf einem ziemlich hohen Niveau erhalten werden kann. Das Resultat der Übung offenbart sich vor allem in der immer mehr zunehmenden Fähigkeit der Dauerleistung.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**2226. Sjöberg, Ivar, Ergographische Untersuchungen über Muskelleistungen bei und nach abgestautem Blutzufluß.** Skand. Archiv f. Physiol. 28, S. 23—36. 1912.

Wenn die Arbeit unmittelbar nach der Blutabstauung begann, war die Leistungsfähigkeit des Muskels zunächst erhalten. Wenn eine längere Abstauungszeit dem Arbeitsbeginn vorausging oder wenn zwischen Arbeit und Stauung ein längeres Intervall war, war die Arbeitsleistung verkürzt. Schon geringer Druck beim Abstauen genügt, um die Leistungsfähigkeit des Muskels zu schwächen. Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

**2227. Brown, Graham, Note upon the movements of progression in man.** (Notiz über die Vorwärtsbewegungen beim Menschen.) (*Proceedings of the physiological society* 1912.) *Journ. of physiology* 45, S. 17. 1912.

Verf. beobachtete die schwingenden Armbewegungen beim Gange des Menschen und fand hier eine Gesetzmäßigkeit, indem es sich zeigte, daß immer der Arm der entgegengesetzten Seite gleichzeitig nach vorwärts geschwungen wird und daß das Schwingen des gleichseitigen Arms zwar mit einiger Aufmerksamkeit möglich, aber längere Zeit nicht aufrecht zu erhalten sei. In diesem vom Zentrum regulierten Mechanismus glaubt er einen Rest des Vierfüßerganges sehen zu können. Witzinger.

**2228. Schittenhelm, A. und W. Weichardt, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißspaltprodukte.** (Aus der medizinischen

*Klinik und dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Erlangen.)* Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 609—636. 1912.

Zusammengesetzte Eiweißkörper als solche sind relativ ungiftig. Die Eiweißkomponente der zusammengesetzten Proteine (Globin, Histon, Protamin) erwies sich im Gegensatz zu den einfachen Proteinen (Casein usw.) als giftig. Sie führen zu einer intensiven Blutdrucksenkung, sie beeinflussen die Atmung, Blutgerinnung, die Temperatur und führen in geringen Dosen zum Tod. Dabei ist bemerkenswert, daß diese Wirkung auch den arteinigen Eiweißkörpern zukommt. Giftigkeit und Gehalt an Diaminosäuren gehen nicht parallel. Die toxischen Eigenschaften beruhen auf der eigenartigen Gesamtkonstitution der Ausgangsproteine. Giftige Eiweißkörper können auf zweierlei Weise entgiftet werden: entweder durch Paarung mit an und für sich indifferenten Substanzen, wie Nucleinsäure usw. oder durch Aufspaltung in Körper von kleinerer Molekulargröße. Der entgiftende Paarling für das Hämoglobin ist das Hämochromogen. Die Auffindung der Giftigkeit des Globins ist für das Verständnis verschiedener pathologischer Erscheinungen von Bedeutung (Attacken der Hämoglobinuriker, Zwischenfälle bei Bluttransfusionen usw.). Ebenso sind die toxischen Eigenschaften des Histons und der Protamine bei manchen pathologischen Affektionen (z. B. Pankreasnekrose) von Bedeutung. Die parenterale Einführung von Eiweißprodukten erzeugt häufig bei den Versuchstieren einen chronischen kachektischen Zustand, eine „proteinogene Kachexie“, deren Genese nicht geklärt ist.

Bessau (Breslau).

**2229. Krasnogorski, N., Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles.** (*Klinik Müller in München.*) Archiv f. experimen. Pathol. u. Pharmakol. **69**, S. 238—262. 1912.

Die Reaktion des Organismus auf Toxine ist mit einem toxischen Eiweißzerfall verbunden, der beim Diphtherietoxin verhältnismäßig gering ist. Ein Teil des durch die Toxikose hervorgerufenen Eiweißumsatzes läßt sich nicht durch Kohlehydratfütterung ausgleichen. — Der Eiweißzerfall ist unabhängig von der Giftigkeit des Toxins und hat bei manchen Toxikosen einen epikritischen Charakter. Grosser.

**2230. Pfeiffer, H., und A. Jarisch, Zur Kenntnis der Eiweißzerfallstoxikosen.** (*Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der k. k. Universität Graz.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **16**, S. 38—91. 1912.

Sehr interessante und eingehende Untersuchungen über den parenteralen Eiweißabbau mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens und der Bestimmung des antitryptischen Seruntiters. Bessau (Breslau).

**2231. Oehler, Rud., Zur Schädlichkeit des destillierten Wassers.** (*Aus dem städtischen Hygien. Institut zu Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2729 bis 2730. 1912.

Verf. spritzte Mäusen destilliertes Wasser in den Magen. Die Tiere bekamen Hämoglobinurie. 0,4proz. Kochsalzlösung ruft weder subcutan, noch intravenös, noch vom Magen aus Hämoglobinurie hervor, wohl aber Lösungen von geringerem Salzgehalt. Bei Kaninchen ist vom Magen aus mit destilliertem Wasser keine Hämoglobinurie zu erzielen, sondern erst durch intravenöse Injektion von 40 ccm; wohl aus dem Grunde, weil beim Kaninchen das Wasser länger im Magen bleibt, während bei der Maus eingespritzte Flüssigkeit sogleich in den Darm getrieben wird. Der Magen, von dem aus Wasser kaum resorbiert wird, ist als Schutzorgan dem Darne vorgelagert. Er läßt das Wasser nur in kleinen, unschädlichen Mengen in den Darm eintreten.

Calvary (Hamburg).

**2232. Dold und Ogata, Nachtrag zu der Arbeit: Weitere Studien über die wässerigen Organextraktgifte.** Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 138. 1912.

Im Gegensatz zu früheren mit Hirudin Jacoby angestellten Versuchen ergaben neuere Experimente mit frisch aus Blutegelköpfen selbst hergestelltem Hirudin, daß dieses Hirudin sonst tödliche Organextraktdosen unwirksam macht.

Bessau (Breslau).



von in die Cerebrospinalflüssigkeit verbrachten Drogen.) (*Proceedings of the physiological society.* 1912.) *Journal of physiolog.* 44. 1912.

Es wird gezeigt, daß in die Cerebrospinalflüssigkeit verbrachtes Adrenalin und Atropin äußerst rasch ihre Wirkungen zeigen, so daß darauf geschlossen wird, daß die Substanzen nicht in die Lymphbahnen, sondern direkt ins Blut gelangen. Diese Annahme wird durch den Befund gestützt, daß in den Cerebrospinalkanal injiziertes Methylenblau im Ductus thoracicus nicht nachgewiesen werden kann.

*Witzinger* (München).

**2224. Stier, E., Die funktionellen Differenzen der Hirnsubstanz und ihre Beziehungen zur geistigen Weiterentwicklung der Menschheit.** *Deutsche Med. Wochenschr.* 38, S. 2061. 1912.

Die Ausgestaltung einer superioren und inferioren Hirnhälfte, mit Erhöhung der funktionellen Tüchtigkeit der einen Körperseite, wie sie schon dem Laien in Gestalt der Rechts- und Linkshändigkeit besonders augenfällig entgegentritt, wird selbst bei den höchststehenden Affen, aber auch beim Neugeborenen bis zum Zeitpunkte des Sprechenlernens sowie bei Imbezillen und Idioten stärkeren Grades vermißt. Es besteht also ein Parallelismus zwischen der funktionellen Differenzierung der Hirnhälften und dem Fortschreiten der geistigen Entwicklung.

*Rosenstern* (Berlin).

**2225. Peder, Hjalmar, Neue Versuche über die Bedeutung der Übung für die Leistungsfähigkeit der Muskeln.** *Skand. Archiv f. Physiol.* 27, S. 315—340. 1912.

Die Selbstversuche am Ergographen wurden so angestellt, daß innerhalb 52 Tagen mit derselben Belastung, in demselben Rhythmus und denselben Ruhepausen gearbeitet wurde. In den ersten 3 Tagen sank die Arbeitsleistung, dann aber hob sie sich bis zu einer Gesamthöhe von etwa 28000 kg/m gegenüber etwa 4000 am ersten Versuchstage. Die starke Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskeln durch konsequent fortgesetzte Übungen in verhältnismäßig kurzer Zeit geht aus diesen Versuchen also klar hervor. Sie lehren ferner, daß schon eine kurze Unterbrechung der Übungen eine bedeutende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit hervorruft, daß aber andererseits die Leistungsfähigkeit durch selbst in längeren Intervallen erfolgende stärkere Arbeit auf einem ziemlich hohen Niveau erhalten werden kann. Das Resultat der Übung offenbart sich vor allem in der immer mehr zunehmenden Fähigkeit der Dauerleistung.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2226. Sjöberg, Ivar, Ergographische Untersuchungen über Muskelleistungen bei und nach abgestautem Blutzulauf.** *Skand. Archiv f. Physiol.* 28, S. 23—36. 1912.

Wenn die Arbeit unmittelbar nach der Blutabstauung begann, war die Leistungsfähigkeit des Muskels zunächst erhalten. Wenn eine längere Abstauungszeit dem Arbeitsbeginn vorausging oder wenn zwischen Arbeit und Stauung ein längeres Intervall war, war die Arbeitsleistung verkürzt. Schon geringer Druck beim Abstauen genügt, um die Leistungsfähigkeit des Muskels zu schwächen. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2227. Brown, Graham, Note upon the movements of progression in man.** (Notiz über die Vorwärtsbewegungen beim Menschen.) (*Proceedings of the physiological society* 1912.) *Journ. of physiology* 45, S. 17. 1912.

Verf. beobachtete die schwingenden Armbewegungen beim Gange des Menschen und fand hier eine Gesetzmäßigkeit, indem es sich zeigte, daß immer der Arm der entgegengesetzten Seite gleichzeitig nach vorwärts geschwungen wird und daß das Schwingen des gleichseitigen Arms zwar mit einiger Aufmerksamkeit möglich, aber längere Zeit nicht aufrecht zu erhalten sei. In diesem vom Zentrum regulierten Mechanismus glaubt er einen Rest des Vierfüßerganges sehen zu können. *Witzinger*.

**2228. Schittenhelm, A. und W. Weichardt, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißspaltprodukte.** (*Aus der medizinischen*

*Klinik und dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Erlangen.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 609—636. 1912.*

Zusammengesetzte Eiweißkörper als solche sind relativ ungiftig. Die Eiweißkomponente der zusammengesetzten Proteine (Globin, Histon, Protamin) erwies sich im Gegensatz zu den einfachen Proteinen (Casein usw.) als giftig. Sie führen zu einer intensiven Blutdrucksenkung, sie beeinflussen die Atmung, Blutgerinnung, die Temperatur und führen in geringen Dosen zum Tod. Dabei ist bemerkenswert, daß diese Wirkung auch den arteigenen Eiweißkörpern zukommt. Giftigkeit und Gehalt an Diaminosäuren gehen nicht parallel. Die toxischen Eigenschaften beruhen auf der eigenartigen Gesamtkonstitution der Ausgangsproteine. Giftige Eiweißkörper können auf zweierlei Weise entgiftet werden: entweder durch Paarung mit an und für sich indifferenten Substanzen, wie Nucleinsäure usw. oder durch Aufspaltung in Körper von kleinerer Molekulargröße. Der entgiftende Paarling für das Hämoglobin ist das Hämochromogen. Die Auffindung der Giftigkeit des Globins ist für das Verständnis verschiedener pathologischer Erscheinungen von Bedeutung (Attacken der Hämoglobinuriker, Zwischenfälle bei Bluttransfusionen usw.). Ebenso sind die toxischen Eigenschaften des Histons und der Protamine bei manchen pathologischen Affektionen (z. B. Pankreasnekrose) von Bedeutung. Die parenterale Einführung von Eiweißprodukten erzeugt häufig bei den Versuchstieren einen chronischen kachektischen Zustand, eine „proteinogene Kachexie“, deren Genese nicht geklärt ist.

*Bessau (Breslau).*

**2229. Krasnogorski, N., Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles.** (*Klinik Müller in München.*) Archiv f. experimen. Pathol. u. Pharmakol. **69**, S. 238—262. 1912.

Die Reaktion des Organismus auf Toxine ist mit einem toxischen Eiweißzerfall verbunden, der beim Diphtherietoxin verhältnismäßig gering ist. Ein Teil des durch die Toxikose hervorgerufenen Eiweißumsatzes läßt sich nicht durch Kohlehydratfütterung ausgleichen. — Der Eiweißzerfall ist unabhängig von der Giftigkeit des Toxins und hat bei manchen Toxikosen einen epikritischen Charakter. *Grosser.*

**2230. Pfeiffer, H., und A. Jarisch, Zur Kenntnis der Eiweißzerfallstoxikosen.** (*Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der k. k. Universität Graz.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **16**, S. 38—91. 1912.

Sehr interessante und eingehende Untersuchungen über den parenteralen Eiweißabbau mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens und der Bestimmung des antitryptischen Seruntiters. *Bessau (Breslau).*

**2231. Oehler, Rud., Zur Schädlichkeit des destillierten Wassers.** (*Aus dem städtischen Hygien. Institut zu Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2729 bis 2730. 1912.

Verf. spritzte Mäusen destilliertes Wasser in den Magen. Die Tiere bekamen Hämoglobinurie. 0,4proz. Kochsalzlösung ruft weder subcutan, noch intravenös, noch vom Magen aus Hämoglobinurie hervor, wohl aber Lösungen von geringerem Salzgehalt. Bei Kaninchen ist vom Magen aus mit destilliertem Wasser keine Hämoglobinurie zu erzielen, sondern erst durch intravenöse Injektion von 40 ccm; wohl aus dem Grunde, weil beim Kaninchen das Wasser länger im Magen bleibt, während bei der Maus eingespritzte Flüssigkeit sogleich in den Darm getrieben wird. Der Magen, von dem aus Wasser kaum resorbiert wird, ist als Schutzorgan dem Darne vorgelagert. Er läßt das Wasser nur in kleinen, unschädlichen Mengen in den Darm eintreten.

*Calvary (Hamburg).*

**2232. Dold und Ogata, Nachtrag zu der Arbeit: Weitere Studien über die wässerigen Organextraktgifte.** Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 138. 1912.

Im Gegensatz zu früheren mit Hirudin Jacoby angestellten Versuchen ergaben neuere Experimente mit frisch aus Blutegelköpfen selbst hergestelltem Hirudin, daß dieses Hirudin sonst tödliche Organextraktdosen unwirksam macht.

*Bessau (Breslau).*

- 2233. Michaelis, L. und F. Marcora, Die Säureproduktivität des *Bacterium coli*.** (Aus dem biologischen Laboratorium des städtischen Krankenhauses Am Urban, Berlin.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 170—173. 1912.

Diejenige Acidität, welche das *Bacterium coli* in Milchzuckerkulturen bei 37° zu erzeugen imstande ist, entspricht einer Wasserstoffionenkonzentration von  $1 \cdot 10^{-5}$ . Bemerkenswert ist, daß dies der höchste Aciditätsgrad ist, den das *Bacterium* bei 37° auf die Dauer ohne merkliche Schädigung ertragen kann. Bessau (Breslau).

- 2234. Friedberger, E., Über einen neuen, keimdichten Verschuß für Zentrifugenröhrchen und Kulturgefäße.** (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin, Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 637—639. 1912.

Der Verschuß besteht in einer Kappe, die dem Rande des Zentrifugerröhrchens von außen aufsitzt und somit ein Hineinschleudern des Verschlusses in das Röhrchen unmöglich macht. Bessau (Breslau).

- 2235. Gál, F., Untersuchungen über das Virulenzproblem.** (Aus dem bakteriologischen Institut der Universität in Budapest.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 685—706. 1912.

Gärungspilze und Extrakte chemisch abgetöteter Gärungspilze erhöhen die Virulenz einiger Bakterienarten. Fermente, wie beispielsweise Trypsin, Erepsin, erhöhen die Virulenz des *Kolibacillus*. Die Bakterienfiltrate, Extrakte, Aggressine usw. sind ihrem Wesen nach die Endprodukte einer Proteolyse. Ihre infektionsbefördernde Wirkung findet in der Reversibilität der enzymatischen Prozesse eine einheitliche Erklärung. Bessau (Breslau).

- 2236. Flexner, Simon, Some problems in infection and its control.** (Einige Probleme über die Frage der Infektion und ihre Bekämpfung.) (Huxley Lecture, gehalten am 31. Okt. 1912. Charing Cross Hosp. London.) Lancet 183, S. 1271—1278. 1912.

Die berührten Fragen betreffen hauptsächlich die Poliomyelitis und Pneumokokkeninfektionen. Spezielle und allgemeine Fragen werden in anziehender Weise besprochen. Eine genauere Wiedergabe des Inhalts ist in kurzem Referat nicht möglich. Ibrahim (München).

- 2237. Galli-Valerio, B. et M. Bornand, Sur quelques applications des lacto- et ovosera.** (Zur Anwendung der Lacto- und Ovosera.) (Institut d'Hygiène et de Parasitologie de l'Université de Lausanne.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 32—41. 1912.

Die Lacto- und Ovosera sind für die Kontrolle verschiedener Genußmittel sehr zu empfehlen. In Bestätigung der Angaben von Talbot sowie Uffenheimer und Yoshiyiro-Takeno konnte mit Hilfe der Lactosera in einigen Fällen Kuhmilchcasein im Säuglingsstuhl nachgewiesen werden. Bessau (Breslau).

- 2238. Gózonyi, L., Ist die normale Serumbactericidie komplex?** (Aus dem bakteriologischen Institut der Universität in Budapest.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 186—197. 1912.

Die normale Serumbactericidie für Dysenteriebacillen beruht auf der Zusammenwirkung zweier Stoffe, eines thermolabilen und eines thermostabilen. Bessau (Breslau).

- 2239. Wolf, F., Über den Verlauf der Antikörperkurve beim Kaninchen nach intravenöser Injektion.** (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 668—685. 1912.

Nach einmaliger intravenöser Injektion von Rinderblutkörperchen beim Kaninchen gelingt es, weitgehende Gesetzmäßigkeiten im Verhalten der Hämolysinkurve festzustellen. Diese Gesetzmäßigkeiten treten aber nur innerhalb ein und desselben Wurfes mit ausreichender Schärfe zutage. Der Verlauf der Antikörperkurve, der

qualitativ für die ganze Tierart bei bestimmter Immunisierung festgelegt ist, scheint in quantitativer Beziehung bei blutsverwandten gleichaltrigen Tieren ein einheitlicher und somit eine familiencharakteristische Eigenschaft zu sein. Diese Gesetzmäßigkeit konnte nur für die Hämolysin-, nicht aber für die Präcipitinbildung nachgewiesen werden.

Bessau (Breslau).

**2240. Kammann, O. und W. Gaegtens, Experimentelle Untersuchungen über die Bindung von Pollentoxin und Antitoxin.** (*Aus dem staatlichen hygienischen Institut zu Hamburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 646—662. 1912.

Nach Ansicht der Verff. folgt die Neutralisation des Heufiebergiftes durch das entsprechende Antitoxin streng dem Gesetz der multiplen Proportionen. Einer umkehrbaren physikalischen Bindung folgt in der zweiten Phase die feste chemische Bindung (Versuche nach Martin und Cherry mit Ultrafiltration). Das Heufiebertoxin ist hitzebeständiger als sein zugehöriges Antitoxin. Das erstere kann daher durch Erhitzen auf 72° aus neutralen Mischungen wieder in Freiheit gesetzt werden.

Bessau (Breslau).

**2241. Meyer, K., Über die Spezifität der Komplementbindungsreaktionen mit alkoholischen Parasitenextrakten.** (*Aus dem Serobakteriologischen Laboratorium des Stadtkrankenhauses in Stettin.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 355—358. 1912.

Nach Ansicht des Verf. ist die Komplementbindungsreaktion alkoholischer Parasitenextrakte mit Seren von Parasitenträgern und mit Kaninchenimmunseris streng spezifisch.

Bessau (Breslau).

**2242. Rosenthal, E., Versuche, Antigen- und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen. Experimentelle Studien mit der Epiphaninreaktion. III. Mitteilung: Streptokokken, Staphylokokken und Gonokokken.** (*Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Erlangen, exp.-biologische Abteilung und aus dem chemisch-biologischen Laboratorium der IV. Abteilung des St. Rochusspitals in Budapest.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 159—169. 1912.

Die Epiphaninreaktion ist zum Nachweis von Streptokokkenantikörpern (nur der homologen — bei heterologen ist der Versuch schwächer, zweifelhaft oder selbst negativ), Staphylokokken- und Gonokokkenantikörpern geeignet.

Bessau.

**2243. Rosenthal, E., Versuche, Antigen- und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen. Experimentelle Studien mit der Epiphaninreaktion. IV. Mitteilung. Differenzierung von Eiweißarten (Nieren, Leber, Krebsweiß.)** (*Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Erlangen, experim.-biol. Abteilung, und dem chem.-biologischen Laboratorium der IV. Abteilung des St. Rochusspitals in Budapest.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **15**, S. 37—48. 1912.

Mit Hilfe der Epiphaninreaktion können wir beim Meerschweinchen spezifische Antikörper des Niereneiweißes bei Immunisierung mit der Niere eines anderen Tieres nachweisen. Dieser Nachweis gelingt auch dann, wenn der Organismus durch Zerfall und Resorption des eignen Nierenparenchyms zur Antikörperbildung veranlaßt wird. Analoge Versuche mit Meerschweinchenleber hatten ein negatives Ergebnis. Gegen Tumoreneiweiß gerichtete spezifische Antikörper sind bei Meerschweinchen nach vorgegangener Immunisierung mit menschlichem oder Mäusetumorenmaterial nachweisbar. Ebenso sind im Serum von Krebsmäusen gegen Mäusetumoreneiweiß gerichtete Antikörper vorhanden, welche anscheinend in geringerem Maße auch gegen Menschentumorantigen reagieren.

Bessau (Breslau).

**2244. Ditthorn, F. und W. Schultz, Biologische Versuche über Metallfällungen mit Eiweißlösungen und Gonokokkenextrakten.** (*Aus dem Untersuchungsamt der Stadt Berlin und dem städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 103—111. 1912.

Analog dem Verhalten von Eisensalzen lassen sich durch Fällung von Eiweißlösungen mit Kupfersulfat, Bleinitrat, Quecksilberchlorid und Zinksulfat Fällungs-

produkte erzielen, die in Lösung gebracht, den spezifischen Eiweißcharakter erhalten zeigen (Komplementbindung, Präzipitation, Erzeugung von spezifischen Antiseris). Wässerige Auszüge von Gonokokkenkulturen geben mit Silbernitrat ein Fällungsprodukt, das sich in suspendiertem Zustande als ein Silber-Gonokokkenextraktpräparat von erhaltenem artspezifischem Charakter erweist. *Bessau* (Breslau).

**2245. Guerrini, G., Beitrag zum Studium der Anaphylaxie. Über Anaphylaxie durch Gewebe- und Bakterienproteide.** (*Aus dem Pathologischen Institut der königlichen tierärztlichen Hochschule in Mailand.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 70—80. 1912.

Auch die Gewebsnucleoproteide haben die Eigenschaft, eine stark charakteristische anaphylaktische Reaktion (Shock) hervorzurufen. Die durch das Gewebsnucleoprotein hervorgerufene Reaktion ist spezifisch für ein und dasselbe Organ eines und desselben Tieres. In seltenen Fällen jedoch kann eine stets schwache anaphylaktische Reaktion zwischen den Nucleoproteiden zweier verschiedener Organe eines und desselben Tieres eintreten, hingegen niemals zwischen den Nucleoproteiden eines und desselben Organes zweier verschiedener Tiere. Wenn zur Sensibilisierung das Nucleoprotein und zur Reinjektion das Blutserum desselben Tieres benutzt wird, tritt keine anaphylaktische Reaktion ein; es spricht dies dafür, daß man tatsächlich mit Organextrakten eine anaphylaktische Reaktion hervorrufen kann und daß diese Wirkung nicht etwa auf im Organextrakt zurückgebliebene Blutspuren zurückzuführen ist. Auch die Bakteriennucleoproteide sind imstande, eine typische anaphylaktische Reaktion hervorzurufen, welche spezifisch für die Bakterienart ist, aus welcher das Nucleoprotein gewonnen wurde. *Bessau.*

**2246. Karsner, H. T., The lungs of the Guinea Pig in anaphylaxis produced by toxic sera.** Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 81—90. 1912.

Die Lungen von Meerschweinchen, die an der durch toxische Seren verursachten Anaphylaxie gestorben sind, zeigen dieselben Veränderungen, die durch die Pferdeserum-Anaphylaxie erzeugt werden, aber dazu kommen Konglutination, Hämolyse, Hämorrhagie und Ödem. Diese letzteren Erscheinungen sind nicht von der Anaphylaxie erzeugt, sondern von einem in dem toxischen Serum vorkommenden Faktor. Solche Ergebnisse stützen die Ansicht, daß die charakteristischen Veränderungen der wahren anaphylaktischen Lungen Verengerungen der Bronchien und akutes Emphysem sind. *Bessau* (Breslau).

**2247. Seitz, A., Über Bakterienanaphylaxie. II. Mitteilung.** (*Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn a. Rh.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 91—102. 1912.

Verf. hält das Komplement zur Gewinnung des anaphylaktischen Giftes für nicht unbedingt erforderlich. Eine primäre Giftigkeit aktiven Meerschweinchen-serums konnte er nicht nachweisen, ebensowenig gelang es durch Digerieren von frischem Meerschweinchen-serum mit Kaolin oder dem Komplex Kaolin-Amboceptor anaphylaktisches Gift darzustellen. Gelegentlich gelingt es mit einer Komponente des Komplements (Mittelstück oder Endstück) aus Bakterieneiweiß Anaphylatoxin zu gewinnen. *Bessau* (Breslau).

**2248. Böhnke, K. E. und K. Bierbaum, Über den Einfluß der Kälte und über die Erschöpfung des Antigens bei der Darstellung des Anaphylatoxins.** (*Aus dem königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 130—136. 1912.

Mehrfaches Erfrieren und Auftauen macht weder das Antigen noch das Komplementserum ungeeignet zur Anaphylatoxinabspaltung. Das in vitro gebildete Anaphylatoxin ist resistent gegen wiederholtes Einfrieren und Auftauen. Durch wiederholtes Digerieren desselben Antigens mit frischem Meerschweinchen-serum bei der Anaphylatoxin-darstellung in vitro scheint eine Erschöpfung des Antigens nicht einzutreten. *Bessau* (Breslau).

**2249. Dold, H. und K. Aoki, Weitere Studien über das Bakterienanaphylatoxin.** (*Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 171—179. 1912.

Durch Vorbehandlung von Paratyphus B-Bacillen mit 40proz. Formaldehydlösung wird ihre Fähigkeit zur Anaphylatoxinbildung in geringem Maße, durch Vorbehandlung mit 10proz. Sublimatlösung oder 15proz. Salpetersäure gar nicht, durch Vorbehandlung mit 15proz. Natronlauge in höchstem Grade vermindert. Bacillen, die monatelang in Alkohol (70proz. und absolutus) aufgehoben worden waren, hatten ihre Fähigkeit zur Anaphylatoxinbildung dadurch nicht eingebüßt. Schüttelt man die Bacillen in Ölen und umgibt sie dadurch mit einer Fetthülle, so nimmt ihre Fähigkeit zur Giftbildung bedeutend ab; in vielen Fällen unterbleibt die Bildung des Giftes überhaupt. *Bessau (Breslau).*

**2250. Joachimoglu, G., Weiteres über Anaphylatoxinbildung aus Bakterien von peptonfreien Nährböden, zugleich ein Beitrag zur Frage der quantitativen Verhältnisse bei der Giftbildung.** (*Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin, Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 280—284. 1912.

Auch auf albumosenfreien Nährböden gewachsene Tuberkelbacillen bilden Anaphylatoxin. Es gibt ein Optimum der Antigenmenge für die Anaphylatoxinbildung, ein Überschuß an Antigen wirkt hemmend. *Bessau (Breslau).*

**2251. Lura, A., Bemerkungen zu der Arbeit von A. Seitz über Bakterienanaphylaxie.** Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 368—370. 1912. (Vgl. Ref. Nr. 2247.)

Die Bemerkungen richten sich im wesentlichen gegen den von Seitz vertretenen Standpunkt, daß die Anaphylatoxinbildung ohne Komplement möglich sei.

*Bessau (Breslau).*

**2252. Friedberger, E., Z. Szymanowski, T. Kumagai, Odaira und A. Lurà, Die Spezifität der Antianaphylaxie und ihre Beziehungen zur Resistenz bei einigen der Anaphylaxie ähnlichen Vergiftungen.** (*Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin, Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 371—408. 1912.

Friedberger bekämpft die Anschauung des Referenten, daß die Antianaphylaxie ein durch anaphylaktische Vergiftung hervorgerufener, unspezifischer Zustand herabgesetzter Empfindlichkeit gegen anaphylaktisches Gift sei und sucht seine Theorie, nach der die Antianaphylaxie ein spezifischer, auf Antikörperabsorption beruhender Zustand ist, experimentell zu stützen. Nach Ansicht F.s und seiner Schule ist der nach einem anaphylaktischen Shock, ebenso nach Peptonvergiftung auftretende unspezifische Schutz, den die Autoren als „Resistenz“ deuten, von der spezifischen Antianaphylaxie, die einen unvergleichlich höheren Schutz gewährt, zu trennen. *Bessau.*

**2253. Felläurer, J. und C. Kling, Untersuchungen über die Bildungsstätten des anaphylaktischen Reaktionskörpers.** (*Aus der bakteriologischen Abteilung der Staatsmedizinischen Anstalt in Stockholm.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 409—425. 1912.

Der anaphylaktische Reaktionskörper läßt sich außer im Blutserum, wenn auch nicht konstant, auch in den polymorphkernigen Exsudatleukocyten von sensibilisierten Kaninchen her durch passive Überführung auf Meerschweinchen nachweisen. Durch analoge Versuchsanordnung kann dessen Gegenwart auch in dem roten Knochenmark konstatiert werden, dagegen nicht in Gehirn, Rückenmark, Milz, Leber, Niere oder Nebenniere. In Organen von überempfindlichen Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich Sensibilisinogenreste noch 7—16 Tage nach der Antigeninjektion nachweisen, auch wenn das Blut der Tiere abgezapft und ihr Blutgefäßsystem mit physiologischer Kochsalzlösung durchgespült worden ist. *Bessau (Breslau).*

**2254. Müller, P. Th., Quantitative Untersuchungen über Bakterienanaphylaxie.** (*Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 426—448. 1912.

Bei vergleichenden Versuchen mit Diphtherie-, Milzbrand-, Proteus- und Typhusbacillen ergab sich, daß alle vier Arten auch bei normalen Tieren Vergiftungserscheinungen vom Charakter des anaphylaktischen Shocks zu erzeugen vermochten, wobei jedoch die Giftwirkungen je nach der Bakterienspezies verschieden intensiv waren. Bei sensibilisierten Tieren kam der Haupteffekt der Vorbehandlung darin zum Ausdruck, daß der sonst mehr chronische, wenn auch zum Tode führende Verlauf der Vergiftung in einen akuten, momentan tödlichen Shock umgewandelt wurde. *Bessau*.

**2255. Hirschfeld, H. und L. Hirschfeld, Über vasokonstringierende Substanzen im anaphylaktischen Shock und bei der Anaphylatoxinvergiftung.** (*Aus der Kinderklinik und dem Hygiene-Institut der Universität Zürich.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 466—484. 1912.

Bei im anaphylaktischen Shock gestorbenen Meerschweinchen wurden Substanzen nachgewiesen, die auf überlebende Froschgefäße konstringierend wirken. Diese erhöhte konstringierende Wirkung ließ sich lediglich in einem Teil der Fälle konstatieren, und zwar sowohl im Plasma wie im Serum, in einigen Fällen lediglich im Plasma. Vielleicht zeigen diese Substanzen den bei den überempfindlichen Tieren stattfindenden erhöhten Eiweißzerfall oder auch intra vitam stattgefundene intravasculäre Gerinnungsvorgänge an, möglicherweise verschulden sie durch Beeinflussung des sympathischen Systems die Temperaturreaktionen der überempfindlichen Tiere. Experimentell konnte bei den nach dem eingetretenen Temperaturabfall getöteten Tieren sowie beim Kochsalztyphus keine Erhöhung der vasokonstringierenden Substanzen konstatiert werden. Bei den durch intravenöse Anaphylatoxineinführung getöteten Meerschweinchen konnte mehrfach eine erhöhte vasokonstringierende Wirkung nachgewiesen werden, obgleich das Anaphylatoxin selbst für Froschgefäße unwirksam war. Die für die Vasomotoren wirksamen Substanzen sind demnach nicht im Anaphylatoxin enthalten, sondern entstehen erst in dem durch Anaphylatoxin vergifteten Tier. *Bessau* (Breslau).

**2256. Oker-Blom, M., Zum Mechanismus der Bakterienverankerung an das Leukocytenprotoplasma.** (*Aus dem hygienischen Institut der Universität Helsingfors.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 485—543. 1912.

Untersuchungen über den Einfluß von Säure und Alkali auf Bakterien einerseits, auf Leukocyten andererseits für den Vorgang der Phagocytose. *Bessau* (Breslau).

**2257. Langer, Hans, Über Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os gegenüber dem anaphylaktischen Shock.** (*Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2554—2555. 1912.

Es gelang Verf. bei mit Hammelserum vorbehandelten Meerschweinchen durch häufige kleine Kochsalzgaben per os, die auf die zweite Seruminjektion folgende anaphylaktische Reaktion deutlich herabzusetzen. Der Versuch, diese Resultate praktisch therapeutisch beim Menschen zu erproben, erscheint bei der Unschuldigkeit des Mittels berechtigt. *Calvary* (Hamburg).

**2258. Friedberger, E., und H. Langer, Über Anaphylaxie. XXXII. Mitteilung.** (*Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin, Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **15**, S. 535 bis 545. 1912.

Es gelingt durch vorherige Kochsalzfütterung an normale und hungernde präparierte Meerschweinchen die anaphylaktischen Symptome bei der Reinjektion zu verhüten. *Bessau* (Breslau).

**2259. Bornstein, A., Über die Rolle der hypertonen Kochsalzlösung bei der Anaphylaxie.** (*Aus der physiologischen Abteilung am allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 605—609. 1912.

Durch Injektion hypertoner Kochsalzlösung wird eine Vermehrung der Blutmenge hervorgerufen (bis 100%! ). Diese Vermehrung genügt, um die Hemmung des anaphylaktischen Shocks durch Injektion hypertoner Kochsalzlösung zu erklären. Ob außerdem eine, wenn auch geringe Einwirkung der hypertonen Kochsalzlösung auf das Komplement für das Zustandekommen des Phänomens von Bedeutung ist, muß zunächst unentschieden bleiben. *Bessau* (Breslau).

**2260. Dale, H., The anaphylactic reaction of plain muscle in the guinea-pig.** (Die anaphylaktische Reaktion der platten Muskulatur beim Meerschweinchen.) (*Proceedings of the physiological society.* 1912.) Journ. of Physiol. **45**, S. 27—29. 1912.

Die interessanten Versuche bestanden im folgenden: Der excidierte Uterus eines mit Pferdeserum hochsensibilisierten Meerschweinchens zeigt deutliche Kontraktionen, wenn er in eine Ringersche Lösung gebracht wird, die in 1 Million Teilen 1 Teil Pferdeserum enthält; dies auch dann, wenn durch wiederholte Waschungen alles Blut aus dem Gewebe entfernt wird. Wenn der Uterus auf eine Maximalkonzentration (1:100 000) des Serums reagiert, verliert er seine Empfindlichkeit gegenüber Pferdeserum, kann aber durch 2—3stündigen Aufenthalt in einer 10proz. Serum Mischung eines sensibilisierten Meerschweinchens wieder überempfindlich gemacht werden. Ebenso zeigt auch der Uterus eines normalen Meerschweinchens, der 5 Stunden mit einer 5proz. Lösung des Serums eines überempfindlichen Meerschweinchens durchspült und dann mit Ringerscher Lösung gründlich gewaschen wird, das beschriebene Überempfindlichkeitsphänomen. Die Tatsache, daß auch der Uterus gegen Pferdeserum immun (antianaphylaktischer? Ref.) Meerschweinchen sich überempfindlich erweist, sowie daß das Serum dieser Tiere den Uterus normaler überempfindlich machen kann, wird mit der Anschauung in Übereinstimmung gebracht, daß Immunität und Überempfindlichkeit auf dem jeweiligen Überwiegen des Antikörpers im Blut oder in den Geweben beruhen. An die parenterale Verdauung des Antigens durch den im Uterus vorhandenen Antikörper möchte Verf. nicht denken, da die Erscheinungen schon sehr rasch nach Zufügung des Antigens zur Ringerschen Lösung auftreten. *Witzinger*.

**2261. Schlecht, H., und G. Schwenker, Über die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie.** (*Aus d. medicin. Klinik in Kiel.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin **108**, S. 405—428. 1912.

Durch fortlaufende parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß kann man eine periphere Bluteosinophilie beim Meerschweinchen und (bei Anwendung sehr hoher Dosen) auch beim Hund hervorrufen. Im Anschluß an den überstandenen anaphylaktischen Shock tritt ebenfalls eine intensive Bluteosinophilie auf. Ferner zeigen beim Meerschweinchen die Lungen derartiger Tiere eine ausgesprochene Eosinophilie des Lungengewebes (eosinophile Infiltration) und eine starke peribronchiale Anhäufung dieser Zellen. Diese Eosinophilie in den Lungen und Bronchien kann auch dadurch hervorgerufen werden, daß intraperitoneal sensibilisierten Tieren Serum in die Luftwege inhaliert wird. Die entstehenden peribronchialen und pneumonischen Infiltrate sind stark eosinophil im Gegensatz zu durch Bakterieninhalation erzeugten Pneumonien. Auch beim Arthusschen Phänomen bestehen die Zellen des entzündlichen Ödems in der Hauptsache aus eosinophilen Zellen. In der Darmschleimhaut der Hunde mit Enteritis anaphylactica ist nach Ablauf der schweren Shock-symptome ebenfalls eine lokale Eosinophilie in der Submucosa nachweisbar. Eine lokale, histiogene Entstehung der Eosinophilien kam bei allen diesen Zuständen nicht zur Beobachtung. Es ergibt sich demgemäß, daß der eosinophilen Zelle bei der parenteralen Eiweißverdauung, insbesondere bei der Anaphylaxie, eine gewisse Rolle zukommen



muß. Verff. vermuten, daß bei dem parenteralen Eiweißabbau irgendwelche Abbauprodukte entstehen, die auf die eosinophilen Zellen chemotaktisch wirken. Diese werden angelockt aus dem Blut und Knochenmark, wo sie vermehrt angetroffen werden. Ob man es hier mit einem bestimmten Abbauprodukte oder Toxin zu tun hat, oder ob nicht vielmehr verschiedene Abbauprodukte des Eiweißes in Frage kommen, wie ja auch die einzelnen klinischen Symptome des anaphylaktischen Komplexes nach den Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt von den verschiedenartigsten Abbauprodukten ausgelöst werden können, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben. Lust (Heidelberg).

**2262. Kassowitz, Karl, Versuch einer Sensibilisierung gegen Kuhmilchcasein auf enteralem Wege.** (*Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus z. Bekämpfung d. Säuglingssterblichkeit i. Deutschen Reiche.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 75 bis 84. 1912.

Die Versuche sind angestellt worden mit Rücksicht auf das Problem der Idiosynkrasie gegen Kuhmilch bei Säuglingen. Die Ähnlichkeit dieser Krankheit mit Symptomen der Eiweißüberempfindlichkeit ist von allen Autoren hervorgehoben worden, ohne daß sie sich für diese Ätiologie entschieden haben. Die serologische Natur dieser Erkrankung ist so lange unbewiesen, als die Möglichkeit des Zustandekommens einer enteralen Sensibilisierung mit den Eiweißkörpern der Kuhmilch nicht erwiesen ist. Während in der Regel weder beim Menschen noch beim Tier auch nur der spurweise Übertritt von Nahrungseiweiß, welches noch die Merkmale der Artspezifität hat, zu konstatieren ist, ist es doch sicher, daß Ausnahmen von dieser Regel bestehen. Insbesondere hat man diese fakultative Resorption nativen Eiweißes zu erweisen gesucht, indem man vom Digestionstraktus aus Immunitätsphänomene resp. allergische Zustände zu erzeugen suchte. Auch an artfremder Milch wurde die sensibilisierende Wirkung bereits ausprobiert mit widersprechendsten Ergebnissen. Der Gang der Versuche war folgender: junge Hunde wurden im 2. Monat längere Zeit vorsichtig mit Kuhmilch ernährt und dann durch Podophyllin in einen Zustand akuten Enterokatarrrhs versetzt. Dann mußten sie sich wieder vollkommen erholen und blieben bei der Kuhmilchernährung. Nach 4 Wochen wurden 2 ccm Caseinlösung 1 : 200 intraperitoneal injiziert. Von 11 mittels Podophyllin enteritisch gemachten Hunden reagierten 8 deutlich mit allgemeiner Überempfindlichkeit. (Erbrechen, schleimige Stühle, Dyspepsie, Zittern, Mattigkeit, Paresen), 2 gingen in 24 Stunden, 4 innerhalb einer Woche ein; bei 3 Hunden konnte keine nennenswerte Veränderung konstatiert werden. Hingegen zeigten 7 Kontrolltiere auch nicht die leisesten Anzeichen von Überempfindlichkeit. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die durch einen akzidentellen Entzündungsprozeß für natives Eiweiß durchlässig gewordene Magendarmschleimhaut die Bedingungen für das Zustandekommen einer spezifischen Überempfindlichkeit bietet, welche beim darmgesunden Individuum nicht vorhanden sind. Bahrdt.

### III. Physiologie und Pathologie des wachsenden Organismus, der Brustdrüse und der Milch.

#### Allgemeines.

**2263. Coppin, N. G. S., The effects of purine derivatives and other organic compounds on growth and cell division in plants.** (Die Wirkung von Purinderivaten und anderen organischen Körpern auf Wachstum und Zellteilung der Pflanzen.) (*Bio-chem. dep., univ. of Liverpool.*) Biochem. journal 6, S. 416—421. 1912.

Verdünnte Lösungen (0,02%) der Natronsalze der Huminsäure, Apfelsäure, Harnsäure, Oxalsäure haben einen wachstumsbeschleunigenden Einfluß auf Zwiebeln, und zwar zeigt sich der Einfluß mehr bei den Wurzelfasern, als bei den Blättern. Bei stärkeren Lösungen tritt die Wirkung nicht mehr auf. Verdünnte Lösungen von huminsauerm, oxalsauerm, ölsauerm und linolsauerm Natrium begünstigen die Zell-

teilung, weniger apfelsaures Natrium und Coffein. Lösungen von Allantoin, Guaninhydrochlorid, Xanthin, Hypoxanthinhydrochlorid und nucleinsaurem Natrium verhindern sowohl die Zellteilung, als auch das Wachstum. Dasselbe Verhalten zeigen auch konzentrierte Lösungen der oben erwähnten Verbindungen. *Brahm* (Berlin).\*

**2264. Herbst, O., Beiträge zur Physiologie des Stoffwechsels im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung einiger Mineralstoffe.** (*Waisenhaus Berlin-Rummelsburg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, Ergänzungsheft, S. 40—130. 1912.

6tägige Stoffwechselversuche an 5 normal entwickelten Knaben von 6—13 Jahren und 2 im Gewicht zurückgebliebenen (11 und 14 Jahre) bei gewöhnlicher, gemischter Kost und unter möglichst physiologischen Versuchsbedingungen. Die Ausnutzung war durchweg sehr günstig; die Kottrockensubstanz betrug nur 2—3% der Nahrungstrockensubstanz; an Fett wurde im Kot nicht mehr ausgeschieden als bei hungernden Erwachsenen. Der Aschegehalt des Trockenkotes betrug 17%. Starke Schwankungen zeigte nur der Gehalt an NaCl und KCl. Bei ziemlich reichlicher Eiweißzufuhr (16% der zugeführten Energiemenge stammten aus Eiweiß) war die Retention von N durchweg gut. Der Energiequotient war ziemlich hoch, bei den 4 jüngsten Knaben durchschnittlich 80 Calorien; dies war die Folge davon, daß die Nahrung ziemlich fettreich war. Eine Zufuhr von wenigstens 72—74 Calorien hält Verf. bei 6—8jährigen Knaben, die ihrem Bewegungstrieb nachgehen können, für notwendig. Besonders ausführlich ist der Mineralstoffwechsel behandelt. Von dem zugeführten Phosphor wurde die Hälfte im Urin, ein Fünftel im Kot ausgeschieden. Die Phosphorretention stieg und sank mit der Retention von N und Kalk. Letzterer wurde bei den schwächlichen Kindern in größerer Menge durch den Harn ausgeschieden als bei den gesunden. letztere schieden den nicht retinierten Kalk hauptsächlich durch den Kot aus. Der Nutzungswert des CaO war bei reichlicher Zufuhr im allgemeinen ein hoher. Dasselbe galt für Magnesia. Auch Kochsalz wurde retiniert; seine Ausscheidung im Kot betrug nicht mehr als höchstens Dezigramme, während Kalium in größerer Menge in den Faeces erschien. Die beiden in der Entwicklung zurückgebliebenen Knaben wiesen, abgesehen von der schon erwähnten Art der Kalkausscheidung, keine wesentlichen Besonderheiten des Stoffwechsels auf. Der eine von ihnen zeigte eine auffallend hohe N-Retention (was mit den Befunden an atrophischen Säuglingen im Reparationsstadium übereinstimmt. Ref.). Die Einzelheiten der Versuchsergebnisse sind in ausführlichen Tabellen niedergelegt.

*Niemann* (Berlin).

**2265. Pfaundler, M., Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung.** Zeitschr. f. Kinderheilk. **4**, S. 175—186. 1912.

Ausgehend von Angriffen, welche in der Tagespresse gegen die Wiederbelebung des Diathesensbegriffes gerichtet worden waren, macht Pfaundler nochmals auf einige beliebte Irrtümer und Verwechslungen aufmerksam. So auf das Durcheinanderwerfen von „Diathese“ und „Dyskrasie“, von Symptomen einer Diathese mit dieser selbst. Neu sind die folgenden Gesichtspunkte: Die besondere Disposition der Körperintegumente, der äußeren und inneren, zu entzündlichen Prozessen, die alte Diathesis inflammatoria (allenfalls Diathesis exsudativa im engeren Sinne) ist eine Bereitschaft für sich. Daß jedoch ein ziemlich großer Teil der damit behafteten Kinder gleichzeitig „gewisse lymphatische, dystrophische, neuropathische, vielleicht spasmophile Zeichen mit Vorliebe aufweist, hat dazu geführt, daß man den Begriff der exsudativen Diathese erweiterte“ und verschiedene, den anderen Zeichenkreisen angehörige Symptome mit ihr zu verschmelzen suchte. So sei die exsudative Diathese Czernys zuletzt aus einer einzelnen zu einer kombinierten Bereitschaft geworden. Für solche kombinierte Bereitschaften sei aber ein Universalkriterium, wie es allgemein gefordert würde, nicht auffindbar und gerade das rufe Mißtrauen gegen die Diathesenlehre hervor. Ein solches Schicksal desselben sei darin begründet, daß man sich über das Wesen der Kombination der Sonderbereitschaften falsche Vorstellungen mache, anstatt naiver Beobachtung

des gleichzeitigen Auftretens derselben, sie unter allen Umständen in einen kausalen Zusammenhang zu bringen versuche. Die „Sonderbereitschaften“, welche sich durch Analyse der kombinierten Diathese ergäben, hätten überhaupt einen weit höheren Grad von Selbständigkeit und wechselseitiger Unabhängigkeit, als bisher immer angenommen worden sei. Wenn die Sonderbereitschaften keine wechselseitige kausale Abhängigkeit besitzen, müssen sie in sog. zufälliger Kombination vorkommen, d. h. ihre Kombination muß den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung folgen. Pf. hat nun von den 31 möglichen Kombinationen der lymphatischen, exsudativen, vagotonischen und dystrophischen Diathesen die Häufigkeit pro Hundert berechnet und der Anzahl die von ihm klinisch beobachtete prozentige Häufigkeit der Kombinationen gegenübergestellt. Im allgemeinen entsprachen sich beide Reihen, und dies deutet darauf hin, daß jede zwangsmäßige Paarung und damit auch jede wechselseitige kausale Abhängigkeit weniger wahrscheinlich ist als die freie Kombination der „Teilbereitschaften“. Im übrigen findet man seltener reine isolierte „Teilbereitschaften“, als eine Kombination solcher. Es sei möglich, daß eine Keimverderbnis beispielsweise ein bestimmtes Keimblatt elektiv betreffe und daß daraus kombinierte (und koordinierte!) Systemläsionen hervorgingen. — Den Ausdruck „Teilbereitschaft“ hält Ref. für weniger glücklich als „Sonderbereitschaft“, da er dazu verführen könnte, die einzelnen Teile wiederum als zusammengehörige Symptome einer einheitlichen Diathese aufzufassen, was der Absicht gerade dieses Aufsatzes widersprechen würde. *Thomas.*

**2266. Moro, Über rectale Hyperthermie im Kindesalter.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Habituell erhöhte Rectaltemperaturen geben vielfach Veranlassung zu ernstlicher Besorgnis, die Vergleichsmessungen in der Achselhöhle häufig als völlig unbegründet erscheinen lassen. (Differenzen bis 2 Grad. — Anisothermie.) Das „Fieber“ i. r. tritt aber nur nach körperlicher Anstrengung auf, in der Ruhe gleicht sich die Temperatur wieder aus. Diese Anstrengungen können allerdings sehr geringfügiger Natur sein. Das sog. Aufnahmeieber ist auf solche Weise leicht zu erklären. Die rectale Temperaturerhöhung nach Gehen, Laufen, Treppensteigen ist in der weit größeren Muskelarbeit, die die untere Körperhälfte bei diesen Verrichtungen zu leisten hat, begründet und wird durch die vor Abkühlung geschützte Lage des Rectums begünstigt. Die hyperthermen Kinder sind fast durchwegs muskelschwache Individuen, die mit der Wärmeproduktion im arbeitenden Muskel nicht so gut haushalten können, wie muskelstarke. Auch bestehen innigere Beziehungen zwischen Hyperthermie und orthotischer Albuminurie.

Diskussion: Hübner (Frankfurt a. M.): Bei tiefem Einführen des Thermometers in den Mastdarm findet man eine Erhöhung der Temperatur um 0,3—0,5° C. Am höchsten findet sich diese Differenz bei ganz kleinen Kindern. Da in der Leber eine wesentlich höhere Temperatur herrscht, wie in den anderen Organen, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die Umgebung der Leber, unter dem Einfluß der hohen Lebertemperaturen stehend, das Thermometer höher steigen läßt als bei dem gewöhnlichen Einführen in den unteren Teil des Darmes. Rose n haupt (Frankfurt a. M.) fragt an, ob die vom Vortragenden beobachteten Kinder mit rectaler Hyperthermie neuropathische Konstitution zeigten. Die „nicht nachweisbare Muskelschwäche“ bei den von Moro beobachteten Kindern kann doch wohl die Folge neuropathischer Konstitution sein, da ja gerade bei derartigen Kindern die Muskulatur wenig geübt wird. Man müßte also die Neuropathie als das Primäre und die Muskelschwäche entweder als einen gleichzeitigen oder sekundären Defekt auffassen. Lugenbühl (Wiesbaden) weist auf die Bedeutung der Neuropathie für das „Pseudofieber“ hin; allerdings ist zuzugeben, daß die Neuropathen eben auch meist muskelschwache Individuen sind, und es erscheint deshalb die von Moro gegebene Erklärung für die rectale Hyperthermie plausibler und greifbarer. Das Überwiegen der Bewegungen der Unterextremität zeigt sich ja auch bei allen muskelschwachen Kindern in einer weit besseren Ausbildung der dortigen Muskulatur gegenüber der der oberen Körperhälfte. Einer richtigen Beurteilung des „Pseudofiebers“ und überhaupt der chronischen Temperatursteigerungen im Kindesalter steht entgegen die Schwierigkeit, überhaupt eine Normaltemperatur für die verschiedenen Altersstufen anzugeben; die Lehrbücher haben da die verschiedensten Angaben und eine größere Einigkeit wäre sehr wünschenswert, namentlich um der übertriebenen Bewertung geringer Temperatursteigerungen bei den Tuberkuloseärzten entgegenzutreten.

Zur Therapie wird das Luftbad empfohlen, das Muskelstärkung mit der Erziehung der Hautblutgefäße verbindet. Deutsch (Frankfurt a. M.) hat einen Fall gesehen, wo die lange bestehenden Temperaturerhöhungen auf einen verschmutzten orthodontischen Apparat zurückzuführen waren und mit dessen Entfernung aufhörten. Georg Koch (Wiesbaden) weist auf die psychische Komponente bei der Temperaturerhöhung hin und konnte früher bei seiner Tätigkeit am Krankenhause häufig an Erwachsenen an den Besuchstagen eine Temperaturerhöhung feststellen, für die ein anderweitiger Grund nicht ausfindig zu machen war. Dieses Fieber, das axillar gemessen wurde, wurde damals am Krankenhause allgemein als „Besuchsfieber“ bezeichnet. Beck: Monatelange Untersuchungsreihen bei Kindern mit afebrilen Erkrankungen in der Heubnerschen Klinik in Berlin ergaben seinerzeit nicht selten abendliche Normaltemperaturen von 37,5 bis 38,2° C. Gernsheim (Worms): Anfrage, ob die Messungen im Anschluß an die Mahlzeiten vorgenommen wurden. Hinweis auf die Temperaturunterschiede zwischen Achselhöhle und Rectum bei Perityphlitis. Moro: Ich würdige durchaus die eminente pathologische Bedeutung der Neuropathie im Kindesalter. Da aber alle Kinder meiner Klientel Neuropathen im Sinne der „modernen Pädiatrie“ sind, so läßt sich mit diesem Begriffe, mit dem zurzeit übrigens ein ungeheurer Unfug getrieben wird, zur Klärung einer Pathogenese wohl nichts Rechtes anfangen. Außerdem würde ich, wenn man in diesem Zusammenhange von Neuropathie spricht, sofort ein großes Schwimmbad eröffnen, das zu benutzen ich in meinem Vortrag absichtlich vermieden habe, ohne dabei zu verkennen, daß einmal, wenn sich unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete vertiefen werden, gerade von dieser Seite die meiste Aufklärung zu erwarten sein wird. Vorläufig muß man sich mit gesicherten und leichter faßbaren Tatsachen begnügen.

Eigenberichte.

**2267. Weill, E. et Ch. Gardère, La viscosité du sang chez l'enfant.** (Die Viscosität des Bluts im Kindesalter.) (*Clinique infantile, Lyon.*) La Pathol. infantile 9, S. 206—217. 1912.

Die Untersuchungen wurden mit dem Heßschen Viscosimeter vorgenommen. Zunächst wurden Säuglinge mit akuten Verdauungsstörungen und Wasserverlust untersucht. Verf. finden in diesen Fällen, auch wenn die Verdauungsstörungen nicht hochgradig sind, eine Zunahme der Viscosität, mit der eine Hyperglobulie parallel geht. Auf Zufuhr von Heim-Johnscher Lösung kehrte die Viscosität und die Erythrocytenzahl innerhalb von 24 Stunden zu normalen Werten zurück. In günstig verlaufenden Fällen sinkt der Viscositätswert rasch zur Norm und erhält sich auf dieser Höhe, bei den ungünstigen Fällen steigt der Viscositätswert dagegen wieder rasch an und es gelingt nicht, ihn herunterzudrücken. Die Ursache der Viscositätssteigerung sehen die Verff. in der Hyperglobulie. — Bei chronischen Ernährungsstörungen, Atrophien fanden sich normale Viscositätswerte und Erythrocytenzahlen, obwohl auch bei diesen Kindern zweifellos eine Deshydratation besteht. Die Verff. nehmen an, daß bei diesen Zuständen neben der Bluteindickung eine Zerstörung der geformten Blutelemente stattfindet, so daß die Erhöhung des Viscositätswertes nicht zustande kommt. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht die Beobachtung, daß bei diesen Kindern die Zufuhr von Heim-Johnscher Lösung unternormale Werte für die Viscosität und die Erythrocytenzahl herbeiführt. Wenn bei Atrophikern gesteigerte Viscositätswerte vorkommen, so fassen die Autoren das als eine Folge venöser peripherer Stase auf. Die Erythrocytenwerte sind dabei ganz normal. Es ist aber bekannt, daß erhöhter Kohlensäuregehalt die Viscosität steigert. — Weitere Untersuchungen erstreckten sich auf Anämien bei 10—15jährigen Kindern (22 Fälle). Bei höhergradigen Anämien sinkt die Viscosität entsprechend, aber nicht ganz parallel der Verminderung der Erythrocyten; aber auch die Hämoglobinverminderung bei normaler Erythrocytenzahl kann eine Herabsetzung der Viscosität zur Folge haben. Bei der Mehrzahl der Kinder mit verminderten Viscositätswerten bestanden Venengeräusche oder sie ließen sich leicht auf der Jugularis durch leichte Kompression oder über dem Manubrium sterni durch forciertes Zurückbeugen des Kopfes provozieren. Letzteres Symptom gilt als Smithsches Phänomen bekanntlich als ein Symptom der Tracheobronchialdrüenschwellung (Tuberkulose). Es ist wahrscheinlich eher als eine Folge der Anämie aufzufassen. Die Verff. nehmen einen direkten Zusammenhang zwischen der Viscositätsverminderung und dem Auftreten von Venengeräuschen, sie ist eine der Vorbedingungen; es spielen dann noch andere Momente (Herz-

kraft, Thoraxverhältnisse) eine Rolle, so daß es nicht unerklärlich erscheint, wenn trotz verminderter Viscosität in einigen Fällen Venengeräusche nicht auftreten. *Ibrahim.*

**2268. Schaeffer-Stuckert, Über die Zähne des Kindes bis zum Ende der II. Dentition.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Erscheint in dieser Zeitschrift als zusammenfassendes Referat. *Cahen-Brach.*

**2269. Wolpe, Über die Zähne des Kindes bis zum Ende der II. Dentition.** Vortrag auf der 19. Versammlung der Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Bis vor kurzem herrschte die Anschauung, Kieferanomalien erst mit vollendetem Zahnwechsel, also gegen das 14. Lebensjahr, vorzunehmen, wobei man die Beziehungen, die zwischen Kiefer und Nase bestehen, außer acht ließ. Jetzt wissen wir, daß eine sehr große Abhängigkeit beider besteht. Ein verengter, anormaler Kiefer hat stets eine verengte Nase zu Folge. Diese bedingt erschwerte Atmung, so daß die damit behafteten Kinder gezwungen sind, durch den Mund zu atmen. Früher glaubte man, daß Kieferanomalien im Milchgebiß selten vorkommen. Es hat sich aber gezeigt, daß dem nicht so ist und daß diese im Milchgebiß ebenso häufig sind wie im bleibenden. Aus diesem Grunde bin ich dazu übergegangen, sehr frühzeitig, schon im vierte Lebensjahr, orthodontische Behandlung durchzuführen. In diesem Alter läßt sich diese ohne Belästigung der Kinder vornehmen. Wenn die angewandten Apparate gut passen, so haben sich die Kinder nach meinen Erfahrungen in zwei höchstens drei Tagen daran gewöhnt und empfinden während der weiteren Behandlung, auch wenn diese mehrere Monate dauert, keine Belästigung. Noch eine weitere Tatsache veranlaßt mich, frühzeitig vorzugehen. Nach dem Erscheinen der ersten bleibenden Molaren wachsen die Kiefer nicht mehr in die Breite. Sie vergrößern sich nur noch in die Länge durch Erscheinen der zweiten und dritten Molaren. Man ist also imstande, im fünften oder sechsten Lebensjahr, der Durchbruchzeit der ersten Molaren, festzustellen, ob die Kiefer die normale Breite besitzen. Durch Tausende von Messungen an Lebenden und Schädeln hat Schröder-Kassel die normale Kieferbreite auf 40 mm vom oberen ersten Molar zum oberen ersten Molar innen am Gaumen gemessen, festgestellt. Ferner wissen wir, daß im vierten oder fünften Lebensjahr sich Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen im Milchgebiß bilden, um den bald erscheinenden breiteren bleibenden Schneidezähnen genügenden Raum für ihren Durchbruch zu verschaffen. Wo bei sonst normalem Milchgebiß diese Zwischenräume fehlen, werden wir mit Sicherheit schließen können, daß die Kiefer zu schmal sind. Die Folge davon ist: ungenügende Atmung durch die Nase, meistens durch den Mund, ganz besonders im Schlaf. Dabei sind auch öfters geschwollene Mandeln zu beobachten. Hier wird der Arzt, resp. der Nasenarzt aufgesucht. Dauererfolg ist jedoch nur zu erreichen, wenn nach erfolgter Nasenbehandlung die Kiefer durch den Zahnarzt auf normale Größe gebracht worden sind. Durch eine Anzahl Lichtbilder, welche das Aussehen und die Kiefer der kleinen Patienten zeigen, ersieht man den Erfolg der orthodontischen Behandlung. Die Kinder, die vorher ein stupides, kränkliches Aussehen haben, erscheinen wesentlich verschönert und gesünder.

Diskussion: Moro (Heidelberg) stellt den Antrag, das Referat: „Orthodontie und Kinderheilkunde“ Herrn Prof. Czerny zu übergeben. Czerny (Straßburg) betont u. a. den überwiegenden Einfluß, den die Anlage, dagegen kaum die Art der Ernährung auf die Entwicklung der Zähne ausübe. Sonnenberger (Worms) weist auf die segensreichen Folgen von Orthodontie für Kinder mit anormaler Kieferstellung hin und hält diesen Nutzen (entgegen der Meinung von Czerny) für die Gesundheit der betreffenden Kinder für sehr groß. Eine ausführliche Besprechung des Themas „Orthodontie und Kinderheilkunde“ auf einer der nächsten Sitzungen der Vereinigung wäre wohl am Platze. Schloßmann (Düsseldorf) weist darauf hin, daß die Anschauungen von Roese widerspruchlos in die Literatur übergegangen sind; diese Anschauungen bedürfen aber in weitgehendem Maße der Korrektur. v. Mettenheimer (Frankfurt a. M.). Gelhaar (Frankfurt a. M.) fragt an: 1. worin bestehen die Schädigungen der Zähne durch Eisentherapie; 2. sind Schädigungen der Zähne des Kindes durch Gebrauch

der Zahnbürste erwiesen? Wolpe: Die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß es möglich ist, ausschließlich durch Kieferdehnen die bestehende Mundatmung in Nasenatmung zu verwandeln. So berichten die Eltern, daß die Kinder, die vorher nachts unruhig schliefen, jetzt nach der Dehnung ruhig schlafen. Auch erklären die Kinder, daß sie früher beim Laufen sehr bald den Mund öffnen mußten, während sie jetzt nach der Kieferdehnung viel längere Zeit laufen könnten, ohne den Mund aufmachen zu müssen. Schäffer-Stuckert: Diese Tatsachen stehen fest. Sache der Nasenärzte wäre es, durch Zusammenarbeiten mit den Orthodonten festzustellen, welche Veränderungen in der Nase beim Dehnen der Kiefer eintreten. In Beantwortung der Fragen möchte ich noch erwähnen, daß die Schädigung der Zähne durch Eisenwässer von Morgenstern experimentell nachgewiesen worden ist. Die sog. „keilförmigen Defekte“ am Zahnfleischrand können durch harte Bürsten und zu stark wirkende Zahnpulver entstehen. Hierfür sprechen die klassischen Versuche Millers. Die Ablehnung jeden Einflusses der Ernährung bzw. des Gesundheitszustandes während der Zeit der Bildung der harten Zahnschubstanz kann ich nicht teilen. Ob durch Beeinflussung und Ernährung eine Besserung der Zahnanlagen zu erreichen sei, war ja gerade meine Frage, nicht meine Behauptung. Herr Prof. Czerny verneint die Frage. Ich halte aber den Hinweis auf die wichtige Zeit der Zahnentwicklung und ihre verhältnismäßig kurze Zeit im Leben doch für sehr wichtig. Eigenberichte.

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Fötus und des Neugeborenen.**

2270. Sellheim, H., *Vermag die Mutter das bebrütete Ei zu beeinflussen?* (Aus der Frauenklinik d. Univ. Tübingen.) Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 17, S. 159 bis 161. 1912.

Der Verf. unterzog die Frage, wie weit der vielumstrittene Einfluß der Mutter auf die getragene Frucht geht und in welcher Art er sich darstellt, einer experimentellen Nachprüfung an Tauben. Der Versuch mit rassereinen schwarzweißen und rotweißen Tauben ergab, daß tatsächlich die von schwarzen Eltern stammende, dagegen von roten Pflegeeltern ausgebrütete Taube statt der erwarteten weißen Flügelbinde ihrer Eltern eine den Pflegeeltern ähnliche rote aufwies. Sowohl das weitere Abwarten bei dieser Taube, als auch die Beobachtung anderer von schwarzen Tauben mit weißen Flügelbändern ausgebrüteter eigener Jungen ließ keinen Zweifel, daß es sich hier lediglich um eine Jugendfärbung handelt, welche mit der ersten Mauser wiederum verloren geht, also nichts zu tun hat mit einer Alteration im Brutgeschäft. Damit ist Bechsteins autoritative Behauptung eines derartigen Muttereinflusses bei Tauben widerlegt.

Heller (Charlottenburg).

2271. Ahlfeld, F., *Der Einfluß des Alters der Mutter auf das Geschlecht der Kinder.* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 36, S. 271—278. 1912.

Auf Grund eines großen, gesammelten Materials und unter Berücksichtigung der diesbezüglichen neueren Literatur kommt der Verf. vorläufig zur Ablehnung der in seinem Lehrbuch vertretenen Anschauung, daß das Verhältnis der Knabengeburten zu denen der Mädchen auffallend steige, wenn die Frau bei ihrer ersten Geburt über eine gewisse Altersgrenze bereits hinweg ist und daß das Alter der Frau für das Geschlecht entscheidend ist.

Heller (Charlottenburg).

2272. Weill, *Beitrag zur Entwicklungsmechanik des Geschlechts.* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 36, S. 674—678. 1912.

Da der Verf. in einer Mitteilung von der Berl. gynäkol. Gesellschaft offenbar total mißverstanden wurde, so gibt er nochmals eine Erläuterung seiner damals aufgestellten Gesetze: 1. Die kinetische Energie einer Zelle (E) ist proportional der Masse (m) und dem Quadrat der Geschwindigkeit  $E = Mv^2$ . 2. Zwischen den beiden Generationszellen besteht ein wichtiger Dualismus insofern, als bei der einen, der weiblichen, die Masse m das Wichtigste (beinahe um das 10000fache der anderen), bei der anderen, der männlichen, die Geschwindigkeit (V beinahe um das 500fache) prädoppiert. 3. Die beiden Generationszellen ringen um das Geschlecht. Anatomisch kommt dieser „Kampf“ zum Ausdruck durch die karyokinetischen Rotationsfiguren. Jede Stärkung resp. Schwächung der einen bedeutet eine Änderung des Resultats. Diese Beeinflussung kann auf hunderte von Arten zustande kommen (Erregung oder Lähmung, Altersdifferenz, konst. Krankheiten usw.), am bequemsten ist sie künstlich mit Hilfe der künstlichen Ernährung zu erzielen.

Heller (Charlottenburg).

- 2273. Bar, P., Les anticorps placentaires dans le sang de la femme gravis.** (Placentarantikörper im Blut schwangerer Frauen.) *L'Obstétrique* 17, S. 264—275. 1912.

Verf. hat bei einer Anzahl gravidar Frauen das Blut auf Placentarantikörper geprüft. Das Resultat war fast immer negativ; nur 2 Fälle ergaben ein positives Ergebnis. Verf. spricht deshalb die Vermutung aus, daß ein positives Resultat ein Beweis für die Schwangerschaft sei. In weiteren Versuchen hat der Verf. statt Placentar-extrakt fötales Antigen benutzt. Von 21 unter 3 Monaten schwangeren Frauen wurde bei 2 Fällen ein positives Resultat beobachtet. *Heller* (Charlottenburg).

- 2274. Reiche, A., Über den Einfluß einer trächtigen Hündin gegebener Morphiumgaben auf den Hundefoetus und den säugenden Hund.** (*Kaiserin Auguste Victoria Haus z. Bek. d. Säuglingssterblichkeit.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 4, S. 542 bis 545. 1912.

Im Anschluß an eine Beobachtung von Langstein, wo das Kind einer ausgesprochenen Morphinistin sich bis auf einen kurzdauernden Krampfanfall nach dem Absetzen gut und ohne Störung entwickelte, stellte Verf. folgenden Versuch an: eine trächtige Hündin (12,2 kg) bekam pro Tag 1—2 mal 0,004—0,05 g Morph. hydrochl. im ganzen 1,0 g in etwa 3½ Wochen. Nach dem Wurf von drei kräftigen Jungen weitere Injektionen von 0,04—0,02, im ganzen 2 g in 3 Wochen. 10 Tage nach dem Wurf wurde ein Junges gegen das einer anderen Hündin ausgetauscht, später wurde derselbe Versuch wiederholt. Bis auf unbedeutende Zuckungen bei den Jungen der Morphiumhündin völlig normale Entwicklung. In der Milch ließ sich mit der biologischen Methode von Straub und Herrmann kein Morphium nachweisen, chemisch wurde nicht untersucht. *Putzig* (Berlin).

- 2275. Oyamada, M., Über Riesenkinder.** (*Aus der Frauenklinik der Univ. München.*) *Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.* 17, S. 93—122. 1912.

In den Jahren 1885—1910 inkl. wurden in der Frauenklinik zu München insgesamt 34859 Kinder geboren. Darunter befanden sich 932 „Riesenkinder“, d. h. solche Neugeborene, deren Körpergewicht 4000 g und mehr betrug. Diese Häufigkeit entspricht einem Prozentsatz von 2,685%. In ätiologischer Beziehung ergaben sich folgende Anhaltspunkte: Die Riesenkinder stammen meist von sehr kräftigen, großen und gut genährten Eltern ab. Die Mütter der Riesenkinder stehen vorzüglich im Alter von 20—30 Jahren, und zwar in 60,73% der Fälle. In den meisten Fällen waren die Mütter II—V parae. In 65,02% der Fälle waren die Mütter ledige Mädchen. In der Einteilung nach Berufen trafen 35,31% auf die Kategorie der Dienstmädchen und Mägde. Die durchschnittliche Dauer der Schwangerschaft schwankte von 282—299 Tagen; sie verlief in allen Fällen ohne Störungen. In der weitaus größten Zahl der Fälle handelte es sich um Schädellagen, einige Male um Stirnlagen. Die Geburten verliefen in 92,38% der Fälle spontan, in 7,6% der Fälle mußte die Geburt operativ beendet werden. Die Placenta wog durchschnittlich 800 g. Keine einzige Mutter von Riesenkindern ist ad exitum gekommen. Nur 4 Kinder kamen asphyktisch zur Welt. Während oder kurz nach der Geburt starben 38 = 4,08% der Riesenkinder unter 932 Fällen. 68,56% der Kinder gehörten dem männlichen und 31,43% dem weiblichen Geschlecht an. Das Längenmaß der Riesenkinder schwankte in 90,77% der Fälle zwischen 50—55 cm.

*Heller* (Charlottenburg).

- 2276. Linzenmeyer und Brandes, Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten.** (*Chir. u. Univ.-Frauenklinik zu Kiel.*) *Beiträge z. klin. Chir.* 82, S. 100—116. 1912.

Nach einleitender Besprechung dieser in der Pathologie der Schwangerschaft schon lange bekannten, früher als Hydromyosion gravidarum bezeichneten, aber erst durch die Untersuchungen des Pariser Gynäkologen Bar (1899) geklärten Anomalie, bei der das Kind sich außerhalb seiner Eihäute entwickelt, weisen die Verff. darauf hin, daß

die Gynäkologen schon wiederholt auf die Schädigungen aufmerksam gemacht haben, die dem Foetus durch den beengten Fruchthalteraum drohen können, sich aber nirgends in der Literatur eine Zusammenfassung über diese Schädigungen vorfindet. Sie haben sich nun der Mühe unterzogen, diese in einer übersichtlichen Tabelle zusammenzustellen, die 53 Fälle extrachorialer Fruchtentwicklung umfaßt. Bei 22 Autoren fehlen leider Angaben über Deformitäten der Föten, ohne daß deshalb anzunehmen wäre, daß die Kinder ganz normal waren; in den übrigen Fällen wird mit Ausnahmen eines Hydrocephalus über Extremitätenmißbildungen mannigfacher Art berichtet, Klump-, Hacken- und Plattfüße, Klumphände, und besonders häufig über eine auffallende Gelenkstarre und multiple Gelenkcontracturen. Die letzteren erklären sich aus dem gänzlichen Fruchtwassermangel und seinen Folgen. Vor allem der Feststellung der Gelenke in ständig bewegungsloser Haltung. Die häufig dabei vorhandenen Muskeldefekte, die als primäre Ursache der Contracturen angeschuldigt wurden (Wieczewski), sind lediglich als eine Folge der Contracturen anzusehen. Die Verf. richten einen energischen Appell an die Ärzte und Hebammen, auf dieses so ungemein wichtige Material für die Aufklärung der noch so vielfach ätiologisch dunklen Mißbildungen in Zukunft mehr ihre Aufmerksamkeit zu richten.

K. Hirsch (Berlin).

2277. Rosenthal, E., Über den biologischen Parallelismus der fötalen und Krebszellen nebst Beziehungen ihrer Eiweiße. (Aus dem chemisch-biologischen Laboratorium der IV. Abteilung des St. Rochusspitals in Budapest.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 174—185. 1912.

In dem biologischen Verhalten der fötalen und der Krebszellen besteht ein weitgehender Parallelismus.

Bessau (Breslau).

2278. af Heurlen, M., Etude d'ensemble sur la transmission des anticorps des ascendants à leur progéniture. (Zusammenfassende Studie über den Übertritt von Antikörper von den Aszendenten auf die Nachkommenschaft.) L'Obstétrique 17, S. 497—580. 1912.

Sammelreferat.

Heller (Charlottenburg).

2279. Naecke, P., Zwei sexologische Themen: 1. die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen. 2. die „inadaequata“ Keimmischung (Keimfeindschaft). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, 218—236. 1912.

Die Ausführungen über diese 2 Themen, „die sich wie die ewige Seeschlange von einem Buche zum anderen ziehen“, sind wegen ihrer scharfen Kritik recht lesenswert. Der Rauschzeugung erkennt Naecke „nur in sehr großen Ausnahmefällen schädlichen Einfluß“ zu; auch von der „Keimfeindschaft“, die nichts weniger als eine gesicherte wissenschaftliche Tatsache ist, sollte man erst reden, wenn man einmal Beweise für ihre Existenz hat.

Gött (München).

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

2280. Coit, Henry L., A method of scoring the viability of infants under the care of hospitals and infants welfare organizations. (Eine Methode, die Lebensaussichten von kleinen Kindern kurven- und tabellenmäßig zu kontrollieren, die in Spitalsbehandlung stehen oder von Institutionen überwacht werden, die der Säuglingsfürsorge dienen.) Arch. of Ped. 29, S. 932—940. 1912.

Verf. hat ein Tabellensystem ausgedacht, das ermöglichen soll, ein objektives Urteil über die Besserung oder Verschlechterung der Lebensaussichten eines Säuglings zu gewinnen, auch wenn die Eintragungen nicht von ärztlicher Seite erfolgen. Alle Einzelheiten des Milieus, in dem das Kind lebt, die einzelnen Ernährungsarten usw. werden in Betracht gezogen, die einzelnen Organsysteme nur durch Rubrizierung als gesund oder krank. Für diese Einzelheiten sind jeweils eine der Wichtigkeit des Einzelumstandes für die Lebensaussichten entsprechende Zahl von Punkten eingesetzt und die Summe kann dann als Maßstab für das Gesamtverhalten gelten und so lassen



sich Erfolge oder Mißerfolge beurteilen. Einzelheiten bleiben dem Fernstehenden ohne nähere Erklärung wohl verschlossen, das Prinzip der Sache scheint aber recht beachtenswert. *Ibrahim (München).*

**2281. Parke, Thomas D. and John H. Edmondson, Effect on later development of severe and prolonged illness in infancy.** (Der Einfluß schwerer und langdauernder Erkrankungen im Säuglingsalter auf die spätere Entwicklung.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 2304—2306. 1912.

Beobachtungen über die Körpermaße und die Knochenkernentwicklung an 13 Fällen, die im Säuglings- oder frühen Kindesalter an langdauernden schweren Ernährungs- oder anderen Krankheiten gelitten hatten. Zur Zeit der Untersuchung waren die meisten Kinder 6—10 Jahre alt. Das Röntgenbild des Handgelenks zeigte bei vielen eine leichte Rückständigkeit. Die Körpermaße dagegen waren durchweg (mit Ausnahme des Brustumfanges bei einzelnen) über dem Durchschnitt gelegen. 8 Röntgenbilder sind beigegeben. *Ibrahim (München).*

**2282. Mendelssohn, A., Über das Wärmeregulationsvermögen des Säuglings.** (Univ. Kinderklinik Freiburg i. B.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 269—293. 1912.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf die Frage, wie sich der Säuglingsorganismus gegen die Wirkung der Wärme schützt. Die Wärmezufuhr geschah in verschiedener Weise: 1. durch ein regulierbares elektrisches Wärmekissen, 2. durch ein elektrisches Lichtbad, 3. durch das Wärmezimmer. Die auf das Kind einwirkende Wärme wurde durch ein auf seine Haut aufgelegtes Quecksilberthermometer gemessen, die Hauttemperatur mittels eines von Siemens und Halske hergestellten Apparates. Außerdem wurde die Atmung teils gezählt, teils mittels einer *Mareyschen* Kapsel registriert. Die Versuche zeigen, daß die Regulationsmechanismen gegen große Wärme schon im Säuglingsalter recht gut ausgebildet sind. Temperaturen von 40° und 50° wurden ohne Schaden vertragen und kompensiert. Als Regulationsmechanismen kommen in Betracht 1. die Schweißsekretion, die allerdings beim Säugling wenig ausgeprägt ist, 2. die Atemtätigkeit, die sehr wesentlich ist, 3. die Wärmeabgabe von der Haut durch Leitung und Strahlung, die auch nur wenig leistet. Bei hoher Umgebungstemperatur wie im Wärmezimmer ist die Wärmeregulation weniger gut. Die Luftfeuchtigkeit ist von geringerer Bedeutung. Praktisch ergibt sich, die Kinder im Sommer in kühler, frischer Luft unterzubringen, ev. die Kinder unbedeckt zu lassen, um die Hautregulation zu fördern. Die Kinder nahmen bei den Versuchen gut zu, nur viermal fanden sich vermehrte Stühle, aber wohl unabhängig von der Wärmewirkung. *Putzig (Berlin).*

**2283. Southworth, Thomas S., The menace to the young child of the common infectious cold.** (Die Gefahr der einfachen infektiösen Erkältung für das kleine Kind.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1937—1940. 1912.

Verf. betont das infektiöse Moment bei den sogenannten Erkältungskatarrhen. Da die Grippe-Erkrankungen bei Säuglingen und kleinen Kindern äußerst verhängnisvoll werden können, soll man diese Infektionen zielbewußter verhindern, wozu eine Aufklärung der Eltern und sonstigen Umgebung der Kinder erforderlich ist. Auch zur die Schule dürften Kinder mit katarrhalischen Infektionen nicht geschickt werden. *Ibrahim (München).*

**2284. Comroe, Julius H. (York Pa.), A plea for longer intervals in milk-feeding.** (Empfehlung längerer Trinkpausen in der Säuglingsernährung.) Vortrag v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1966—1971. 1912.

Verf. tritt der in Amerika verbreiteten Sitte der zweistündlichen Fütterung der Säuglinge entgegen und wirbt Anhänger für 3- und 4stündige Nahrungspausen. Eine Umfrage bei 117 Kinderärzten ergab, daß zwar noch sehr viele, namentlich in den ersten

3 Monaten 2- und 2 $\frac{1}{2}$ stündlich Nahrung reichen lassen, daß aber die Mehrzahl schon jetzt auf 3stündige Pausen, aber erst vom 6. bis 10. Monat an auf 4stündige Pausen Wert legt. In eigener Praxis haben sich dem Verf. die längeren Trinkpausen sehr gut bewährt. Genauere Einzelheiten sind nicht mitgeteilt. Verf. betont gebührend die Notwendigkeit, zu individualisieren und betrachtet eben das regelmäßige 2stündliche Regime, das in den Lehrbüchern durchwegs empfohlen wird, als einen schädlichen Schematismus. — Interessant ist die anschließende Diskussion, in der, wie häufig bei diesen Fragen, nationale Gesichtspunkte hervorgekehrt werden, die doch gewiß zur Lösung wissenschaftlicher Probleme wenig beitragen können. Beachtenswert ist die Bemerkung von Soutworth (New York), daß in Amerika im allgemeinen weniger konzentrierte Mischungen gefüttert werden, und daß die längeren Pausen speziell geeignet sind für die konzentrierten Mischungen, die in Europa verwandt werden. Wie gewöhnlich in solchen Fragen sind die radikalsten Gegner solche, die nach eigener Angabe keine Erfahrungen über die Methode der längeren Trinkpausen besitzen.

*Ibrahim* (München).

**2285. Benedikt, Francis G. and Fritz B. Talbot, Some fundamental principles in studying infant metabolism.** (Einige wesentliche Grundsätze beim Studium des Säuglingstoffwechsels.) *American Journal of diseases of children* **4**, S. 29 bis 136. 1912.

Zu CO<sub>2</sub>-Bestimmung in der Ausatemungsluft des Säuglings benutzten Verff. einen Apparat, der beständig jede geringste Muskelbewegung des Kindes registrierte und kontrollierten gleichzeitig auch die Pulszahl. Sie fanden nun, daß selbst kleinste mit dem Auge nicht wahrnehmbare Muskelanstrengungen ein Ansteigen der Pulszahl und des Kohlensäurewertes bedingen, und stellten deshalb die Forderung auf, daß diese beiden wichtigen Faktoren — Puls und Muskelbewegung — bei jedem Stoffwechselversuch des Säuglings berücksichtigt würden, da der Idealzustand der absoluten Muskelruhe in dem ja diese Schwankungen wegfallen, beim Säugling nur für zu kurze Zeit zu erreichen ist.

*Rach* (Wien).

**2286. Troitzky, J. W., Allaitement artificiel. Alimentation des enfants du premier âge.** (Künstliche Ernährung; Ernährung der Kinder in den ersten Jahren.) (*Aus der Kinderklinik der Univ. Charkow, Rußland.*) *Revue d'Hygiène et de méd. inf.* **10**, S. 423—444. 1912.

Eine kritische Zusammenstellung der künstlichen Ernährung unter voller Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. Die einzelnen Abschnitte betreffen: Die Kuhmilch und andere Nährgemische. Die Tatsachen der künstlichen Ernährung. Die Beinahrung. Allaitement mixte. Ernährung der Kinder über 2 Jahre. *Heller*.

**2287. Dennett, Roger H., The caloric requirements of bottle-fed infants.** (Der Calorienbedarf von Flaschenkindern.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 2306—2310. 1912.

Sehr abgemagerte Säuglinge haben nach des Verf. Beobachtungen einen Calorienbedarf von 160—170 Calorien pro Kilo, bei geringeren Graden der Abmagerung zeigen sich Zunahmen bei 130—150 Cal. Wo sich Verdauungsstörungen bei reichlicher Calorienzufuhr einstellen, soll man sich mit bescheidenen Zunahmen begnügen. *Ibrahim*.

**2288. Abt, Isaac A., History of the classification of gastrointestinal diseases in ancient and modern times.** (Geschichte der Einteilung der gastrointestinalen Erkrankungen in alter und neuer Zeit.) *American Journal of diseases of children* **4**, S. 65—74. 1912.

Verf. gibt einen ausführlichen Rückblick über die Arbeiten, die sich mit Säuglingsernährung und Säuglingsernährungsstörung befassen. Er beginnt bei Hippokrates und den alten Indern und erwähnt dann die älteste deutsche pädiatrische Publikation über dieses Thema von Barth - Metlinger (15. Jahrh.). Neben vielen andern Autoren der folgenden Jahrhunderte nennt er auch Benj. Rush, der bereits 1773 die

Cholera infantum beschrieb und auf ihre Beziehung zur Höhe der Außentemperatur hinwies. — Dann folgt die Ära der wissenschaftlichen Methoden, die Zeit der Bakteriologie. Hier finden die Arbeiten der Wiener Schule Widerhofer und Escherich besondere Berücksichtigung. Zum Schlusse die modernen Einteilungen: Czerny und Keller und Finkelstein. *Rach* (Wien).

**2289. Meyer, Ludwig, F., Über den Wasserbedarf des Säuglings.** (*Aus dem Waisenhaus der Stadt Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 1—30. 1912.

Verf. knüpft an die Feststellungen von O. und W. Heubner an, daß eine unzureichende Gewichtszunahme eines Kindes an der Mutterbrust mitunter die Folge ungenügender Deckung des Wasserbedarfs sein kann und reiht der Heubnerschen Beobachtung einen zweiten Fall an, wo gleichfalls der Nahrungsbedarf calorisch vollkommen gedeckt war, nicht dagegen das Wasserangebot. Erst durch Beigabe von Fachinger Wasser wurde ein günstigeres Gedeihen erzielt. Meyer vermutet, daß eine solche ungenügende Deckung sich häufiger findet. — Das eigentliche Thema der Arbeit ist die Frage nach dem Wasserbedarf bei künstlicher Ernährung. Die Bestimmung des Wasserbedarfs ist einfach, wenn man einen hohen Caloriengehalt in wasserarmer Mischung darbietet, wie z. B. in konzentrierter Eiweißmilch, d. h. einer Eiweißmilch, in der der vorgeschriebene Wasserzusatz fehlt (1200 Cal. pro Liter). Die klinische Untersuchung wurde so ausgeführt, daß zunächst ausschließlich die wasserarme konzentrierte Eiweißmilch dargereicht wurde. Je nach der Reaktion des Kindes wurde dann früher oder später destilliertes Wasser zugelegt. Im allgemeinen wurde abgewartet, bis ein Gewichtsstillstand durch mehrere Tage eintrat und nun entweder ganz allmählich, etappenweise oder auch mit einemmal Wasser zugelegt, bis regelmäßige Zunahme der Kinder erfolgte. Die Reaktion der einzelnen Kinder auf die Zufuhr der wasserarmen, das Wasserangebot um die Hälfte unterschreitenden Kost war recht verschieden. Es gab Kinder, die dabei an Gewicht abnahmen und auf Wasserzulage erst zunahen, andere zeigten Gewichtsstillstand bei der konzentrierten Nahrung, noch andere gedeihen wochenlang bei der konzentrierten Kost, ehe Wasser zugelegt werden muß. Bei einem Kind zeigte sich bei calorisch ausreichender Nahrungszufuhr eine strikte Abhängigkeit der Fieberbewegungen vom Wassergehalt, was für die Richtigkeit der Auffassung Müllers vom Durstfieber spricht. Verf. neigt dazu, manche Erscheinungen der Sommermorbidity der Säuglinge mit dem Durstfieber in Zusammenhang zu bringen. Bei den Untersuchungen zeigte es sich, daß es notwendig ist, die Menge Wasser zu bestimmen, deren Zufuhr längere Zeit hindurch regelmäßige Zunahme bewirkt. Im Durchschnitt der 5 Fälle war eine Wasserzufuhr von 152 g pro kg und Tag Voraussetzung zur regelmäßigen Zunahme, gegen 146 g im Durchschnitt an der Brust. In der Praxis ist bei künstlicher Ernährung der Wasserbedarf von etwa 150 g pro kg stets gedeckt. Dagegen bedarf bei der Ernährung mit konzentrierten Mischungen das Wasserangebot besonderer Berücksichtigung (ev. rectale Instillation). Stoffwechseluntersuchungen wurden in 3 Fällen bei wasserarmer Ernährung und reichlicher Wasserzufuhr (je 2 Tage lang) ausgeführt. Aber nur bei einem Kind war in der wasserarmen Periode Gewichtsstillstand, in der wasserreichen Zunahme zu verzeichnen. Eins der Kinder verhielt sich sogar paradox, ein anderes in beiden Perioden gleich. Die Versuche lehren die ausgezeichnete Regulationsfähigkeit im Wasserumsatz. In der Hauptsache leisten die Nieren diese Adaption an die wasserarme Nahrung. Die Ersparnis in dem durch die Perspiratio abgegebenen Wasseranteil ist gering. Auch bei plötzlicher Mehrzufuhr regulieren hauptsächlich die Nieren. Dabei treten aber individuelle Verschiedenheiten auf. Der Perspiratio im Gegensatz zum Allgemeinstoffwechsel darf eine Beteiligung an den Regulationsvorgängen bei erhöhter Wasserzufuhr nicht abgesprochen werden. Im N - Umsatz zeigt sich bei beträchtlicher Wasserzulage ein verminderter Ansatz. Der Mineralstoffwechsel zeigt die widersprechendsten Resultate. Der Schluß, daß positive oder negative Schwankungen des Gewichts stets von der entsprechenden Bilanz der Mineralstoffe abhängen, trifft nicht zu. Die Ver-

änderungen im Mineralstoffwechsel bei reichlicher Wasserzufuhr entsprachen bei drei Versuchen nur einmal den Erwartungen, daß die Mineralbilanz aus der negativen zur positiven wurde. Für eine verschlechterte Mineralretention bei reichlicher Wasserzufuhr kommt wahrscheinlich die Ausschwemmung durch erhöhte Diurese in Betracht, die indes nur vorübergehend sein dürfte.

*Bahrdt.*

**2290. Meyer, Ludwig F., Nachtrag zu der Arbeit: Über den Wasserbedarf des Säuglings.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 347. 1912.

Meyer weist auf die Arbeit von Salle: „Über die Einwirkung hoher Außentemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens“ hin, die er in seiner Arbeit wesentlich nicht erwähnt hat.

*Putzig (Berlin).*

**2291. Davidsohn, H., Pepsinverdauung im Säuglingsmagen unter Berücksichtigung der Acidität.** (*Biologisches Labor. des Urban-Krankh.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 208—230. 1912.

Verf. weist zunächst darauf hin, daß die Reaktion beim Studium fermentativer Vorgänge bisher zu wenig berücksichtigt worden ist. Zur genauen Bestimmung der Reaktion sind die Titrationsmethoden für den Magensaft unzureichend, Verf. hat deshalb die Reaktion bestimmt mit der Indikatorenmethode von Friedenthal, Fels und Salassky und mit der Methode der Wasserstoffionenkonzentrationsketten von Höber. Er fand bei seinen Untersuchungen, daß das Optimum der Pepsinwirkung bei einer Wasserstoffionenkonzentration  $[H^+]$  von etwa  $1,6 \cdot 10^{-2}$ , während bei  $10^{-3}$  eine Pepsinverdauung kaum noch stattfindet. Da nun im Säuglingsmagen nach Untersuchungen des Verf. nicht mehr als  $[H^+]$  gleich  $5,6 \cdot 10^{-5}$  vorhanden ist, kann eine Pepsinverdauung im Magen in praktisch nennenswerter Weise nicht stattfinden. Auch bei Erwachsenen fand Verf. bei Milchprobe frühstück auffallend niedrige Aciditätswerte. Da eine annähernd neutrale Reaktion das Optimum für die Fettspaltung der Lipase darstellt, und das Casein tryptisch sehr gut verdaut wird, vermutet Verf. in der geringen Acidität eine Zweckmäßigkeit, um dem Säugling die Fettverdauung zu erleichtern.

*Putzig (Berlin).*

**2292. Tobler, L., Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Bemerkungen zu den Arbeiten von H. Davidsohn und B. Salge über denselben Gegenstand.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 85—93. 1912.

Tobler wendet sich gegen die Untersuchungen von Davidsohn und Salge (s. Referat 1475, S. 461 in 3). Bei der Ausheberung wird der Mageninhalt willkürlich gemischt und in dieser Mischung findet man eine geringe Wasserstoffionenkonzentration. Sie ist es aber nicht, bei der in Wirklichkeit die peptische Verdauung vollzieht. An Gefrierschnitten von Katzenmagen, die mit durch Kongo gefärbter Milch gefüllt waren, zeigte sich am Rand und am Antrum blaue Färbung, d. h. ein Säuregrad, wie er zur Pepsinverdauung nötig ist. Auch fand er Pepsinverdauung bzw. ein Steigen des Verhältnisses des gelösten Stickstoffes zum Gesamtstickstoff im Mageninhalt gegenüber der Milch im Säuglingsmagen bei Aciditätswerten, die zwischen  $1 \times 10^{-4}$  und  $1 \times 10^{-5}$  schwanken, somit hinter den von Davidsohn postulierten Werten zurückblieben. Dies ist nur so zu erklären, daß in einzelnen Teilen des Magens höhere Werte vorhanden sind.

*Putzig (Berlin).*

**2293. Salge, B., Salzsäure im Säuglingsmagen. Eine Entgegnung auf Toblers vorstehende Bemerkungen.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 111—121. 1912.

Salge ist der Ansicht, daß 2 Stunden nach der Mahlzeit mit einer gleichmäßigen Verteilung der Salzsäure im Magen gerechnet werden kann. Die Wasserstoffionenkonzentration ist im ersten Lebensvierteljahr bei Frauenmilchernährung so gering, daß mit einer nennenswerten peptischen Verdauung nicht gerechnet werden kann. Jenseits des ersten Vierteljahres steigt die peptonisierende Fähigkeit. Konstitution und frühere Lebensbedingungen spielen eine Rolle. Weiter wendet sich S. gegen die Schlüsse Toblers, die Zunahme der gelösten Eiweißstoffe im Mageninhalt auf Pepsinverdauung

zu beziehen. Ferner wendet S. ein, daß die von Tobler zur Aciditätsbestimmung angewandte Indikatorenmessung nach Michaelis und Davidsohn für Frauenmilchfütterung große Fehlerquellen hat. *Putzig (Berlin).*

**2294. Davidsohn, Heinrich, Zum Chemismus des Säuglingsmagens.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 94—100. 1912.

Verf. hat in einer früheren Arbeit die Behauptung aufgestellt, daß die Acidität im Säuglingsmagen zu gering sei, um eine praktisch nennenswerte Pepsinverdauung zu ermöglichen, und versucht in dieser Arbeit die von Tobler dagegen erhobenen Einwände zu entkräften. Verf. deckt mehrere Prozesse auf, welche eine Zunahme des Filtratstickstoffs verursachen können, so daß diese Zunahme nicht als Beweis einer peptischen Verdauung angesehen werden darf. Ferner wird darauf hingewiesen, daß die Methode der Untersuchung an Gefrierschnitten mit großen Fehlerquellen behaftet ist, während sich sowohl theoretische wie experimentelle Belege dafür erbringen lassen, daß die Aciditätsuntersuchungen am ausgeheberten Mageninhalt gut brauchbar sind. *Autoreferat.*

**2295. The influence of high protein feedings on the general metabolism, on the intestinal flora and on the body temperature of infants.** (Der Einfluß großer Eiweißmengen auf den gesamten Stoffwechsel, die Darmflora und die Körpertemperatur des Säuglings.)

**Holt, L., Emmett and P. A. Levene, General considerations.** (Allgemeine Betrachtungen.)

**Brown, Alan, Clinical observations.** (Klinische Beobachtungen.)

**Wollstein, Martha, Bacteriological investigation.** (Bakteriologische Befunde.)

**Courtney, Angela M., assisted by A. Jessie Moore, Observations of metabolism.** (Stoffwechseluntersuchungen.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 265 bis 300. 1912.

Die Autoren beabsichtigten in großen Stoffwechseluntersuchungen durch wechselndes Überwiegen des einen der 3 Hauptfaktoren in der Nahrung (Eiweiß, Fett, Kohlehydrate) den Einfluß der Darmflora auf die Ausnützung der Nahrung zu untersuchen, und fanden dabei, daß ihre sog. „synthetische Nahrung“ temperatursteigernd wirkte. In den allgemeinen Betrachtungen kommen Holt und Levene zu folgenden Ergebnissen: Kuhmilchcasein oder anderes Eiweiß kann beim Säugling alimentäres Fieber verursachen, wenn nämlich die Nahrungsmischung ungefähr 6% Eiweiß und eine minimale Menge Milch ungefähr 150—175 ccm pro Tag enthielt. Dem Temperaturanstieg ging 2—3 Tage voran und begleitete Retention der Chloride. Nach dem ersten Anstieg hielt das Fieber kontinuierlich an und schwand prompt mit Diätwechsel. Das Fieber ist direkt durch das aufgenommene Eiweiß bedingt, die Darmflora unterscheidet sich nicht wesentlich von der vor und nach dieser Periode herrschenden. Die chemische Beschaffenheit der Exkrete ändert sich im Gegensatz zu den bakteriologischen Befunden. Man kann aber auch den Eiweißgehalt beträchtlich über 3½%, wie Finkelstein angegeben hat, erhöhen, was besonders in Fällen von Fett- und Kohlehydratintoleranz wichtig ist. Die Versuche zeigen auch die Bedeutung der Molke, die die fiebererregende Wirkung des Caseins paralysieren kann, die eben bei Salz-mangel deutlich zum Ausdruck kommt. Auch die Arbeiten Vaughans und seiner Mitarbeiter (Fieber durch subcutane Injektion verschiedener Eiweißarten) können vielleicht auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden. Alan Brown beschreibt das klinische Bild dieses Eiweißfiebers an 5 Fällen. Es begann am 4. bis 6. Tage der synthetischen Diät, 12 Stunden vorher bereits Anorexie und Unruhe. Mit Diätwechsel sofortiges Verschwinden von Fieber und den übrigen Symptomen. Die Temperatur stieg durchschnittlich auf 104° F. Die übrigen Symptome: außerordentliche Unruhe, Prostration, Blässe, Tachypnoe, Gewichtsverlust, in 3 Fällen auch Leukocytose bis 27 000. Außer Anorexie keine Darmerscheinungen. Im Harn öfter vermehrte Indicanreaktion. Martha

Wollstein macht genaue Angaben über die Darmflora vor, während und nach den einzelnen Versuchsperioden. Courtney und Moore berichten noch über die Herstellung der Nahrungsgemische und geben in zahlreichen Tabellen Analysen der täglichen Nahrung, des Harns und der Stühle. *Rach* (Wien).

**2296. Samelson, S., Über Fettspaltung im Säuglingsblut.** (*Univ.-Kinderklinik, Freiburg*). Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, 205—207. 1912.

Zur Lösung der Frage, ob und in welchem Grade das Blutserum des Säuglings Fettspaltungsvermögen besitzt, hat Verf. Versuche mit einer von Rona und Michaelis ausgearbeiteten Methode angestellt. Zu 1 ccm Blutserum werden 25 ccm einer gesättigten Tributyrinlösung sowie 1 ccm Phosphatlösung zugegeben und das Gemisch im Wasserbade von 25° der Spaltung überlassen. In allen Fällen war das Vorhandensein eines fettspaltenden Fermentes im Säuglingsblut nachweisbar. Herabgesetzt war die fettspaltende Kraft bei 2 komplikationslosen Atrophikern, so daß Verf. an eine gewisse ursächliche Beziehung zwischen Atrophie und gestörter Fettspaltung denkt.

*Putzig* (Berlin).

**2297. Calvary, M., Der Nährwert des Milchzuckers.** (*Univ.-Kinderkl. u. städt. Säuglingsheim, Breslau*). Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 442—450. 1912.

Der Milchzucker ist bezüglich des Gewichtsansatzes als Zusatz zur Säuglingsnahrung den anderen gebräuchlichen Zuckern völlig gleichwertig bei Kindern, die gebundene, alkalische Fäulnisstühle entleeren. Treten Gärungsstühle auf, so führt der Milchzucker eher zu einer Abflachung, eventuell zu einem Stehenbleiben der Gewichtskurve. Der Milchzucker kann also mit Erfolg nur einem Nahrungsgemisch hinzugefügt werden, das nicht ohnehin zu starker Gärung im Darne führt. *Putzig*.

**2298. Chapin, Henry Dwight, The properties, uses and indications of the various carbohydrates used in infant-feeding.** (Die Eigenschaften, Verwendungsmöglichkeiten und Indikationen der verschiedenen Kohlehydrate, die zur Säuglingsernährung Verwendung finden.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 2221—2224. 1912.

Verf. weist u. a. darauf hin, daß der Wert der Kohlehydrate für den Säugling z. T. abhängig ist von deren glykogenbildenden Fähigkeiten. In dieser Beziehung steht die Maltose über den anderen Zuckerarten. Bei gesunden Kindern mit reichlichen Glykogenvorräten erweist sich Milchzucker als gut brauchbar, bei schwachen und elenden sind die rasch umsetzbaren Kohlehydrate Dextrin und Maltose von Vorteil. Für praktische Zwecke der künstlichen Säuglingsernährung empfiehlt Verf., wenn Ref. ihn richtig versteht, die Diastasierung der Mehle, die zur Milch zugefügt werden, selbst mit Hilfe von Diastase vorzunehmen und den individuellen Bedürfnissen des Säuglings anzupassen. Wenn rasche Assimilation erwünscht ist, empfiehlt sich ein weitgehender Abbau zu Maltose. Um eine möglichst vollständige Umwandlung in Maltose zu erzielen, bedarf man einer Temperatur von 65,5°, während bei einer Temperatur von 74° mehr lösliche Stärke und Dextrin als Endprodukte entstehen. *Ibrahim* (München).

**2299. Brady, Jules M., Use of polycarbohydrates in the diet of the young infant.** (Der Wert der Polysaccharide in der Diät des Säuglings.) Americ. Journ. of diseases of children 4, S. 89—96. 1912.

In der jahrelangen Leitung eines der größten Waisenhäuser in St. Louis hat Verf. bei Mißerfolgen mit der üblichen Säuglingsnahrung Versuche mit einer kohlehydratreichen Milchemischung angestellt und günstige Erfahrungen gemacht. Die Mischung enthielt 7,91% Kohlehydrate (Lactose 2,66, Rohrzucker 1,30, Maltose und Dextrin 1,70, Gerste 2,25; Calorienwert eines Liters: 415). Milchemischungen mit Wasser, Lactose, Fett, Eiweiß und Kohlehydraten in der üblichen Weise geben beim Anstaltskind keine befriedigenden Resultate. Für das Anstaltskind, das im allgemeinen unter ungünstigen Bedingungen aufwächst, sind große Zulagen von Kohlehydraten von

großem Nutzen. Auch für das Kind der Privatpraxis, das trotz Versuchen mit verschiedenen Nahrungsmischungen, nicht gedeiht, ist diese Diät von außerordentlichem therapeutischen Wert. Das Fett darf bei dieser Milchemischung nur bei Gewichtsanstieg des Kindes vermehrt werden. Die Furcht vor Rachitis ist nicht berechtigt. Die Erfahrungen der Praxis widersprechen den theoretischen Erwartungen. *Rach* (Wien).

**2300. Wolff, Georg, Über den Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel des Säuglings bei knapper und reichlicher Ernährung mit Kuhmilch. (Univ.-Kinderklinik Berlin.)** Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 180—204. 1912.

Ein normaler Säugling erhielt in einer ersten viertägigen Versuchsperiode nur  $\frac{3}{4}$ , in einer gleich darauf folgenden ebenso langen zweiten Periode  $\frac{5}{4}$  Liter derselben Kuhmilch. Ein ungünstiger Einfluß der größeren Nahrungsmengen im Sinne Kochmanns machte sich weder auf die Fettresorption noch auf die Kalkbilanz geltend. Dagegen zeigte sich bei der letzteren deutlich der ungünstige Einfluß der Unterernährung. Die Phosphorbilanz erwies sich abhängig von der des Stickstoffes. *Niemann* (Berlin).

**2301. Krasnogorski, N., Über die Herkunft des Harneiweißes durch Albuminurien der Säuglinge. (Univ.-Kinderkl. München.)** Zeitschr. f. Kinderh. **4**, 526—533. 1912.

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Präcipitinreaktion sowie mit der Komplementablenkungsmethode angestellt. Die Präcipitinreaktion fiel sowohl bei Kuhmilch wie Frauenmilch negativ aus, während die Komplementablenkung in 6 von 7 Fällen bei Frauenmilch eine Fixation des Komplements ergab, bei Kuhmilch hingegen fand sich immer komplette Hämolyse. Verf. nimmt also an, daß das Eiweiß bei den Albuminurien der Säuglinge keine aus der Nahrung stammenden Komponenten bzw. artfremdes Eiweiß enthielt, sondern ausschließlich menschliches arteigenes Eiweiß darstellt. *Putzig* (Berlin).

### **Physiologie und Pathologie der Brustdrüse und der Milch.**

**2302. Bresslau, Ernst, Über Hyperthelie. (Aus dem Zoologischen Institut in Straßburg.)** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2793—2795. 1912.

Bei seinen Untersuchungen über die Zitzenentwicklung des Eichhörnchens (*Sciurus vulgaris* L.) konnte Verf. sich überzeugen, daß die Doppelreihen von Zitzenanlagen nicht auf eine doppelte Anlage der Milchlinie zurückzuführen sind, sondern daß es sich um eine erst in relativ spätem Stadium einsetzende Teilung der ursprünglich einfachen Milchhügel, eine Abspaltung und Verlagerung von Teilen der Mammaranlagen handelt, und zwar nicht bloß ausnahmsweise als pathologisches, sondern als durchaus physiognomes Vorkommnis. Es mahnt dies zur Vorsicht vor allzu ausgedehnter Anwendung der atavistischen Deutung auf sämtliche hypertheliale Bildungen. *Calvary*.

**2303. Eicher, S., Zur Prophylaxe und Therapie der akuten puerperalen Mastitis. (Aus dem Frauenspital Basel-Stadt.)** Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **17**, S. 208 bis 221. 1912.

In der Baseler Klinik steht das Bor in Form von feuchten Kompressen als Prophylaxis seit bald 2 Jahrzehnten im Gebrauch und, wie die Statistik beweist, mit überraschendem Erfolg. Die Methode der Behandlung besteht darin, daß während des Puerperiums, Tag und Nacht, die Brustwarzen mit einem in 4%proz. Borlösung getauchten Gazeläppchen bedeckt sind; darüber kommt ein Stück Guttaperchapapier, das einige Zentimeter das Gazeläppchen überragt, sowie über beide Brüste noch ein steriles Tuch. Beim Auftreten der ersten Entzündungserscheinungen erfolgt Absetzen des Kindes, Ruhigstellen der kranken Drüse durch Suspensorium mammae bei ausgiebiger Anwendung der Eisblase, die schmerzlindernd und zugleich hyperämisierend wirkt. Durch dieses Verfahren wurden von 285 Mastitiden 251 Fälle = 88% coupiert und nur 11,93% der Fälle vereiterten. Nach Ablauf der Entzündung konnte jedesmal mit dem Stillgeschäft wieder begonnen werden, ohne daß die Drüse durch diese Behandlungsart in ihrer Funktion eine nennenswerte Einbuße erlitten hätte. Hat sich sicher Eiter ge-

bildet, so läßt sich ein operativer Eingriff nicht mehr umgehen. Es wird dann sofort nach Jodpinselung die Haut mit kurzem Einschnitt inciidiert. Von hier aus kann die Wundhöhle in der Tiefe der Infiltration mit den Fingern oder mit der Kornzange erweitert und Nebenhöhlen eröffnet werden. Dann Tamponade mit Xeroformgaze und aseptischer Deckverband. Die Vorteile des Bierschen Verfahrens sind nach den Erfahrungen des Verf. nicht allzu hoch anzuschlagen. *Heller* (Charlottenburg).

**2304. Zappert, J., Über die akute schmerzhaftige Brustdrüsenschwellung größerer Kinder („Mastitis adolescentium“).** (*Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium, Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 4, S. 353—364. 1912.

Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf 17 Fälle (15 Mädchen, 2 Knaben), während nach der Literatur die Brustdrüsenschwellungen bei Knaben überwiegen. Dem Alter nach trat die Schwellung bei den Mädchen früher auf (8.—11. Jahr) als bei den Knaben (14.—16. Jahr). Die Schwellung, die eine scharf abgegrenzte Geschwulst darstellt, ist ausgesprochen schmerzhaft, zeigt aber sonst keine entzündlichen Symptome. Sekretion ist bei leichten Schwellungen nicht vorhanden. In der Regel werden nacheinander beide Brustdrüsen ergriffen. Normalerweise tritt völlige Heilung ein; ein Übergang der Schwellungen in die normale Knospenbildung bei Mädchen ist nicht die Regel, sondern erst einige Zeit später beginnt das Sprossen der Brust. Im ganzen sieht Verf. in der sog. Mastitis adolescentium keinen Entzündungsprozeß, sondern eine mit Hyperämie einhergehende Schwellung, die vor Eintritt der Pubertätserscheinungen sich einstellt. Als Ursache nimmt Zappert eine veränderte Wirkungsweise des von den Genitaldrüsen ausgehenden Brustdrüsenhormons an. *Putzig* (Berlin).

**2305. Wendler, O., Beobachtungen bei vergleichenden Fettgehaltsbestimmungen nach dem volumetrischen Verfahren und der Gewichtsanalyse.** (*Laboratorium Dr. Gerber, Leipzig.*) *Molkerei-Zeitung* 26, S. 1491—1492. 1912.

Während bei Voll- und Magermilch die Fettbestimmungen nach der volumetrischen Methode (Gerber) und der gewichtsanalytischen (Gottlieb) gut übereinstimmen, ist dies z. B. bei Buttermilch nicht der Fall. Wahrscheinlich spielt hier die Änderung in der Zusammensetzung eine entscheidende Rolle; besonders störend könnte die größere Menge von Eiweiß wirken. Wenn das der Fall ist, so muß eine Untersuchung an Käse die Entscheidung der Frage bringen.

Verf. hat einerseits das bei dem Gerberschen Verfahren ausgeschleuderte Fett mit Äther, Petroläther in gewogene Gläschen übergeführt und gewichtsanalytisch bestimmt, andererseits das bei der Gewichtsanalyse gewonnene Fett in Äther gelöst und in Butyrometer eingeführt, den Äther durch Luftdurchleiten entfernt, mit Schwefelsäure versetzt, zentrifugiert und das Volumen des Fettes abgelesen. Die bei der Gewichtsanalyse gefundenen Werte waren immer höher als die volumetrischen, etwa um 0,5%. Wurden nun die gewichtsanalytisch gewonnenen Mengen volumetrisch bestimmt, so stimmten sie mit den ursprünglich volumetrisch gewonnenen Werten überein. Dagegen waren bei den ursprünglich volumetrisch und dann gewichtsanalytisch ermittelten Werten die ersteren Werte immer etwas niedriger. Anscheinend werden bei der Gewichtsanalyse durch die Behandlung mit Alkohol, Äther usw. noch andere Bestandteile gelöst, die das höhere Gewicht ergeben. *Edelstein* (Charlottenburg).

**2306. Lavialle, P., Analyse chimique du lait d'une négresse agée de 30 ans.** (Chemische Analyse der Milch einer dreißigjährigen Negerin.) (*Institut de puériculture.*) *Clin. infant.* 10, S. 589. 1912.

Die Zusammensetzung der Milch war: Spez. Gewicht = 1030, Trockensubstanz = 111 g, Fett = 3,15%, Casein = 1,2%, Milchzucker = 6,0%, Salze = 0,16%. *Putzig* (Berlin).

**2307. Moro, N., Über die Neutralrotreaktion der Milch.** *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 2553. 1912.

Neutralrot (2 Tropfen einer 1 proz. Lösung) färbt kleine Mengen (5 ccm) von Kuhmilch rotviolett, Frauenmilch hingegen gelb. Um eine durch längere Zeit aufbewahrte Frauenmilch auf ihre Verwendbarkeit als Säuglingsnahrung zu prüfen, hat sich folgende Modifikation praktisch bewährt: Ein Kaffeelöffel wird mit der zu untersuchenden



Frauenmilch gefüllt und die Oberfläche der Milch mit einem kleinen Tropfen Neutralrot benetzt. Tritt dabei sofort — ohne braune Übergangsnuancen — ausgesprochene Rotviolettfröbung auf, so ist die Frauenmilch zur Säuglingsernährung nicht mehr verwendbar. Die Probe zeigt einen Kuhmilchzusatz zur Ammenmilch von 1:10 noch deutlich an, sofern es sich um ein frisches Milchgernisch handelt. *Calvary.*

**2308. Mellanby, John, The coagulation of milk by rennin.** (Die Koagulation der Milch mittelst Lab.) (*Aus dem Physiological Laboratory, Cambridge und dem Physiological Laboratory, St. Thomas Hospital.*) Journ. of Physiol. **45**, S. 345 bis 362. 1912.

Die Arbeit hatte den Zweck, den Mechanismus der Labgerinnung zu studieren und andererseits sich über die Natur des Labferments Aufklärung zu verschaffen. Als Gerinnungszeit wurde die Zeit bis zum ersten Erscheinen von Caseinflocken gerechnet. Das Magenlabferment wurde gewonnen durch Auflösung von „Armours scale pepsin“ in Wasser oder durch Verdünnung eines Glycerinextrakts mit Pepsin. Als pankreatisches Labferment wurde ein Glycerinextrakt des Pankreas verwendet. Die Versuchsergebnisse waren in Kürze folgende: Pankreatisches Labferment war erst wirksam, wenn Glycerinpankreasextrakt mit Wasser verdünnt oder dem Pankreassaft Enterokinase zugefügt wurde, und die Wirkung wurde erst dann eklatant, wenn die Milch mit Calciumchlorid versetzt wurde. Im allgemeinen sind zum Zustandekommen der Gerinnung Caseinogen, Labferment und ein Calciumsalz erforderlich. Das letztere kann auch durch ein anderes Salz aus der Erdalkaligruppe ersetzt werden, wobei sich Magnesium am wenigsten wirksam erweist. Bei gleichem Calciumgehalt ist die Gerinnungszeit umgekehrt proportional der Menge des zugefügten Labferments und ebenso der Menge des in der Milch vorhandenen Caseinogens, welches durch Verdünnung der Milch variiert wurde, andererseits besteht bei gleicher Lab- und Caseinogenmenge eine umgekehrte Proportion zwischen Calciumgehalt und Gerinnungszeit. Dagegen ist bei gleichem Lab- und Caseinogengehalt und Beibehaltung der Calciumkonzentration die Gerinnungszeit vom Volumen der Flüssigkeit unabhängig. Wurde 10fach verdünnte Milch mit Essigsäure gefällt, das Caseinogen gewaschen, in Wasser suspendiert, mit Calciumcarbonat geschüttelt und dann 24 Stunden in den Eisschrank gestellt, so konnte gezeigt werden, daß das jetzt zugesetzte Labferment zum großen Teil vom gelösten Caseinogen absorbiert wird, indem die Gerinnungszeit zugesetzter Milch stark verlängert wurde. Derselbe Effekt wurde bei Zusatz von fein verteiltem geronnenen Eiereiweiß sowie von Wittepepton beobachtet. Ferner konnte gezeigt werden, daß normales Serum große Mengen von antagastrischem Labferment, dagegen geringere von antipankreatischem enthielt. Ein weiterer Versuch ergab, daß die elektrische Leitfähigkeit der Milch während der Gerinnung sich nicht ändert, woraus der Schluß gezogen wird, daß das Calcium wahrscheinlich keine chemische Bindung mit dem Caseinogen eingeht. Aus den übrigen Versuchen leitet der Verf. folgende Hypothesen ab: Alle proteolytischen Fermente koagulieren Milch, wenn der Calciumgehalt ein genügend großer ist; die erforderliche Höhe des letzteren ist bei den einzelnen Fermenten verschieden (bei in sauren Medien wirksamen kleiner, als bei in alkalischen Medien wirksamen). Die analogen Unterschiede zwischen Pepsin und Trypsin und gastrischem und pankreatischem Labferment weisen auf die Identität des letzteren mit den proteolytischen Fermenten hin. Die bisher von einigen Autoren gefundenen Divergenzen beruhen auf dem Umstand, daß die proteolytischen und koagulierenden Funktionen des Ferments nicht unter denselben optimalen Mengenverhältnissen vor sich gehen (bei optimalem Calciumchloridgehalt äußerst kleine Fermentmengen notwendig) sowie darauf, daß die Koagulation rascher vor sich geht, als die Proteolyse, so daß das Ferment unter gewissen Verhältnissen während der letzteren Gelegenheit hat zu verderben und keinen Effekt mehr zu zeigen. Die Gerinnung der Milch ist ein zweizeitiger Vorgang: 1. Die Adsorption des proteolytischen Fermentes durch das Caseinogen. 2. Die Präcipitation der Ferment-Caseinogenverbindung

konnte festgestellt werden: Die bisher geltende Annahme, daß Sublimat in wässriger Lösung von 1 : 1000 innerhalb kurzer Zeiträume die pathogenen Bakterien abtötet, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Durch Neutralisieren des Sublimats mittels Schwefelwasserstoffs nach der Formel  $\text{HgCl}_2 + \text{H}_2\text{S} = 2 \text{HCl} + \text{HgS}$  ist man imstande, nachzuweisen, daß nur ein Teil der mit dem Sublimat in Kontakt gebrachten Mikroben wirklich abgetötet wird. 2. Bei Verwendung quantitativer Methoden lassen sich von den in Sublimatlösungen befindlichen Mikroorganismen etwa 2,5 Promille als entwickeltungsfähig nachweisen, selbst nach 30 Minuten langer Einwirkung dieses Desinfektionsmittels. 3. Obwohl es auf Grund der Auswaschungsversuche wahrscheinlich ist, daß das Sublimat anscheinend nicht nur oberflächlich absorbiert, sondern in den Zellen selbst verankert ist, bedarf diese Frage wegen ihrer praktischen Wichtigkeit noch weiterer Klärung. 4. Die Virulenz der in den Sublimatlösungen während gewisser Zeiträume suspendierten Mikroben wird bei den einen in relativ geringem (Pneumokokken), bei anderen in etwas stärkerem Grade (Paratyphus B) abgeschwächt, wenn man durch nachträglichen Zugabe von Schwefelwasserstoff das Sublimat neutralisiert. 5. Da Sublimat in Gegenwart von Eiweiß viel weniger wirksam ist als in rein wässrigen, eiweißfreien Medien, so ist trotz der Anschauung, daß es eines der wirksamsten Desinfektionsmittel in der chirurgischen Praxis sei, die Desinfektion mit Quecksilberbichlorid jedenfalls da, wo Blut, Eiweiß usw. vorhanden ist, nicht sehr hoch einzuschätzen. 6. Bei der heute noch von vielen Ärzten unterschätzten Giftigkeit des Sublimats in stärkeren Konzentrationen sind die oben mitgeteilten Resultate von großer praktischer Bedeutung, auch für die Händedesinfektion.

E. Nobel (Wien).

**2368. Bachem, C., Ist der Gebrauch der Kalichlorium-Zahnpasten gefährlich?** (*Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Bonn.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2165—2168. 1912.

Nach den Untersuchungen des Verf. schließt die Anwendung der Kalichlorium-Zahnpasta die Möglichkeit einer Gesundheitsschädigung aus und ist praktisch als ungefährlich zu bezeichnen.

Calvary (Hamburg).

**2369. Himbaid, M. L., Du danger de l'administration des sérum achlorurés (sucrés) par voie rectale.** (Über die Gefahren der rektalen Zufuhr von Zuckerklösungen.) Gaz. des hôp. 85, S. 2001—2002. 1912.

Reifig hat zur Anregung der Diurese die intramuskuläre, intravenöse oder rektale Zufuhr von Zuckerklösungen (Glucose, Lactose, Saccharose, Mannit) empfohlen. Bei intramuskulären oder intravenösen Zufuhr eignen sich isotonische Lösungen. Bei oraler oder rektaler Zufuhr soll man nach Reifig nur von hypotonischen Lösungen Wirkungen sehen. Verf. glaubt, daß die Zuckerklösungen in solchen Fällen ein Anwendungsgelb haben, bei denen die Zufuhr von Kochsalzlösungen nicht erwünscht ist (Herz- und Nierenleiden). Die rektale Zufuhr kann aber, wie eine in extenso mitgeteilte Beobachtung zeigt, gefährlich werden. Es handelte sich um eine akut mit starkem Sinken der Harnmenge einsetzende hämorrhagische Scharlachnephritis bei einem 5jährigen Knaben. Hier wurden zweimal täglich 350 ccm einer hypotonischen 4,0proz. Laktoselösung rektal und außerdem zweimal täglich je 50 ccm einer isotonischen 4,7proz. Glucoselösung intramuskulär verabreicht. Einmal wurde auch ein Klysma von 300 ccm isotonischer Glucoselösung gegeben. Unter diesem Regime stellte sich zwar eine gesteigerte Diurese ein, aber auch eine sehr schwere lebensgefährliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens: eine immer zunehmende trommelartige Gasauftreibung des Abdomens, gehäuftes Erbrechen und Zustände von Herzschwäche, letztere wahrscheinlich durch die Hochtreibung des Zwerchfells bedingt. Die Stühle waren ganz schaumdurchsetzt. Mit dem Weglassen der Zuckerklysmae besserten sich all diese Symptome, und das Kind hatte eine ungestörte Rekonnvalleszenz. — Wohl mit Recht nimmt Verf. als Grundlage der beobachteten hochgradigen Gärungsprozesse an, zu denen die Zuckerklösungen Veranlassung gaben. Ibrahim.

Typusbacillen und Streptokokken schwach wirksam, 1:50000 erwies sich als wirksam. — Um zu prüfen, von welcher Konzentration an Formaldehyd auf die Harnwege reizend oder toxisch wirkt, wurden Blasenpülungen und durch Ureterenkatheterismus Nierenbeckenspülungen mit Formaldehydlösung ausgeführt. Akut entzündete Blasen sind viel empfindlicher als gesunde. Letztere sowie chronisch entzündete Blasen tolerieren gut Formaldehydlösungen von 1:3750—1:7500. Lösungen von 1:12500 wurden stets gut vertragen. Derartige Blasen- und Nierenbeckenspülungen schienen auch therapeutisch sehr wirksam zu sein. Die Gallenwege scheinen Formaldehydlösungen von 1:3750 gut und ohne Schmerzen zu vertragen. Urotropinlösungen selbst in Konzentrationen bis zu 50% nicht reizend, scheinen aber auch völlig wirkungslos. Die Urotropinausscheidung im Urin beginnt nach 15 Minuten, erreicht ihr Maximum nach 2 Stunden, hält sich etwa 8 Stunden auf beträchtlicher Höhe, wird nach 12 Stunden sehr gering und liegt nach 24 Stunden abgeklungen zu sein, wenn nicht mehr als 1,8 g gegeben worden waren. Bezüglich des freien Formaldehyds, das nach Urotropingaben im Harn nachzuweisen ist, ergab sich, daß es bei einigen Patienten Konzentrationen von 1:5000 erreicht, daß aber hier sehr große individuelle Verschiedenheiten bestehen. Es gibt Menschen, bei denen auch nach sehr großen innerlichen Urotropingaben gar keine Formaldehydabspaltung im Urin nachzuweisen ist. Die Reaktion des Urins ist nicht der einzig maßgebende Gesichtspunkt dabei. Stark saure Urine zeigten zwar die größte Formaldehydabspaltung, es gab aber auch saure Urine mit völlig negativer Reaktion und andererseits ausgesprochen alkalische Urine mit starkem Formaldehydgehalt. Verf. vermutet eine Lebensfähigkeit der Nierenepithelien als Grundlage der Formaldehydabspaltung. — Die klinischen Beobachtungen des Verf. decken sich mit den chemischen Urinuntersuchungen. Diejenigen Patienten, deren Urin trotz großer Urotropingaben kein freies Formaldehyd enthielt, hatten von dieser Medikation keinerlei Nutzen. Wo dagegen Formaldehyd abgespalten wurde, auch bei alten chronischen Koli-Infektionen, da wurden auch gute therapeutische Erfolge erzielt. Die Dosierung hängt davon ab, ob bei dem Patienten die Formaldehydabspaltung leicht erfolgt oder nicht. Im ersten Falle sind kleinere Dosen völlig ausreichend. In letzterem Falle muß die Dosis sukzessiv gesteigert werden (bei Erwachsenen auf 4stündlich 2,4 g). Die vom Verf. benutzte Formaldehydreaktion ist praktisch sehr gut brauchbar, um Anhaltspunkte für die Dosierung im Einzelfalle zu gewinnen. Reizsymptome seitens der Blase sind die ersten toxischen Symptome; man muß dann mit der Dosis zurückgehen. Versuche mit Helmitol ergaben genau das gleiche Verhalten wie beim Urotropin. Freies Formaldehyd wurde nicht in allen Fällen im Urin ausgeschieden. Versuche, das Urotropin mit anderen Mitteln zu kombinieren, um eine konstante Formaldehydabspaltung zu erzielen, brachten bisher keinen Erfolg. Die Ausscheidung des Urotropins in der Galle wurde an 10 Patienten mit Gallensteinen geprüft, die reichlich (3,6—6,0 g) Urotropin in 24 Stunden erhalten hatten. Die Harnersche Reaktion im Destillat fiel positiv-säure angesäuert und destilliert. Die Phenylhydrazin-Nitropurssidreaktion stets negativ war. Auch im Sputum und Bronchialschleim war letztere Reaktion negativ, so daß der Urotropin- oder Formaldehydgehalt dieser Sekrete jedenfalls unter 1:150 000 liegt. (Cerebrospinalflüssigkeit wurde nur in einem Falle untersucht, und das Resultat fiel auch im gleichen Sinne aus. Versuche, durch interne Urotropindarreichung in letzteren Körperflüssigkeiten eine antiseptische Wirkung zu erzielen, dürrten daher wohl aussichtslos sein.)

2367. Steiger, Max, und A. Döll, Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Sublimats. (Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten der Universität Bern.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 78, S. 324—344. 1912.

Verf. ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schlußfolgerungen: 1. In Bestätigung und durch Erweiterung der Versuche von Otloenghi, Kroner und Naumann

# **Einfluß des Füllungsstandes des Magen-Darmkanales auf die Alkoholausscheidung.** Archiv f. d. ges. Physiol. 145, S. 210—228. 1912.

Nach verschiedenen Zeitabschnitten gelangten steigende Mengen von Alkohol durch die Blasenwand zur Resorption, so daß nach 1 Std. etwa 25—35, nach 6 Std. 95% des eingebrachten Alkohols resorbiert sind. In den Versuchen wurde etwa  $\frac{1}{3}$  des gesamten Stoffumsatzes innerhalb der ersten 2 Stunden nach der Alkoholfuhr durch den Alkohol gedeckt. In Versuchen an Tieren und Menschen zeigte sich, daß je nach dem Füllungsstand des Magens und des Magen-Darmkanales ein wechselnder Prozentsatz des konsumierten Alkohols im Urin wieder ausgeschieden wurde. Nach Untermischung des Alkohols, und zwar etwa 2 ccm pro kg Körpergewicht, unter eine reichliche Mahlzeit fanden sich die geringsten Alkoholverte im Harn. Die Maximalwerte wurden beobachtet, wenn die alkoholische Lösung direkt in den leeren Magen gebracht wurde; sie betrugen bis zum Achtfachen der Werte, die erhalten wurden, wenn der Alkohol durch Verteilung unter eine Mahlzeit zur langsamen Resorption gelangte. Die Tierversuche stimmten mit den folgenden Versuchen am Menschen überein: Bei drei Menschen zeigte sich über die siebenfache Menge Alkohol im Urin, wenn 0,8 ccm Alkohol pro kg Körpergewicht auf den nüchternen Magen getrunken wurde, gegenüber dem Alkoholgenuß auf gefüllten Magen.

Bei Einbringung in den leeren Magen beim Hunde war die Verwertung des Alkohols etwas geringer als bei Einführung auf gefüllten Magen.

*Nothmann* (Berlin).

**2366. Burnam, Curties F., An experimental investigation of the value of hexamethylenamin and allied compounds.** (Experimentelle Untersuchungen über den Wert von Hexamethylenamin [Urotropin] und verwandte Mittel.) Arch. of Internal Med. 10, S. 324—334. 1912.

Vert. geht aus von der Tatsache, daß Urotropin neuerdings gegen die mannigfachen infektiösen Erkrankungen empfohlen wird, in der Annahme, daß die auf verschiedenen Schleimhäuten nachgewiesene Urotropinausscheidung therapeutisch antiseptische Fähigkeiten entfalte. Er betont, daß die antiseptische Eigenschaft des Urotropins ausschließlich an die Formaldehydabspaltung gebunden ist, und daß die bisher in der Regel benutzten chemischen Nachweise eine Unterscheidung zwischen Formaldehyd und Urotropin nicht gestatten. Er hat bei seinen zahlreichen Untersuchungen eine neue von H. A. B. Dunnig angegebene Reaktion verwandt, die nur freies Formaldehyd anzeigt und einigermassen auch eine quantitative Abschätzung gestattet. Die Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt: Zu der zu untersuchenden Flüssigkeit werden 3 Tropfen einer 0,5proz. wässrigen Lösung von Phenylhydrazinhydrochlorid gefügt, dann 3 Tropfen einer 5proz. wässrigen Lösung von Nitropussidnatrium, zum Schluß ein Überschuß gesättigter Natronlauge. Die zu prüfende Flüssigkeit sowie die Natronlauge muß leicht angewärmt (über Körpertemperatur) sein. Bei Gegenwart von Formaldehyd in Konzentrationen von 1:20000 und darüber tritt eine intensive blaue Farbe auf, die allmählich in Grün und nach einigen Minuten in Braun übergeht. Ist die Konzentration geringer als 1:20000, so zeigt sich nur die grüne Farbe, die in Braun übergeht. Die Reaktion ist bis zur Verdünnung von 1:150 000 brauchbar. Urotropin gibt negative Reaktionen. Wenn man mit Schwefelsäure ansäuert, kocht und abkühlt, fällt die Reaktion infolge der Formaldehydabspaltung positiv aus. Von den vielerlei interessanten Feststellungen des Vert. seien einige kurz wiedergegeben. Für das Kaninchen scheint Urotropin völlig ungiftig. Auch ungetrunkene Dosen (6 g) können subcutan gegeben werden, ohne daß im Urin freies Formaldehyd abgespalten wird. Die beim Menschen gelegentlich beobachteten toxischen Symptome (Harnbeschwerden und Hämaturie) hängen jedenfalls von freiem Formaldehyd ab. — Urotropin ist an und für sich nicht bactericid (selbst nicht in 5—10proz. Lösung), wenn man die Abspaltung von Formaldehyd durch Zusatz eines Tropfens Ammoniak verhindert. Formaldehydlösungen dagegen zeigten in Verdünnungen von 1:5000 noch sehr deutliche bactericide Wirkungen. 1:200000 war nur gegen

den durch verschiedene Kliniker angestellten Versuchen am Menschen ergab sich: Zum Zustandekommen der Opiumwirkung sind nicht alle im Opium enthaltenen Alkaloide erforderlich. Mit wenigen derselben läßt sich therapeutisch das gleiche erreichen, wie mit ihrer Gesamtheit. Unentbehrlich ist nur das Morphin. Das Präparat Pantopon enthält für die erwünschte Wirkung nicht in Betracht kommende Stoffe, also genau wie das Opium überflüssigen Ballast. Die Intensität der markotischen Wirkung des Morphins wird durch die Kombination mit den übrigen wichtigen Opiumalkaloiden in der Regel gesteigert. Die lähmende Wirkung des Morphins auf das Respirationszentrum kann durch die gleichzeitig einsetzende, erregende Wirkung gewisser Opiumalkaloide, insbesondere des Thebains, mit Erfolg bekämpft und im günstigsten Falle ganz ausgeschaltet werden. Das durch Morphin wie durch Apomorphin, erregbare Brechzentrum erfährt durch die gleichzeitig einsetzende Wirkung anderer Alkaloide vielleicht eine Herabsetzung seiner Funktionsfähigkeit. Narceotin, Narcein und Papaverin scheinen beim Menschen weder allein noch in Kombination mit anderen Opiumalkaloiden einen Einfluß auf Tonus und Entleerung des Magens zu haben. Die beiden Mischungen, welche sich am meisten bewährt haben, sind unter der Bezeichnung Laudanon I und Laudanon II zur weiteren klinischen Prüfung erhältlich.

*Calvary* (Hamburg).

**2363. Sierlin, Eduard und Nicolaï Schapiro, Die Wirkung von Morphinum, Opium und Pantopon auf die Bewegungen des Verdauungstractus beim Menschen und beim Tier.** (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel*). Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2714—2715. 1912.

Versuche mittels Röntgenstrahlen an einem Fistelbund und 5 Personen mit Darmfisteln, 3 mit hoher Dünndarmfistel und 2 mit Cöcalfistel, darunter 1 Kind. Die Fisteln waren einige Monate vorher aus chirurgischer Indikation angelegt worden, die Magendarmfunktion war im übrigen zur Zeit der Versuche wieder vollkommen normal. Ferner Versuche an 18 Personen ohne Fistel. Resultat: Das Morphin verzögert im allgemeinen bei jugendlichen Individuen in mittleren Dosen die Magenentleerung um mehrere Stunden, oft um das Doppelte. Auf Erwachsene ist diese Magenwirkung bedeutend schwächer und weniger konstant. Im Dünndarm wurde in mehr als der Hälfte der Fälle unter dem Einfluß des Morphins eine Verzögerung der Fortbewegung des Chylus um einige Stunden konstatiert, wobei oft nur die untersten Dünndarmschlingen bis zum Coecum länger gefüllt blieben. Der Tonus des Dünndarms zeigte gewöhnlich keine deutliche Veränderung. Auf den menschlichen Dickdarm hatte Morphin auch in großen Dosen keine sichtliche Wirkung. Der Tonus wurde nicht nachweisbar beeinflusst. Prinzipiell ähnlich wie Morphin wirkten Opium und Pantopon. Bei chronisch diarrhoischer Enteritis mit starker Hypermotilität des Dünndarms und Dickdarms bewirkte Opium eine leichte Verzögerung der Dünndarmpassage, namentlich in den unteren Schlingen, während das Kolon bis zum Beginn der Flexura sigmoidea ungefähr gleich rasch durchgeleitet wurde. Dagegen blieb die Flexur viel länger gefüllt, entsprechend der stark verzögerten Defäkation. Die stopfende Wirkung der Opiate kann nicht in allen Fällen in der Herabsetzung der Magen- und Dünndarmmotilität ihre genügende Erklärung finden, vielmehr scheint die Verzögerung des zentralen Defäkationsreflexes und der dadurch bedingte verlängerte Aufenthalt des Kotes im Stromanum einen wesentlichen Anteil an dieser Wirkung zu haben. Beim Hund traten durch Morphin und Pantopon in mittleren bis großen Dosen kontrahierte Dünndarmschlingen auf, während das ganze Kolon erweitert wurde, unter Verstärken der zirkulären Kinnziehungen.

*Calvary* (Hamburg).

**2364. Völitz, Baudrexel und Dietrich, Über die Resorption des Alkohols durch die Harnblase.** Archiv f. d. ges. Physiol. 145, S. 186—209. 1912.

**2365. Völitz, Baudrexel und Dietrich, Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholumengen.** III. Mitteilung.

- 2358. Lowenburg, H., The hypodermic use of hematinics in the treatment of anemia in children with report of cases.** (Die subcutane Anwendung von Haematinicis bei der Behandlung der Anämie bei Kindern, mit Bericht über Fälle.) Americ. Journ. of diseases of children 4, S. 160—171. 1912.
- Verf. hat die Anämiebehandlung mit subcutaner Injektion von Eisen-Arsen (Ferr. citr. — Natr. cacodyl. — Natr. glycerophosph.) wiederholt durchgeführt und dabei gute Resultate erhalten. Seine Schlußfolgerungen sind folgende: Die subcutanen Injektionen sind ein rasches sicheres Heilmittel. Die Kombination Eisen-Arsen vermag mehr als eines der Mittel allein. Geringe Dosen geben so gute Resultate wie große. Der tonische Effekt zeigt sich sogleich zu Beginn der Kur. — (Ausführliche Blutbefunde bei den einzelnen Fällen angegeben.)
- 2359. Adler, O., Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle.** Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 788—793. 1912.
- Mit der längeren Zeit in Vergessenheit geratenen Tierkohle hat Verf. bei akuten Magen- und Darmkrankheiten, 3—5 g als Suspension in  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser, recht gute Erfolge erzielt — bei diesen Zuständen natürlich nur, wenn keine anatomischen Veränderungen vorliegen. Ferner reagierte der Durchfall bei Fällen von Diabetes mellitus sehr gut und bei Typhus abdominalis scheint eine Abkürzung der Krankheitsdauer in einzelnen Fällen einzutreten. Ein Hauptgebiet der therapeutischen Verwendung der Tierkohle sind aber die Vergiftungen. Bei P-, HgCl<sub>2</sub>- und As-Vergiftungen hat Adler natürlich neben der mechanischen und sonst indizierten Therapie die Tierkohle mit guten Erfolg angewendet.
- 2360. Credé, B., Über ein neues, subcutanes und intramuskuläres Abführmittel.** (Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2868 bis 2869. 1912.
- Das „Sennatin“ enthält alle wirksamen Prinzipien der Sennesblätter unter Aus-schluß derjenigen Körper, welche Nebenwirkungen hervorufen. Es ist gänzlich un-giftig. Für Erwachsene beträgt die Normaldosis 2 g, über die nur sehr selten hinaus-gegangen zu werden braucht. Subcutan muß eine recht lockere Hautstelle zur Injektion gewählt werden, und letztere langsam vorgenommen werden, dann treten örtliche geringe Reaktionen fast gar nicht auf. Die intramuskuläre Einspritzung, die Verf. vorzieht, wird in den äußeren Teil des Gesäßmuskels gemacht; hierbei fällt jede Reak-tion fast vollständig fort. Sennatin ist dabei das billigste subcutane Abführmittel. In fast 300 Fällen von Verstopfung der verschiedensten Art hat es sich als subcutanes und intramuskuläres Abführmittel sehr gut bewährt.
- 2361. Hirt, Otto, Therapeutische Erfahrungen über „Uzara“.** (Aus dem städtischen Krankenhaus zu Harburg a. Elbe.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2163—2165. 1912.
- Verf. hat mit Uzara sehr günstige klinische Erfahrungen gemacht, die die ex-perimentell bereits festgestellten Tatsachen (vgl. Refer. 2, Nr. 397 u. 398) bestätigen. Die Beobachtungen erstrecken sich vorwiegend auf drei Indikationsgebiete von Uzara: 1. Diarrhöen verschiedenen Grades und Ursprungs, 2. Magenschmerzen und Darm-schmerzes beim graviden Uterus. Zu 1. berichtet Verf. von einem 6—7 Monate alten Kinde, bei dem die Durchfälle nach Verabreichung von 3 mal 8 Tropfen Liq. Uzarae in Milch sofort aufhörten und nicht mehr wiederkehrten. Calvary (Hamburg).
- 2362. Faust, Edwin Stanton, Über kombinierte Wirkungen einiger Opiumalkaloide.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2489—2491. 1912.
- Zur Beantwortung der Frage, ob alle im Opium vorkommenden Alkaloide für das Zustandekommen der vollen Opiumwirkung unbedingt notwendig sind, ließ Verf. nach vorausgesetzten Tierversuchen von der Firma Boehringer Sohn sterile Lö-sungen der Hydrochloride einiger Opiumalkaloide herstellen. Es wurden in verschiedener Weise gemischt: Morphin, Narcotin, Codein, Papaverin, Thebain und Narcein. In

den durch verschiedene Kliniker angestellten Versuchen am Menschen ergab sich: Zum Zustandekommen der Opiumwirkung sind nicht alle im Opium enthaltenen Alkaloide erforderlich. Mit wenigen derselben läßt sich therapeutisch das gleiche erreichen, wie mit ihrer Gesamtheit. Unentbehrlich ist nur das Morphin. Das Präparat Pantopon enthält für die erwünschte Wirkung nicht in Betracht kommende Stoffe, also genau wie das Opium überflüssigen Ballast. Die Intensität der narkotischen Wirkung des Morphins wird durch die Kombination mit den übrigen wichtigen (Opiumalkaloiden in der Regel gesteigert. Die lähmende Wirkung des Morphins auf das Respirationszentrum kann durch die gleichzeitig einsetzende, erregende Wirkung gewisser Opiumalkaloide, insbesondere des Thebains, mit Erfolg bekämpft und im günstigsten Falle ganz ausgeschaltet werden. Das durch Morphin wie durch Apomorphin, erregbare Brechzentrum erfährt durch die gleichzeitig einsetzende Wirkung anderer Alkaloide vielleicht eine Herabsetzung seiner Funktionsfähigkeit. Narceotin, Narcein und Papaverin scheinen beim Menschen weder allein noch in Kombination mit anderen Opiumalkaloiden einen Einfluß auf Tonus und Entleerung des Magens zu haben. Die beiden Mischungen, welche sich am meisten bewährt haben, sind unter der Bezeichnung Laudanon I und Laudanon II zur weiteren klinischen Prüfung erhältlich.

*Calvary* (Hamburg).

**2363. Sierlin, Eduard und Nicolaï Schapiro, Die Wirkung von Morphinum, Opium und Pantopon auf die Bewegungen des Verdauungstractus beim Menschen und beim Tier.** (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2714—2715. 1912.

Versuche mittels Röntgenstrahlen an einem Fistelbund und 5 Personen mit Darmfisteln, 3 mit hoher Dünndarmfistel und 2 mit Cecalfistel, darunter 1 Kind. Die Fisteln waren einige Monate vorher aus chirurgischer Indikation angelegt worden, die Magen- und Darmfunktion war im übrigen zur Zeit der Versuche wieder vollkommen normal. Ferner Versuche an 18 Personen ohne Fistel. Resultat: Das Morphin verzögert im allgemeinen bei jugendlichen Individuen in mittleren Dosen die Magenentleerung um mehrere Stunden, oft um das Doppelte. Auf Erwachsende ist diese Magenwirkung bedeutend schwächer und weniger konstant. Im Dünndarm wurde in mehr als der Hälfte der Fälle unter dem Einfluß des Morphins eine Verzögerung der Fortbewegung des Chylus um einige Stunden konstatiert, wobei oft nur die untersten Dünndarmschlingen bis zum Coecum länger gefüllt blieben. Der Tonus des Dünndarms zeigte gewöhnlich keine deutliche Veränderung. Auf den menschlichen Dickdarm hatte Morphin auch in großen Dosen keine sichtliche Wirkung. Der Tonus wurde nicht nachweisbar beeinflusst. Prinzipiell ähnlich wie Morphin wirkten Opium und Pantopon. Bei chronisch diarrhoischer Enteritis mit starker Hypermotilität des Dünndarms und Dickdarms bewirkte Opium eine leichte Verzögerung der Dünndarmpassage, namentlich in den unteren Schlingen, während das Kolon bis zum Beginn der Flexura sigmoidea ungefähr gleich rasch durchgeleitet wurde. Dagegen blieb die Flexur viel länger gefüllt, entsprechend der stark verzögerten Defäkation. Die stopfende Wirkung der Opiate kann nicht in allen Fällen in der Herabsetzung der Magendünndarmmotilität ihre genügende Erklärung finden, vielmehr scheint die Verzögerung des zentralen Defäkationsreflexes und der dadurch bedingte verlängerte Aufenthalt des Kotes im Stromanum einen wesentlichen Anteil an dieser Wirkung zu haben. Beim Hunde traten durch Morphin und Pantopon in mittleren bis großen Dosen kontrahierte Dünndarmschlingen auf, während das ganze Kolon erweitert wurde, unter Verstärken der zirkulären Kinziehungen.

**2364. Völitz, Baudrexel und Dietrich, Über die Resorption des Alkohols durch die Harnblase.** Archiv f. d. ges. Physiol. 145, S. 186—209. 1912.

**2365. Völitz, Baudrexel und Dietrich, Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholverbindungen.** III. Mitteilung.

2358. Lowenburg, H., The hypodermic use of hematinics in the treatment of anemia in children with report of cases. (Die subcutane Anwendung von Haematins bei der Behandlung der Anämie bei Kindern, mit Bericht über Fälle.) Americ. Journ. of diseases of children 4, S. 160—171. 1912.
- Verf. hat die Anämiebehandlung mit subcutaner Injektion von Eisen-Arsen (Ferr. citr. — Natr. cacodyl. — Natr. glycerophosph.) wiederholt durchgeführt und dabei gute Resultate erhalten. Seine Schlußfolgerungen sind folgende: Die subcutanen Injektionen sind ein rasches sicheres Heilmittel. Die Kombination Eisen-Arsen vermag mehr als eines der Mittel allein. Geringe Dosen geben so gute Resultate wie große. Der tonische Effekt zeigt sich sogleich zu Beginn der Kur. — (Ausführliche Blutbefunde bei den einzelnen Fällen angegeben.)
- Rach (Wien).
2359. Adler, O., Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle. Wiener klin. Wochenschr. 26, S. 788—793. 1912.
- Mit der längere Zeit in Vergessenheit geratenen Tierkohle hat Verf. bei akuten Magen- und Darmkrankheiten, 3—5 g als Suspension in  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser, recht gute Erfolge erzielt — bei diesen Zuständen natürlich nur, wenn keine anatomischen Veränderungen vorliegen. Ferner reagierte der Durchfall bei Fällen von Diabetes mellitus sehr gut und bei Typhus abdominalis scheint eine Abkürzung der Krankheitsdauer in einzelnen Fällen einzutreten. Ein Hauptgebiet der therapeutischen Verwendung der Tierkohle sind aber die Vergiftungen. Bei P-, HgCl<sub>2</sub>- und As-Vergiftungen hat Adler natürlich neben der mechanischen und sonst indizierten Therapie die Tierkohle mit guten Erfolg angewendet.
- O. Hoffmann (Berlin).
2360. Crede, B., Über ein neues, subcutanes und intramuskuläres Abführmittel. (Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2868 bis 2869. 1912.
- Das „Sennatin“ enthält alle wirksamen Prinzipien der Sennesblätter unter Ausschluss derjenigen Körper, welche Nebenwirkungen hervorufen. Es ist gänzlich ungiftig. Für Erwachsene beträgt die Normaldosis 2 g, über die nur sehr selten hinausgegangen zu werden braucht. Subcutan muß eine recht lockere Hautstelle zur Injektion gewählt werden, und letztere langsam vorgenommen werden, dann treten örtliche geringe Reaktionen fast gar nicht auf. Die intramuskuläre Einspritzung, die Verf. vorzieht, wird in den äußeren Teil des Gesäßmuskels gemacht; hierbei fällt jede Reaktion fast vollständig fort. Sennatin ist dabei das billigste subcutane Abführmittel. In fast 300 Fällen von Verstopfung der verschiedensten Art hat es sich als subcutanes und intramuskuläres Abführmittel sehr gut bewährt.
- Calvary (Hamburg).
2361. Hirtz, Otto, Therapeutische Erfahrungen über „Uzara“. (Aus dem städtischen Krankenhaus zu Harburg a. Elbe.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2163—2165. 1912.
- Verf. hat mit Uzara sehr günstige klinische Erfahrungen gemacht, die die experimentell bereits festgelegten Tatsachen (vgl. Refer. 2, Nr. 397 u. 398) bestätigen. Die Beobachtungen erstrecken sich vorwiegend auf drei Indikationsgebiete von Uzara: 1. Diarrhöen verschiedenen Grades und Ursprungs, 2. Magenschmerzen und Darmkoliken, 3. dysmenorrhöische Beschwerden, insbesondere die Beeinflussung des Wehenschmerzes beim graviden Uterus. Zu 1. berichtet Verf. von einem 6—7 Monate alten Kinde, bei dem die Durchfälle nach Verabreichung von 3 mal 8 Tropfen Liq. Uzarae in Milch sofort aufhörten und nicht mehr wiederkehrten. Calvary (Hamburg).
2362. Kausl, Edwin Stanton, Über kombinierte Wirkungen einiger Opiumalkaloide. Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2489—2491. 1912.
- Zur Beantwortung der Frage, ob alle im Opium vorkommenden Alkaloide für das Zustandekommen der vollen Opiumwirkung unbedingt notwendig sind, ließ Verf. nach vorausgegangenen Tierversuchen von der Firma Boehringer Sohn sterile Lösungen der Hydrochloride einiger Opiumalkaloide herstellen. Es wurden in verschiedener Weise gemischt: Morphin, Narcotin, Codein, Papaverin, Thebain und Narcein. In



den durch verschiedene Kliniker angestellten Versuchen am Menschen ergab sich: Zum Zustandekommen der Opiumwirkung sind nicht alle im Opium enthaltenen Alkaloide erforderlich. Mit wenigen derselben läßt sich therapeutisch das gleiche erreichen, wie mit ihrer Gesamtheit. Unerheblich ist nur das Morphin. Das Präparat Pantopon enthält für die erwünschte Wirkung nicht in Betracht kommende Stoffe, also genau wie das Opium überflüssigen Ballast. Die Intensität der narkotischen Wirkung des Morphins wird durch die Kombination mit den übrigen wichtigen Opiumalkaloiden in der Regel gesteigert. Die lähmende Wirkung des Morphins auf das Respirationszentrum kann durch die gleichzeitig einsetzende, erregende Wirkung gewisser Opiumalkaloide, insbesondere des Thebains, mit Erfolg bekämpft und im günstigsten Falle ganz ausgeschaltet werden. Das durch Morphin wie durch Apomorphin, erregbare Brechzentrum erfährt durch die gleichzeitig einsetzende Wirkung anderer Alkaloide vielleicht eine Herabsetzung seiner Funktionsfähigkeit. Narceotin, Narcein und Papaverin scheinen beim Menschen weder allein noch in Kombination mit anderen Opiumalkaloiden einen Einfluß auf Tonus und Entleerung des Magens zu haben. Die beiden Mischungen, welche sich am meisten bewährt haben, sind unter der Bezeichnung Laudanon I und Laudanon II zur weiteren klinischen Prüfung erhältlich.

**2363. Sierlin, Eduard und Nicolaï Schapiro, Die Wirkung von Morphinum, Opium und Pantopon auf die Bewegungen des Verdauungstractus beim Menschen und beim Tier.** (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2714—2715. 1912.

Versuche mittels Röntgenstrahlen an einem Fistelbund und 5 Personen mit Darmfisteln, 3 mit hoher Dünndarmfistel und 2 mit Cöcalfistel, darunter 1 Kind. Die Magen- und Darmfunktion war im übrigen zur Zeit der Versuche wieder vollkommen normal. Ferner Versuche an 18 Personen ohne Fistel. Resultat: Das Morphin verzögert im allgemeinen bei jugendlichen Individuen in mittleren Dosen die Magenentleerung um mehrere Stunden, oft um das Doppelte. Auf Erwachsene ist diese Magenwirkung bedeutend schwächer und weniger konstant. Im Dünndarm wurde in mehr als der Hälfte der Fälle unter dem Einfluß des Morphins eine Verzögerung der Fortbewegung des Chymus um einige Stunden konstatiert, wobei oft nur die untersten Dünndarmschlingen bis zum Coecum länger gefüllt blieben. Der Tonus des Dünndarms zeigte gewöhnlich keine deutliche Veränderung. Auf den menschlichen Dickdarm hatte Morphin auch in großen Dosen keine sichtliche Wirkung. Der Tonus wurde nicht nachweisbar beeinflusst. Prinzipiell ähnlich wie Morphin wirkten Opium und Pantopon. Bei chronisch diarrhoischer Enteritis mit starker Hypermotilität des Dünndarms und Dickdarms bewirkte Opium eine leichte Verzögerung der Dünndarmpassage, namentlich in den unteren Schlingen, während das Kolon bis zum Beginn der Flexura sigmoidea ungefähr gleich rasch durchheilt wurde. Dagegen blieb die Flexur viel länger gefüllt, entsprechend der stark verzögerten Defäkation. Die stopfende Wirkung der Opiate kann nicht in allen Fällen in der Herabsetzung der Magen- und Dünndarmmotilität ihre genügende Erklärung finden, vielmehr scheint die Verzögerung des zentralen Defäkationsreflexes und der dadurch bedingte verlängerte Aufenthalt des Kotes im Stromanum einen wesentlichen Anteil an dieser Wirkung zu haben. Beim Hunde traten durch Morphin und Pantopon in mittleren bis großen Dosen kontrahierte Dünndarmschlingen auf, während das ganze Kolon erweitert wurde, unter Verstärken der zirkulären Einziehungen.

**2364. Völz, Baudrexel und Dietrich, Über die Resorption des Alkohols durch die Harnblase.** Archiv f. d. ges. Physiol. 145, S. 186—209. 1912.

**2365. Völz, Baudrexel und Dietrich, Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen.** III. Mitteilung.

2358. Lowenburg, H., The hypodermic use of hematinics in the treatment of anemia in children with report of cases. (Die subcutane Anwendung von Haematins bei der Behandlung der Anämie bei Kindern, mit Bericht über Fälle.) Americ. Journ. of diseases of children 4, S. 160—171. 1912.
- Verf. hat die Anämiebehandlung mit subcutaner Injektion von Bism-Arsen (Ferr. citr. — Natr. glycerophosph.) wiederholt durchgeführt und dabei gute Resultate erhalten. Seine Schlußfolgerungen sind folgende: Die subcutanen Injektionen sind ein sicheres Heilmittel. Die Kombinations-Eisen-Arsen-Ver-mehr als eines der Mittel allein. Geringe Dosen geben so gute Resultate wie große. Der tonische Effekt zeigt sich sogleich zu Beginn der Kur. — (Ausführliche Blut-befunde bei den einzelnen Fällen angegeben.)
- Rach (Wien).
2359. Adler, O., Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle. Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 788—793. 1912.
- Mit der längeren Zeit in Vergessenheit geratenen Tierkohle hat Verf. bei akuten Magen- und Darmkrankheiten, 3—5 g als Suspension in  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser, recht gute Erfolge erzielt — bei diesen Zuständen natürlich nur, wenn keine anatomischen Veränderungen vorlagen. Ferner reagierte der Durchfall bei Fällen von Diabetes mellitus sehr gut und bei Typhus abdominalis scheint eine Abkürzung der Krankheitsdauer in einzelnen Fällen einzutreten. Ein Hauptgebiet der therapeutischen Verwendung der Tierkohle sind aber die Vergiftungen. Bei P-, HgCl<sub>2</sub>- und As-Vergiftungen hat Adler natürlich neben der mechanischen und sonst indizierten Therapie die Tierkohle mit guten Erfolg angewendet.
- O. Hoffmann (Berlin).
2360. Crede, B., Über ein neues, subcutanes und intramuskuläres Abführmittel. (Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2868 bis 2869. 1912.
- Das „Sennatin“ enthält alle wirksamen Prinzipien der Sennasblätter unter Aus-schluß derjenigen Körper, welche Nebenwirkungen hervorgerufen. Es ist gänzlich un-giftig. Für Erwachsene beträgt die Normaldosis 2 g, über die nur sehr selten hinaus-gegangen zu werden braucht. Subcutan muß eine recht lockere Hautstelle zur Injektion gewählt werden, und letztere langsam vorgenommen werden, dann treten örtliche geringe Reaktionen fast gar nicht auf. Die intramuskuläre Einspritzung, die Verf. vorzieht, wird in den äußeren Teil des Gesäßmuskels gemacht; hierbei fällt jede Reak-tion fast vollständig fort. Sennatin ist dabei das billigste subcutane Abführmittel. In fast 300 Fällen von Verstopfung der verschiedensten Art hat es sich als subcutanes und intramuskuläres Abführmittel sehr gut bewährt.
- Calvary (Hamburg).
2361. Hirtz, Otto, Therapeutische Erfahrungen über „Uzara“. (Aus dem städtischen Krankenhaus zu Harburg a. Elbe.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2163—2165. 1912.
- Verf. hat mit Uzara sehr günstige klinische Erfahrungen gemacht, die die ex-perimentell bereits festgelegten Tatsachen (vgl. Refer. 2, Nr. 397 u. 398) bestätigen. Die Beobachtungen erstrecken sich vorwiegend auf drei Indikationsgebiete von Uzara: 1. Diarrhöen verschiedenen Grades und Ursprungs, 2. Magenschmerzen und Darm-schmerzes beim graviden Uterus. Zu 1. berichtet Verf. von einem 6—7 Monate alten Kinde, bei dem die Durchfälle nach Verabreichung von 3 mal 8 Tropfen Liq. Uzara in Milch sofort aufhörten und nicht mehr wiederkehrten. Calvary (Hamburg).
2362. Faust, Edwin Stanton, Über kombinierte Wirkungen einiger Opiumalkaloide. Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2489—2491. 1912.
- Zur Beantwortung der Frage, ob alle im Opium vorkommenden Alkaloide für das Zustandekommen der vollen Opiumwirkung unbedingt notwendig sind, ließ Verf. nach vorausgegangenen Tierversuchen von der Firma Boehring's Sohn sterile Lo-sungen der Hydrochloride einiger Opiumalkaloide herstellen. Es wurden in verschiedener Weise gemischt: Morphin, Narcotin, Codein, Papaverin, Thebain und Narcein. In

**2354. Heubner, W., Kritik einiger neuer Arzneimittel.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3. Augustheft, S. 3—19. 1912.

Verf. gibt eine eingehende Kritik der in der neueren Zeit empfohlenen Schlafmittel und Antipyretica, und schließt mit einer kurzen kritischen Bemerkung über die zahlreich empfohlenen Keuchhustennittel, von denen nach Beobachtungen an der Klinik seines Vaters „kein einziges den Verlauf der Krankheit in irgend bemerkbarer Weise abänderte“.

**2355. Rabe, F., Beiträge zur Frage der Resorption von Eisenpräparaten.** (Aus dem Institute für Pharmakologie und physiologische Chemie der Universität Rostock.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2809—2810. 1912.

Versuche über den Eisensstoffwechsel an Ristelhunden ergaben den zahlenmäßigen Beweis, daß der Dünndarm das Fleischfressers instande ist, von einem mit der Nahrung gereichten Eisenpräparat, das das Eisen in lockerer organischer Bindung enthält, sehr große Mengen zu resorbieren. Ferner bestätigen die Versuche zahlenmäßig die bisher in der Hauptsache durch mikroskopische Untersuchungen gestützte Annahme, daß die Hauptmenge des eingegebenen Eisens in den obersten Darmabschnitten resorbiert wird. Bemerkenswert ist die bei allen Tieren beobachtete sehr starke Einschränkung der Eisenresorption, wenn die Eisengaben rasch hintereinander gegeben werden, der dann ein Ansteigen der Aufnahme nach längerem Aussetzen des Eisenpräparates folgt. Schlüsse auf die Zweckmäßigkeit der beim Menschen üblichen lange fortgesetzten täglichen Eisenmedikation zieht Verf. nicht aus diesen Versuchen, da die Hunde auf rasch hintereinander folgende Eisengaben mit Verdauungsstörungen reagierten. Schließlich liefern die Versuche einen neuen Beweis für die lang anhaltende Ausscheidung des resorbierten Eisens durch die Darmwand, an der auch der Dünndarm teilhat.

**2356. Harnack, Erich, Über die Arsenquellen zu Dürkheim.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2730—2731. 1912.

Nach den Analysen ist die Maxquelle unter allen bekannten Arsenquellen die zweireichste, mit 17—18 mg  $As_2O_3$  im Liter; ihr Eisengehalt ist gering. Sie ist schon in sehr kleinen Dosen wirksam, und wird stets sogleich nach der Mahlzeit, nie auf leeren Magen, dargereicht. Für Kinder gibt Kaufmann die folgende Dosierungstabelle: 2—4 Jahre: 3 mal tgl. je 5—25 cem „ 5—7 „ „ 3 „ „ 10—30 „ „ 8—10 „ „ 3 „ „ 10—40 „ „ 15—16 „ „ 3 „ „ 10—60 „ „ 13—14 „ „ 3 „ „ 10—50 „ „ 10—60 „

**2357. Weill, Morel et G. Mouriand, L'absorption rectale des arsénio-aromatiques (606) chez l'enfant.** (Die rectale Absorption der aromatischen Arsenverbindungen beim Kinde.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912. S. 332—336.

Es werden Versuche berichtet, in welchen zur Heilung der hereditären Syphilis und der Chorea Salvarsan per Klyasma gegeben wurde. Es wurden Kinder von 10 bis 13 Jahren auf diese Weise behandelt. Begonnen wurde mit 0,1 Salvarsan. Die zweite Injektion betrug 0,2, die dritte 0,4 g, Dosen, die ohne irgendwelche Erscheinungen anstandslos vertragen wurden. Die Intervalle zwischen den Injektionen betragen etwa 8 Tage. Das Salvarsan wurde (0,4 auf 40 cem destilliertem Wasser) in einer Flasche mit Glasperlen gelöst, dann mit 15% Sodaauslösung neutralisiert (15 Tropfen bei 0,4 cem Salvarsan), und schließlich mit ca. 100 cem 0,5proz. NaCl-Lösung versetzt. Dazu kamen noch 5 Tropfen Laudanum. Dann ließ man es langsam aus einem mit einem hohen Darmrohr versehenen Irrigator einlaufen. Mindestens 4 Stunden muß der Einlauf behalten werden. Die berichteten Resultate sind günstig. Die Absorption wird durch das Erscheinen von As im Harn sichergestellt. Tierexperimente ergaben, daß das Salvarsan nirgends im Darm gefährlichen oder anderweitigen Veränderungen unterliegt. *Witzinger* (München).

sorption des Giftes irreversibel ist, wenn die giftige Substanz langsam verabreicht wird (Chinin, Digitalis, Phosphor) und wenn durch eine gute Wasserrainhaltung erzeugten tischen Konsequenzen beim Menschen wurden schon von Adler gezogen, der Vergiftungen mit Phosphor, Sublimat, Opium und Phloroglucin mit ausgezeichnetem Erfolge behandelte, indem er nach einer Magenwaschung mehrmals täglich 5—10 g Tierkohle in  $\frac{1}{2}$ —1 Glas Seiditzwasser suspendiert gab und außerdem 10—15 g in 10—20 l als Klysmia infundierte. Aber auch bei Intoxikationen vom Darm aus (infektiöse Enteritiden) werden bemerkenswerte Resultate erzielt, indem 3 g Tierkohle allein oder gemischt mit gleichen Teilen Bolus 3 mal täglich gegeben wurde. Es gelang häufig intensive Diarrhöen durch diese als kausale Medikation anzusehende Behandlung zu bringen, und es kann der Erfolg der Therapie geradezu als ein Kriterium dafür betrachtet werden, ob der pathologische Zustand lediglich auf einer Wirkung der Toxine oder auch auf einer tieferen anatomischen Schädigung der Darmwand beruht. (Hierher gehört vielleicht auch die von Truempner inaugurierte Behandlung akuter Rhinitiden mit Bolus alba-Insufflationen, die vom Autor auf eine Austrocknung des Nährbodens zurückgeführt wurde. Ref.) Bei ulcerösen tuberkulösen Prozessen, bei der abdominalen Form der Grippe, sowie in spontanen Stadien des Typhus versagte die Behandlung, während bei 2 diabetischen Diarrhöen sowie bei drei Typhen im ersten Stadium ein guter Erfolg erzielt wurde. Eine günstige Wirkung zeigte sich auch auf die Verminderung der Bacillen bei Bacillienfrägen: Auf eine weitere Wirkung wird von Lichtwitz hingewiesen, der eine Verminderung der Magensäure vor allem durch Verabreichung von Blutkohle fand. Vielleicht ist auch die Wirkung des Wismut bei Magendarmkrankungen durch eine Adsorption der Fermente zu erklären.

**2351. Morgenroth, J. und M. Kaufmann, Arzneifestigkeit bei Bakterien (Pneumokokken).** (Aus der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 610—624. 1912.

Der chemotherapeutischen Beeinflussung der Pneumokokkeninfektion durch das Äthylhydrocuprein entspricht eine Arzneifestigkeit der Pneumokokken gegenüber dieser Verbindung. Die Entstehung der Festigkeit erfordert nur wenige Passagen durch erfolglos behandelte Mäuse.

**2352. Gutmann, L., Zur experimentellen Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion.** (Aus der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 625—644. 1912.

Das Äthylhydrocuprein ist in wässriger, in noch höherem Grade in ölgiger Lösung ein ausgezeichnetes chemotherapeutisches Mittel gegen die Pneumokokkeninfektion der Mäuse. Die Reaktion der Pneumokokken auf Äthylhydrocuprein im Tierversuch ist so sicher, daß sie als Hilfsmittel der bakteriologischen Diagnostik verwandt werden könnte. Die angewandte Dosis des Äthylcupreins liegt nahe der Dosis letalis. Bessau.

**2353. Brünig, H., Zur Kenntnis des Cincolis mit besonderer Berücksichtigung seiner Eigenschaften als Antiscaridacum bei Kindern.** Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 11, S. 155. 1912.

Auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen an Tieren und nach einigen Beobachtungen an Kindern warnt der Verf. nachdrücklichst vor dem Gebrauch des Cincolis (Eucalyptol). Trotz geeigneter Dosierung und Darreichung hat es als Helminthiacum völlig versagt. Schon nach kleinen Dosen erkrankten die Kinder an Leibschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, ohne daß selbst bei großen Gaben eine Wirkung auf die vorhandenen Ascariden zu bemerken gewesen wäre. Dagegen wird das amerikanische Wurmsammeln (Ol. Chenopodii anthelmintici) auch in Form des Wermolin als wertvolles Anthelmintiacum empfohlen.

O. Rosenberg (Berlin).

**2354. Heubner, W., Kritik einiger neuer Arzneimittel.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3, Augustheft, S. 3—19. 1912.

Verf. gibt eine eingehende Kritik der in der neueren Zeit empfohlenen Schlafmittel und Antipyretica, und schließt mit einer kurzen kritischen Bemerkung über die zahlreich empfohlenen Keuchhustenmittel, von denen nach Beobachtungen an der Klinik seines Vaters „kein einziges den Verlauf der Krankheit in irgend bemerkbarer Weise abänderte“.

**2355. Rabe, F., Beiträge zur Frage der Resorption von Eisenpräparaten.** (Aus dem Institute für Pharmakologie und physiologische Chemie der Universität Rostock.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2809—2810. 1912.

Versuche über den Eisensstoffwechsel an Fistelhunden ergaben den zahlenmäßigen Beweis, daß der Dünndarm des Fleischfressers instand ist, von einem mit der Nahrung gereichten Eisenpräparat, das das Eisen in lockerer organischer Bindung enthält, sehr große Mengen zu resorbieren. Ferner bestätigen die Versuche zahlenmäßig die bisher in der Hauptsache durch mikroskopische Untersuchungen gestützte Annahme, daß die Hauptmenge des eingegebenen Eisens in den obersten Darmabschnitten resorbiert wird. Bemerkenswert ist die bei allen Tieren beobachtete sehr starke Einschränkung der Eisenresorption, wenn die Eisengaben rasch hinter einander gegeben werden, der dann ein Ansteigen der Aufnahme nach längerem Aussetzen des Eisenpräparates folgt. Schlüsse auf die Zweckmäßigkeit der beim Menschen üblichen lange fortgesetzten täglichen Eisenmedikation zieht Verf. nicht aus diesen Versuchen, da die Hunde auf rasch hintereinander folgende Eisengaben mit Verdauungsstörungen reagieren. Schließlich liefern die Versuche einen neuen Beweis für die lang anhaltende Ausscheidung des resorbierten Eisens durch die Darmwand, an der auch der Dünndarm teilhat.

**2356. Harnack, Erich, Über die Arsenquellen zu Dürkheim.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2730—2731. 1912.

Nach den Analysen ist die Maxquelle unter allen bekannten Arsenquellen die zweitreichste, mit 17—18 mg  $As_2O_3$  im Liter; ihr Eisengehalt ist gering. Sie ist schon in sehr kleinen Dosen wirksam, und wird stets sogleich nach der Mahlzeit, nie auf leeren Magen, dargereicht. Für Kinder gibt Kaufmann die folgende Dosierungstabelle: 2—4 Jahre: 3 mal tgl. je 5—25 ccm 11—12 Jahre: 3 mal tgl. je 10—45 ccm 5—7 „ „ 3 „ „ 10—30 „ 13—14 „ „ 3 „ „ 10—50 „ 8—10 „ „ 3 „ „ 10—40 „ 15—16 „ „ 3 „ „ 10—60 „

**2357. Weill, Morel et G. Mouriquand, L'absorption rectale des arséno-arsomiques (606) chez l'enfant.** (Die rectale Absorption der aromatischen Arsenverbindungen beim Kinde.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912. S. 332—336.

Es werden Versuche berichtet, in welchen zur Heilung der hereditären Syphilis und der Chorea Salvarsan per Klyasma gegeben wurde. Es wurden Kinder von 10 bis 13 Jahren auf diese Weise behandelt. Begonnen wurde mit 0,1 Salvarsan. Die zweite Injektion betrug 0,2, die dritte 0,4 g. Dosen, die ohne irgendwelche Erscheinungen anstandslos vertragen wurden. Die Intervalle zwischen den Injektionen betragen etwa 8 Tage. Das Salvarsan wurde (0,4 auf 40 ccm destilliertem Wasser) in einer Flasche mit Glasperlen gelöst, dann mit 15% Sodaauslösung neutralisiert (15 Tropfen bei 0,4 ccm Salvarsan), und schließlich mit ca. 100 ccm 0,5proz. NaCl-Lösung versetzt. Dazu kamen noch 5 Tropfen Laudanum. Dann ließ man es langsam aus einem mit einem hohen Darmrohr versehenen Irrigator einlaufen. Mindestens 4 Stunden muß der Einlauf behalten werden. Die berichteten Resultate sind günstig. Die Absorption wird durch das Erscheinen von As im Harn sichergestellt. Tierversimente ergaben, daß das Salvarsan nirgends im Darm gefährlichen oder anderweitigen Veränderungen unterliegt. (Witzinger (München).)

sorption des Giftes irreversibel ist, wenn die giftige Substanz langsam verarbeitete wird (Chinin, Digitalis, Phosphor) und wenn durch ein gute Wasserrückhaltung erzeugen des Abführmittel (am besten Ricinus) die Ausscheidung beschleunigt wird. Die praktischen Konsequenzen beim Menschen wurden schon von Adler gezogen, der Vergiftungen mit Phosphor, Sublimat, Opium und Phloroglucin mit ausgezechneter Erfolge behandelte, indem er nach einer Magenwaschung mehrmals täglich 5—10 g Tierkohle in  $\frac{1}{2}$ —1 Glas Seiditzwasser suspendiert gab und außerdem 10—15 g in 10—20 l als Klysma infundierte. Aber auch bei Intoxikationen vom Darm aus (infektiöse Enteritiden) werden bemerkenswerte Resultate erzielt, indem 3 g Tierkohle allein oder gemischt mit gleichen Teilen Bolus 3 mal täglich gegeben wurde. Es gelang häufig intensive Diarrhöen durch diese als kausale Medikation anzusprechende Behandlungsform zum Stillstand zu bringen, und es kann der Erfolg der Therapie geradezu als ein Kriterium dafür betrachtet werden, ob der pathologische Zustand lediglich auf einer Wirkung der Toxine oder auch auf einer tieferen anatomischen Schädigung der Darmwand beruht. (Hierher gehört vielleicht auch die von Tru mp p inaugurierte Behandlung akuter Rhinitiden mit Bolus alba-Inufflationen, die vom Autor auf eine Austrocknung des Nährbodens zurückgeführt wurde. Ref.) Bei ulcerösen tuberkulösen Prozessen, bei der abdominalen Form der Grippe, sowie in spontanen Stadien des Typhus versagte die Behandlung, während bei 2 diabetischen Diarrhöen sowie bei drei Typhen im ersten Stadium ein guter Erfolg erzielt wurde. Eine günstige Wirkung zeigte sich auch auf die Verminderung der Bacillen bei Bacillienruhr. Auf eine weitere Wirkung wird von Lichwitz hingewiesen, der eine Verminderung der Magensaure vor allem durch Verabreichung von Blutkohle fand. Vielleicht ist auch die Wirkung des Wismut bei Magendarmerkrankungen durch eine Adsorption der Fermente zu erklären.

**2351. Morgenroth, J. und M. Kaufmann, Arzneilosigkeit bei Bakterien (Pneumokokken).** (Aus der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 610—624. 1912.

Der chemotherapeutischen Beeinflussung der Pneumokokkeninfektion durch das Äthylhydrocuprein entspricht eine Arzneilosigkeit der Pneumokokken gegenüber dieser Verbindung. Die Entstehung der Festigkeit erfordert nur wenige Passagen durch erfolglos behandelte Mäuse.

**2352. Gutmann, L., Zur experimentellen Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion.** (Aus der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 625—644. 1912.

Das Äthylhydrocuprein ist in wässriger, in noch höherem Grade in ölgiger Lösung ein ausgezeichnetes chemotherapeutisches Mittel gegen die Pneumokokkeninfektion der Mäuse. Die Reaktion der Pneumokokken auf Äthylhydrocuprein im Tierversuch ist so sicher, daß sie als Hilfsmittel der bakteriologischen Diagnostik verwandt werden könnte. Die angewandte Dosis des Äthylcupreins liegt nahe der Dosis letalis. *Bessau.*

**2353. Brüning, H., Zur Kenntnis des Cineols mit besonderer Berücksichtigung seiner Eigenschaften als Antiascaridicum bei Kindern.** Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 11, S. 155. 1912.

Auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen an Tieren und nach einigen Beobachtungen an Kindern warnt der Verf. nachdrücklichst vor dem Gebrauch des Cineols (Eucalyptol). Trotz geeigneter Dosierung und Darreichung hat es als Helminthicum völlig versagt. Schon nach kleinen Dosen erkrankten die Kinder an Leibschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, ohne daß selbst bei großen Gaben eine Wirkung auf die vorhandenen Ascariden zu bemerken gewesen wäre. Dagegen wird das armenische Wurmsamenöl (Ol. Chen opodii anthelmintici) auch in Form des Wermöhl als wertvolles Anthelminticum empfohlen.

*O. Rosenberg* (Berlin).

photographie auf hochempfindliche Bromsilberpapiere, namentlich die sogenannten X. P. G.-Papiere. Die direkte Röntgenaufnahme erfolgt ebenso wie die Plattenherstellung, nur ist die Belichtungszeit eine höhere, während die Entwicklung rascher vor sich geht. Ein auf diese Weise aufgenommenes Herzbild liegt der Arbeit bei. (Närry.

## V. Allgemeine Therapie.

2347. Salzwedel, R., Krankenpflege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3. Augustheft, S. 71—80. 1912.

Literaturzusammenstellung.

2348. Dilling, Walter, The calculation of drug dosage for children. (Die Berechnung der Medikamentendosierung im Kindesalter.) Brit. med. Journal Nr. 2705, S. 1177—1179. 1912.

Die Methode des Verf. geht von der nicht ganz einwandfreien Anschauung aus,

daß das Medikament im kindlichen Körper in derselben Konzentration gelöst sein solle, wie bei Erwachsenen. Auf Grund statistischer Tabellen stellt er daher für die einzelnen Jahre des Kindesalters Prozentzahlen des Gewichtes im Verhältnis zum Gewicht des Erwachsenen zusammen, wobei für männliche Individuen das Gewicht im 24. bei weiblichen im 21. Jahre als Erwachsengewicht angenommen wird. Den durch Multiplikation der Erwachsenendosis mit den betreffenden Prozentzahlen berechneten Werten für die Dosierung in den bestimmten Kinderjahren, kommt eine einfache Formel am nächsten: Die Erwachsenendosis wird mit einem Bruch multipliziert, dessen Zähler das 5fache Alter des Kindes und dessen Nenner 100 ist. Nur für Alter unter 6 Jahren sind die so gefundenen Werte um einiges niedriger als die berechneten, was aber Verf. für einen Vorteil der Methode hält.

2349. Neuberg, Carl und Omer Schewket, Veränderungen einiger Arzneimittel im Licht. (Aus der chem. Abteilg. der kgl. Landwirtschaftl. Hochschule in Berlin.) Biochem. Zeitschr. 44, S. 495—501. 1912.

Liquor ferri oxydati saccharati, Liquor ferri mangani saccharati, Ferrum-Calcium tartaricum, Ferrum malicum, Ferrum glycerphosphoricum sowie Ferrum-Ammoniumcitrat, alles offizielle Präparate, sind leicht empfindlich. Schon nach 24 Stunden erleiden sie durch Belichtung beträchtliche Veränderungen, und zwar entstehen aus den indifferenten Ausgangsmaterialien Verbindungen von z. T. ausgesprochenen physiologischer Wirksamkeit, wie Aldehyde, Ketonsäuren u. a. Derartige Präparate müssen deshalb in fester Form unter Lichtabschluß aufbewahrt werden. Sie dürfen nur in dunkle Gefäße abgefüllt werden und dem Patienten dürfen nur kleine Mengen verordnet werden.

2350. Cheinisse, L., L'adsorption et son utilisation en thérapeutique. (Die Adsorption und ihre Nutzbarmachung für die Therapie.) Semaine médicale 32, S. 397—400. 1912.

Unter Adsorption wird die Fixierung einer in einem Lösungsmittel befindlichen Substanz an die Oberfläche einer anderen Substanz verstanden. Die durch die Adsorption entstandenen Verbindungen können reversibel (Phenol, Aceton, Alkohol auf Tierkohle usw.) sein, oder irreversibel (Eiweiß, Albumosen, Seifen, Gummi arabicum usw.). Auch die Toxin-Antitoxinabüttigung haben zahlreiche Autoren auf Adsorption zurückgeführt. Den Ausgang für therapeutische Bestrebungen bilden die Tierversuche Wiechowakys, der zeigen konnte, daß verschiedene Gifte (Strychnin, Phenol, Diphttherietoxin, Morphium) per os oder subcutan in über tödlichen Dosen einge führt, unwirksam blieben, wenn sie in einer Aufschwemmung von Tierkohle gelöst wurden. Den Grund dafür sah er darin, daß die Resorption zwar erfolgte, aber bedeutend langsamer als unter normalen Verhältnissen, so daß das Gift nicht in schädlicher Dosis in die Gewebe überging. War aber die Ausscheidung verlangsamt, wie bei den Phosphorversuchen bei Kaninchen, so erfolgte die Vergiftung trotz Adsorption des Giftes. Die besten therapeutischen Resultate werden daher erzielt werden, wenn die Ad-

durch Reizung der Duraläste des Nerv. trigeminus und die verschiedenen Formen der elementaren Reize; dann folgt ein kurzer Wegweiser für die Diagnose und den Gang der Untersuchung. Mit Recht weist Verf. auf die Untersuchung der Sinnesorgane hin (und Augenhintergrund), die bei keiner Form des Kopfschmerzes unterbleiben sollte. — Die verschiedenen Arten werden nach praktischen Gesichtspunkten eingeteilt in I. die 3 selbständigen Formen; II. Kopfschmerzen bei Erkrankungen einzelner Organe und III. Kopfschmerzen bei Allgemeinerkrankungen. — Die als selbständiges Leiden auftretenden Formen Migräne, neurasthenischer Kopf-, schmerz und der sog. Schwielen- oder Knötchenkopfschmerz werden in klaren Umrissen gegen einander abgegrenzt. Migräne bei Kindern ist nach Ansicht A.s sehr selten, der erste Anfall tritt kaum vor dem 12. Lebensjahr auf; pathogenetisch kommt er zu der Theorie, daß sie auf einem angeborenen Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen beruht, und daß die Anfälle von Gelegenheitsursachen hervorgerufen werden und von vasomotorischen Störungen abhängig sind. Beziehungen zur exsudativen Diathese lehnt er ab. Als Therapeutikum hat Brom bei Kochsalzarmut die beste Aussicht. — Bei dem neurasthenischen Kopfschmerz macht Verf. auf die Beziehungen zur beginnenden Arteriosklerose aufmerksam; die therapeutischen Vorschläge sind sehr eingehend und bieten eine Zusammenstellung der auch für Neurassthenie der Schulkinder anwendbaren Heilmittel. — Einen breiten Raum nimmt die Beschreibung des Schwielen- oder Knötchen- (rheumatischen) Kopfschmerzes ein, der bei uns noch viel zu wenig bekannt ist; einzelne publizierte Krankengeschichten geben am klarsten ein Bild der in der Kindheit wohl kaum vorkommenden Erkrankung. — Im folgenden Teil werden dann Formen und Symptome des Kopfschmerzes bei einzelnen Erkrankungen besprochen und besonders die Momente hervorgehoben, die zur Differentialdiagnose verwertbar sind, Form, Sitz und Art des Kopfschmerzes, und zuletzt an Hand einiger Krankengeschichten die Schwierigkeiten der Diagnose bei Kombination verschiedener Formen des Kopfschmerzes gezeigt. — Die Monographie ist sehr lesenswert und weist auf viele Momente hin, die man gewöhnlich bei Anamnese und Untersuchung nicht zu beachten pflegt. *Schneider.*

**2344. Vario, G., Les applications de la radiologie à l'étude des maladies du nourisson.** (Die Verwendung der Röntgenstrahlen beim Studium der Säuglingskrankheiten.) (*Institut de pédiatrie*). Clin. infant. 10, S. 737 bis 747. 1912.

**Klinischer Vortrag über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen, sowohl der Durchleuchtung wie der Aufnahme zur Diagnose verschiedener pathologischer Veränderungen im Säuglingsalter, besonders Thymus, Bronchialdrüsen, Pneumonie, Knochenystem, aber auch Abdominalorgane betreffend.**

**Putzig (Berlin).**

**2345. Hoffmann, August, Zur Röntgenuntersuchung von Magen und Darm.** (*Aus der akademisch-medizinischen Klinik zu Düsseldorf*). Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2498—2500. 1912.

Verf. gibt der photographischen Aufnahme als der objektivsten Methode den Vorzug vor der Durchleuchtung vor dem Schirm. Um das Darmbild und das Magenbild nebeneinander betrachten zu können, geht er so vor, daß er 12 resp. 24 Stunden nach einer Wismutmahizeit eine zweite nehmen läßt und dann sofort photographiert. Die Füllung des Dickdarms per os gibt den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechende Bilder als die rectale Füllung. Die Doppelfüllung nach 12 und namentlich nach 24 Stunden ergibt sowohl für die Lage und die Form für Magen und Darm wichtige Aufschlüsse als auch über die Funktion insofern, als der Füllungsgrad des Dickdarms nach dieser Zeit über die Motilität der Verdauungsorgane in bestimmter Weise unterrichtet.

**Calvary (Hamburg).**

**2346. Hufnagel, Direkte Röntgenaufnahmen ohne Verwendung von Platten.** (*Aus der Kinderklinik zu Bad Orb*). Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2674. 1912.

Eine erhebliche Geld- und Zeiterparnis erreicht man mit der direkten Röntgen-



photographie auf hochempfindliche Bromsilberpapiere, namentlich die sogenannten N. P. G.-Papiere. Die direkte Röntgenaufnahme erfolgt ebenso wie die Plattenherstellung, nur ist die Belichtungszeit eine höhere, während die Entwicklung rascher vor sich geht. Ein auf diese Weise aufgenommenes Herzbild liegt der Arbeit bei. (Caldw.)

## V. Allgemeine Therapie.

2347. Salzwedel, R., Krankenpflege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3. Augustheft, S. 71—80. 1912.

Literaturzusammenstellung.

2348. Dilling, Walter, The calculation of drug dosage for children. (Die Berechnung der Medikamentendosierung im Kindesalter.) Brit. med. Journal Nr. 2705, S. 1177—1179. 1912.

Die Methode des Verf. geht von der nicht ganz einwandfreien Anschauung aus, daß das Medikament im kindlichen Körper in derselben Konzentration gelöst sein solle, wie bei Erwachsenen. Auf Grund statistischer Tabellen stellt er daher für die einzelnen Jahre des Kindesalters Prozentzahlen des Gewichtes im Verhältnis zum Gewicht des Erwachsenen zusammen, wobei für männliche Individuen das Gewicht im 24. bei weiblichen im 21. Jahre als Bruchgewicht angenommen wird. Den durch Multiplikation der Bruchgewichtsdosis mit den betreffenden Prozentzahlen berechneten Werten für die Dosierung in den bestimmten Kinderjahren, kommt eine einfache Formel am nächsten: Die Bruchgewichtsdosis wird mit einem Bruch multipliziert, dessen Zähler das 5fache Alter des Kindes und dessen Nenner 100 ist. Nur für Alter unter 6 Jahren sind die so gefundenen Werte um einiges niedriger als die berechneten, was aber Verf. für einen Vorteil der Methode hält.

2349. Neuberg, Carl und Omer Schewket, Veränderungen einiger Arzneimittel im Licht. (Aus der chem. Abtlg. der kgl. Landwirtschaftl. Hochschule in Berlin.) Biochem. Zeitschr. 44, S. 495—501. 1912.

Liquor ferri oxydati saccharati, Liquor ferri manganii saccharati, Ferrum-Calcium tartaricum, Ferrum malicum, Ferrum lacticum, Ferrum glycerophosphoricum sowie Ferrum-Ammoniumcitrat, alles officinelle Präparate, sind lichtempfindlich. Schon nach 24 Stunden erleiden sie durch Belichtung beträchtliche Veränderungen, und zwar entstehen aus den indifferenten Ausgangsmaterialien Verbindungen von z. T. ausgesprochenen physiologischer Wirksamkeit, wie Aldehyde, Ketonsäuren u. a. Derartige Präparate müssen deshalb in fester Form unter Lichtabschluß aufbewahrt werden. Sie dürfen nur in dunkle Gefäße abgefüllt werden und dem Patienten dürfen nur kleine Mengen verabreicht werden.

2350. Cheinisse, L., L'adsorption et son utilisation en thérapeutique. (Die Adsorption und ihre Nutzbarmachung für die Therapie.) Semaine médicale 32, S. 397—400. 1912.

Unter Adsorption wird die Fixierung einer in einem Lösungsmittel befindlichen Substanz an die Oberfläche einer anderen Substanz verstanden. Die durch die Adsorption entstandenen Verbindungen können reversibel (Phenol, Aceton, Alkohol auf Tierkohle usw.) sein, oder irreversibel (Eiweiß, Albumosen, Seifen, Gummi arabicum usw.). Auch die Toxin-Antitoxinabüttung haben zahlreiche Autoren auf Adsorption zurückgeführt. Den Ausgang für therapeutische Bestrebungen bilden die Tierversuche Wiechowskys, der zeigen konnte, daß verschiedene Gifte (Strychnin, Phenol, Diphtherietoxin, Morphium) per os oder subcutan in überdosislichen Dosen eingegeben, unwirksam blieben, wenn sie in einer Aufschwemmung von Tierkohle gelöst wurden. Den Grund dafür sah er darin, daß die Resorption zwar erfolgte, aber bedeutend langsamer als unter normalen Verhältnissen, so daß das Gift nicht in schädlicher Dosis in die Gewebe überging. War aber die Ausscheidung verlangsamt, wie bei den Phosphorversuchen bei Kaninchen, so erfolgte die Vergiftung trotz Adsorption des Giftes. Die besten therapeutischen Resultate werden daher erzielt werden, wenn die Ad-

durch Reizung der Duraläste des Nerv. trigeminus und die verschiedenen Formen der elementaren Reize; dann folgt ein kurzer Wegweiser für die Diagnose und den Gang der Untersuchung. Mit Recht weist Verf. auf die Untersuchung der Sinnesorgane hin (und Augenhintergrund), die bei keiner Form des Kopfschmerzes unterbleiben sollte. — Die verschiedenen Arten werden nach praktischen Gesichtspunkten eingeteilt in I. die 3 selbständigen Formen; II. Kopfschmerzen bei Erkrankungen einzelner Organe und III. Kopfschmerzen bei Allgemeinerkrankungen. — Die als selbständiges Leiden auftretenden Formen Migräne, neurasthenischer Kopfschmerz und der sog. Schwielen- oder Knötchenkopfschmerz werden in klaren Umrissen gegen einander abgegrenzt. Migräne bei Kindern ist nach Ansicht A.s sehr selten, der erste Anfall tritt kaum vor dem 12. Lebensjahr auf; pathogenetisch kommt er zu der Theorie, daß sie auf einem angeborenen Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen beruht, und daß die Anfälle von Gelegenheitsursachen hervorgerufen werden und von vasomotorischen Störungen abhängig sind. Beziehungen zur exsudativen Diathese lehnt er ab. Als Therapeutikum hat Brom bei Kochsalzarmut die beste Aussicht. — Bei dem neurasthenischen Kopfschmerz macht Verf. auf die Beziehungen zur beginnenden Arteriosklerose aufmerksam; die therapeutischen Vorschläge sind sehr eingehend und bieten eine Zusammenstellung der auch für Neurasthenie der Schulkinde anwendbaren Heilmittel. — Bienen bieten Raum nimmt die Beschreibung der Schwielen- oder Knötchen- (rheumatischen) Kopfschmerz ein, der bei uns noch viel zu wenig bekannt ist; einzelne publizierte Krankengeschichten geben am klarsten ein Bild der in der Kindheit wohl kaum vorkommenden Erkrankung. — Im folgenden Teil werden dann Formen und Symptome des Kopfschmerzes bei einzelnen Erkrankungen besprochen und besonders die Momente hervorgehoben, die zur Differentialdiagnose verwertbar sind, Form, Sitz und Art des Kopfschmerzes, und zuletzt an Hand einiger Krankengeschichten die Schwierigkeiten der Diagnose bei Kombination verschiedener Formen des Kopfschmerzes gezeigt. — Die Monographie ist sehr lesenswert und weist auf viele Momente hin, die man gewöhnlich bei Anamnese und Untersuchung nicht zu beachten pflegt. *Schneider.*

**2344. Varlot, G., Les applications de la radiologie à l'étude des maladies du nourrisson.** (Die Verwendung der Röntgenstrahlen beim Studium der Säuglingskrankheiten.) (*Institut de pédiatrie*). Clin. infant. 10, S. 737 bis 747. 1912.

Klinischer Vortrag über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen, sowohl der Durchleuchtung wie der Aufnahme zur Diagnose verschiedener pathologischer Veränderungen im Säuglingsalter, besonders Thymus, Bronchialdrüsen, Pneumonie, Knochensystem, aber auch Abdominalorgane betreffend. *Pützky* (Berlin).

**2345. Hoffmann, August, Zur Röntgenuntersuchung von Magen und Darm.** (*Aus der akademisch-medizinischen Klinik zu Düsseldorf*). Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2498—2500. 1912.

Verf. gibt der photographischen Aufnahme als der objektivsten Methode den Vorrang vor der Durchleuchtung vor dem Schirm. Um das Darmbild und das Magenbild nebeneinander betrachten zu können, geht er so vor, daß er 12 resp. 24 Stunden nach einer Wismutabgabe eine zweite nehmen läßt und dann sofort photographiert. Die Füllung des Dickdarms per os gibt den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechende Bilder als die rectale Füllung. Die Doppelöffnung nach 12 und namentlich nach 24 Stunden ergibt sowohl für die Lage und die Form für Magen und Darm wichtige Aufschlüsse als auch über die Funktion insofern, als der Füllungsgrad des Dickdarms nach dieser Zeit über die Motilität der Verdauungsorgane in bestimmter Weise unterrichtet.

**2346. Hufnagel, Direkte Röntgenmaßnahmen ohne Verwendung von Platten.** (*Aus der Kinderheilklinik zu Bad Orb*). Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2674. 1912.

Eine erhebliche Geld- und Zeitersparnis erreicht man mit der direkten Röntgen-

Wasser ein positives Resultat ergibt, so kann man, wie einige Fälle der Verf. beweisen, vermuten, daß das Exsudat, auch wenn es serös erscheint, doch Besonderheiten aufweist, daß es z. B. Blutbeimengungen enthält, oder daß die Umwandlung in ein eitriges Exsudat bevorsteht. — Cerebrospinalflüssigkeit auch bei eitrigen Meningitiden gab stets negative Reaktionen. Dagegen war die Reaktion zur Erkennung von eitrigen Erkrankungen der Harnwege wertvoll. Sie fiel negativ aus bei renalen Albuminurien, positiv, wenn der Urin Eiterkörper enthielt. Über die Eiweißstoffe, die die Reaktion verursachen, ist man noch verschiedener Meinung. Alkalialbuminate sind sicher dabei beteiligt, wahrscheinlich außerdem Nucleoalbumin. Globulin dürfte nur in geringer Menge beteiligt sein. Möglicherweise könnte noch eine weitere noch unbekannte oder wenig gekannte Substanz (das Aceton-Globulin von Patein?) mitwirken.

**2340. Reichmann, V., Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion.** (*Aus der medicin. Klinik in Jena*). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, S. 581 bis 613. 1912.

Aus Erfahrungen an 500 Fällen, aus Leichen- und Tierexperimenten leitet der Verf. nicht unwichtige Schlüsse ab. Er rät unbedingt zur Punktion am Liegenden und zur Entnahme nur geringer Liquormengen; Ablassen größerer Mengen nur bei akuten Steigerungen des Hirndrucks und stets unter Kontrolle des Manometerdrucks und des Eiweißgehaltes. Verdacht auf Hirntumor ist bei Innervation aller Vorsichtsmaßregeln keine Contraindikation der Punktion. Bei manchen geringgradigen Hydrocephali hat er günstige, bei ein paar tuberkulösen Meningitiden wenigstens ermunternde Erfolge durch die L.-Punktion erzielt. Gelbfärbung und rasche Gerinnbarkeit des Liquor ist bei Rückenmarkstumoren keine Seltenheit; sie scheint auch nach intravenöser Salvarsaninjektion (die übrigen konstant zu einer erheblichen Vermehrung des Liquordruckes führt) vorzukommen.

**2341. Sicard et Foix, L'albumino-réaction au cours des compressions rachidiennes.** (*Disso-ciation albuminocytologique au cours des compressions rachidiennes*). (Die Ei-weiß- und Zellreaktion im Verlauf von Rückenmarkskompressionen). La Presse méd. 20, S. 1013—1015. 1912.

Es gibt Fälle, wo der Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sehr beträchtlich vermehrt ist, wobei aber keine Zellvermehrung zu konstatieren ist. Dieser Befund spricht beim Vorhandensein von Symptomen von seiten des Rückenmarks für einen extraduralen oder epiduralen, das Mark komprimierenden Prozeß, während man bei Parallelismus von vermehrtem Zell- und Eiweißgehalt auf Erkrankung innerhalb der Dura, der weichen Rückenmarkshäute und der Wurzeln schließen darf. *Lehndorff*.

**2342. Loewy, E., Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen.** (*Aus der psychiatr. u. Nervenkrankh. der Charité*). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32, S. 525—540. 1912.

Das Fehlen des Kremasterreflexes (Reflexzentrum im 1.—3. Lumbalsegment) hat nur dann diagnostische Bedeutung, wenn es doppelseitig ist; es ist nicht beweisend, aber — bei Fehlen lokaler krankhafter Veränderungen usw. — sehr verdächtig auf das Vorliegen einer organischen Nervenkrankheit. Der Kremasterreflex ist ungefähr gleich bedeutend wie der Bauchdeckenreflex, vielleicht etwas feiner. Die reflexogene Zone kann sehr ausgedehnt sein (Planta pedis).

**2343. Auerbach, Sigmund, Der Kopfschmerz; seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung.** Berlin 1912, Julius Springer. M. 3.60.

Auf Grund jahrelanger Erfahrungen gibt Auerbach eine umfassende Monographie des Kopfschmerzes, die für den praktischen Arzt großes Interesse bietet, und die auch der Pädater nicht ohne Gewinn lesen wird. Die theoretische Einleitung eröffnet vor allem die Entstehung des Kopfschmerzes und sein Zustandekommen

bestimmter Mengen der spezifischen Phosphor-Wolframsäure bei Gegenwart von Natrium-carbonat die blaue Reaktion hervorgerufen. Das Verfahren eignet sich auch für den Nachweis der Harnsäure in Organen. Den Beweis, daß diese blaue Reaktion durch Harnsäure und nur durch Harnsäure bedingt sei, wollen Verf. durch die Silberfällung im enteiweißten Filtrat durch Zersetzen der Silbernitriderschläge und Anstellen der Murexidprobe sowie der Phosphor-Wolfram-säurereaktion erbracht haben.

**2336. Repaci, G., Contribution à la connaissance des „microbes spirales de la bouche“.** (Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten der Mundhöhle.) *Annales de l'Institut Pasteur* (Laboratoire de M. le Dr. Veillon, à l'Institut Pasteur.) S. 536—555. 1912.

Verf. hat nach der Methode seines Lehrers Veillon aus Zahstein 4 verschiedene Spirochäten, sämtlich strenge Anaerobier, gezüchtet. Zwei davon zeigten sich für Laboratoriumstiere nicht als pathogen, zwei verursachten leichte Hautnekrosen. Sämtliche Arten werden in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten genau beschrieben und in Mikrophotogrammen gezeigt.

**2337. Panton, R. N. and H. L. Tidy, A note on the occurrence of the colon bacillus in the blood.** (Notiz über das Vorkommen des Bacterium coli im Blut.) (*Clinical Labor. London Hosp.*) *Lancet* 183, S. 1500. 1912.

Kolinfektionen verschiedener Körperabschnitte sind sehr häufig. Aber es gelingt fast nie das Bact. coli aus dem Blut von Patienten zu züchten. Verf. berichten über drei Fälle (Erwachsene), in denen Kolibacillen während oder unmittelbar nach einem Schüttelfrost aus dem Blut gezüchtet werden konnten. Es ist wohl möglich, daß zwischen dem Schüttelfrost und dem Eindringen größerer Mengen von Kolibacillen in die Blutbahn Zusammenhänge bestanden.

**2338. Thibaudau, A. A., Spirochetes in the mouth.** (Mundspirochäten.) (*Labor. of bacteriol. Univ. of Buffalo*.) *Journ. of Amer. med. Assoc.* 59, S. 446. 1912.

Spirochäten finden sich in der Mundhöhle so häufig, daß der Nachweis der Spirochæta pallida zur Diagnose von fräglichem Affektionen der Mundhöhle nicht verwendet werden darf. Es gibt namentlich eine Spirochætenart, die Spirochæta microdentium von Noguchi, die im Giemsa-Apparat fast gar nicht von der Spirochæta pallida zu unterscheiden ist, und sehr leicht zu Rehidagnosen veranlassen kann, da sie nach den Untersuchungen des Verf. an 149 Fällen in 41% bei Nichtkulturen vorkommt. *Ibrahim.*

**2339. Merklen, Prosper, Michel Regnard et M. Bonvalet, Recherches sur la réaction de Rivalta.** (Untersuchungen über die Rivaltasche Reaktion.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1077—1082. 1912.

Die Rivaltasche Reaktion stellen die Verf. in folgender Weise an. Etwa 50 ccm destillierten Wassers werden mit einem Tropfen verdünnter Essigsäure versetzt. Einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit läßt man möglichst nahe über der Oberfläche in die Lösung fallen. Es zeigt sich dann bei positiver Reaktion der bekannte bläuliche weiß, voluminöse an Zigarettenrauch erinnernde Niederschlag, der in einem Über-schub von Essigsäure löslich sein muß (andernfalls handelt es sich um Mucin). — Neben dieser Reaktion mit angesäuertem Wasser haben die Verf. stets auch die gleiche Unter-suchung mit reinem destillierten Wasser angestellt. Als positiv kann ein Resultat hier nur gelten, wenn es durch einen einzigen Tropfen des Exsudats zustande kommt; denn es zeigt sich, daß bei Verwendung mehrerer Tropfen die Reaktion mit dem destil-

lierten Wasser häufig positiv ausfällt. Im großen und ganzen ist die Reaktion nach zahl-reichen Untersuchungen der Verf. an Pleura- und Peritonealexsudaten recht brauchbar zur Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten; bei letzteren fällt sie stets positiv aus. Auch bei hämorrhagischen Ergüssen fällt sie stets positiv aus. Ge-

waschene Erythrocyten geben keine positive Reaktion; die Reaktion ist also nicht etwa durch hämolytische Prozesse in den Exsudaten zu erklären. Zum Teil wird sie wahr-scheinlich eher durch Leukocyten und deren Zellaussprockte hervorgerufen. — Wenn ein Erguß nicht nur mit angesäuertem Wasser, sondern auch mit reinem destillierten

Wasser ein positives Resultat ergibt, so kann man, wie einige Fälle der Verf. beweisen, vermuten, daß das Exsudat, auch wenn es serös erscheint, doch Besonderheiten aufweist, daß es z. B. Blutbeimengungen enthält, oder daß die Umwandlung in ein eitriges Exsudat bevorsteht. — Cerebrospinalflüssigkeit auch bei eitrigen Meningitiden gab stets negative Reaktionen. Dagegen war die Reaktion zur Erkennung von eitrigen Erkrankungen der Harnwege wertvoll. Sie fiel negativ aus bei reinen Albuminurien, positiv, wenn der Urin Eiterkörper enthielt. Über die Eiweißstoffe, die die Reaktion verursachen, ist man noch verschiedener Meinung. Alkalialbuminate sind sicher dabei beteiligt, wahrscheinlich außerdem Nucleoalbumin. Globulin dürfte nur in geringer Menge beteiligt sein. Möglicherweise könnte noch eine weitere noch unbekannte oder wenig gekannte Substanz (das Aceton-Globulin von Rabein?) mitwirken.

**2340. Reichmann, V., Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion. (Aus der medizin. Klinik in Jena). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, S. 581 bis 613, 1912.**

Aus Erfahrungen an 500 Fällen, aus Leichen- und Tierexperimenten leitet der Verf. nicht unwichtige Schlüsse ab. Er rät unbedingt zur Punktion am Liegenden und zur Entnahme nur geringer Liquormengen; Ablassen größerer Mengen nur bei akuten Steigerungen des Hirndrucks und stets unter Kontrolle des Manometertdrucks und des Eiweißgehaltes. Verdacht auf Hirntumor ist bei Innehaltung aller Vorsichtsmaßregeln keine Contraindikation der Punktion. Bei manchen geringgradigen Hydrocephali hat er günstige, bei ein paar tuberkulösen Meningitiden wenigstens ermunternde Erfolge durch die L.-Punktion erzielt. Gelbfärbung und rasche Gerinnbarkeit des Liquor ist bei Rückenmarkstumoren keine Seltenheit; sie scheint auch nach intravenöser Salvarsaminjektion (die übrigen konstant zu einer erheblichen Vermehrung des Liquordruckes führt) vorzukommen.

**2341. Sicard et Foix, L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albuminocytologique au cours des compressions rachidiennes. (Die Eiweißreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Differenz zwischen Eiweiß- und Zellreaktion im Verlauf von Rückenmarkskompressionen.) La Presse méd. 20, S. 1013—1015, 1912.**

Es gibt Fälle, wo der Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sehr beträchtlich vermehrt ist, wobei aber keine Zellvermehrung zu konstatieren ist. Dieser Befund spricht beim Vorhandensein von Symptomen von seitens des Rückenmarks für einen extraduralen oder epiduralen, das Mark komprimierenden Prozeß, während man bei Parallellismus von vermehrtem Zell- und Eiweißgehalt auf Erkrankung innerhalb der Dura, der weichen Rückenmarkshäute und der Wurzeln schließen darf. *Lehndorff.*

**2342. Loewy, E., Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen. (Aus der psychiatr. u. Nervenkrankheiten der Charité.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32, S. 525—540, 1912.**

Das Fehlen des Kremasterreflexes (Reflexzentrum im 1.—3. Lumbalsegment) hat nur dann diagnostische Bedeutung, wenn es doppelseitig ist; es ist nicht beweisend, aber — bei Fehlen lokaler krankhafter Veränderungen usw. — sehr verdächtig auf das Vorliegen einer organischen Nervenkrankheit. Der Kremasterreflex ist ungefähr gleich bedeutend wie der Bauchdeckenreflex, vielleicht etwas feiner. Die reflexogene Zone kann sehr ausgedehnt sein (Planta pedis).

**2343. Auerbach, Sigmund, Der Kopfschmerz; seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin 1912, Julius Springer. M. 3.60.**

Auf Grund jahrelanger Erfahrungen gibt Auerbach eine umfassende Monographie des Kopfschmerzes, die für den praktischen Arzt großes Interesse bietet, und die auch der Radiater nicht ohne Gewinn lesen wird. Die theoretische Einleitung eröffnet vor allem die Entstehung des Kopfschmerzes und sein Zustandekommen

bestimmter Mengen der spezifischen Phosphor-Wolframsäure bei Gegenwart von Natriumcarbonat die blaue Reaktion hervorzurufen. Das Verfahren eignet sich auch für den Nachweis der Harnsäure in Organen. Den Beweis, daß diese blaue Reaktion durch Harnsäure und nur durch Harnsäure bedingt sei, wollen Verf. durch die Silberfällung im enteiweißten Filtrat durch Zerlegen der Silberniederschläge und Anstellen der Murexidprobe sowie der Phosphor-Wolframsäurereaktion erbracht haben.

**2336. Repaci, G., Contribution à la connaissance des „microbes spirales de la bouche“.** (Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten der Mundhöhle.) *Annales de l'Institut Pasteur* (Laboratoire de M. le Dr. Veillon, à l'Institut Pasteur.) 1912. Pasterur 26, S. 536—555.

Verf. hat nach der Methode seines Lehrers Veillon aus Zahntein 4 verschiedene Spirochäten, sämtlich strenge Anaerobier, gezüchtet. Zwei davon zeigten sich für die Laboratoriumstiere nicht als pathogen, zwei verursachten leichte Hautnekrosen. Sämtliche Arten werden in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten genau beschrieben und in Mikrophotogrammen gezeigt.

**2337. Panton, P. N. and H. L. Tidy, A note on the occurrence of the colon bacillus in the blood.** (Notiz über das Vorkommen des Bacterium coli im Blut.) *Clinical Labor. London Hosp.* Lancet 183, S. 1500. 1912. Koloninfektionen verschiedener Körperabschnitte sind sehr häufig. Aber es gelingt fast nie das Bact. coli aus dem Blut von Patienten zu züchten. Verf. berichten über drei Fälle (Erwachsene), in denen Kolibacillen während oder unmittelbar nach einem Schüttelfrost aus dem Blut gezüchtet werden konnten. Es ist wohl möglich, daß zwischen dem Schüttelfrost und dem Eindringen größerer Mengen von Kolibacillen in die Blutbahn Zusammenhänge bestanden.

**2338. Thibaudau, A. A., Spirochetes in the mouth.** (Mundspirochäten.) *Lab. of bacteriol. Univ. of Buffalo.* Journ. of Amer. med. Assoc. 59, S. 446. 1912. Spirochäten finden sich in der Mundhöhle so häufig, daß der Nachweis der Spirochaeta pallida zur Diagnose von fraglichen Affektionen der Mundhöhle nicht verwendet werden darf. Es gibt namentlich eine Spirochaetenart, die Spirochaeta microdentium von Noguchi, die im Giemspanäparat fast gar nicht von der Spirochaeta pallida zu unterscheiden ist, und sehr leicht zu Rebidiaagnosen veranlassen kann, da sie nach den Untersuchungen des Verf. an 149 Fällen in 41% bei Nichtluetikern vorkommt. *Ibrahim.*

**2339. Merklen, Prosper, Michel Regnard et M. Bonvallet, Recherches sur la réaction de Rivalta.** (Untersuchungen über die Rivaltasche Reaktion.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1077—1082. 1912. Die Rivaltasche Reaktion stellen die Verf. in folgender Weise an. Etwa 50 ccm destillierten Wassers werden mit einem Tropfen verdünnter Essigsäure versetzt. Einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit läßt man möglichst nahe über der Oberfläche in die Lösung fallen. Es zeigt sich dann bei positiver Reaktion der bekannten bläulichweiße, voluminöse an Zigarettenrauch erinnernde Niederschlag, der in einem Überschuß von Essigsäure löslich sein muß (andernfalls handelt es sich um Mucin). — Neben dieser Reaktion mit angesäuertem Wasser haben die Verf. stets auch die gleiche Untersuchung mit reinem destillierten Wasser angestellt. Als positiv kann ein Resultat hier nur gelten, wenn es durch einen einzigen Tropfen des Exsudats zustande kommt; denn es zeigt sich, daß bei Verwendung mehrerer Tropfen die Reaktion nach zahllosen Wasser häufig positiv ausfällt. Im großen und ganzen ist die Reaktion nach zahlreichen Untersuchungen der Verf. an Pleura- und Peritonealeergüssen recht brauchbar zur Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten; bei letzteren fällt sie stets positiv aus. Auch bei hamorrhagischen Ergüssen in Exsudaten fällt sie stets positiv aus. Waschemo Erythrocyten geben keine positive Reaktion; die Reaktion ist also nicht etwa durch hämolytische Prozesse in den Exsudaten zu erklären. Zum Teil wird sie wahrscheinlich eher durch Leukocyten und deren Zerfallsprodukte hervorgerufen. — Wenn ein Erguß nicht nur mit angesäuertem Wasser, sondern auch mit reinem destillierten

Wasser ein positives Resultat ergibt, so kann man, wie einige Fälle der Verf. beweisen, vermuten, daß das Exsudat, auch wenn es serös erscheint, doch Besonderheiten aufweist, daß es z. B. Blutbeimengungen enthält, oder daß die Umwandlung in ein eitriges Exsudat bevorsteht. — Cerebrospinalflüssigkeit auch bei eitrigen Meningitiden gab stets negative Reaktionen. Dagegen war die Reaktion zur Erkennung von eitrigen Erkrankungen der Harnwege wertvoll. Sie fiel negativ aus bei reinen Albuminurien, positiv, wenn der Urin Eiterkörper enthält. Über die Eiweißstoffe, die die Reaktion verursachen, ist man noch verschiedener Meinung. Alkalialbuminate sind sicher dabei beteiligt, wahrscheinlich außerdem Nucleoalbumin. Globulin dürfte nur in geringer Menge beteiligt sein. Möglicherweise könnte noch eine weitere noch unbekannte oder wenig gekannte Substanz (das Aceton-Globulin von Patein?) mitwirken.

**2340. Reichmann, V., Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion.** (*Aus der medizin. Klinik in Jena*). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, S. 581 bis 613, 1912.

Aus Erfahrungen an 500 Fällen, aus Leichen- und Tierexperimenten leitet der Verf. nicht unwichtige Schlüsse ab. Er rät unbedingt zur Punktion am Liegenden und zur Entnahme nur geringer Liquormengen; Ablassen größerer Mengen nur bei akuten Steigerungen des Hirndrucks und stets unter Kontrolle des Manometerdrucks und des Eiweißgehaltes. Verdacht auf Hirntumor ist bei Innehaltung aller Vorsichtsmaßregeln keine Contraindikation der Punktion. Bei manchen geringgradigen Hydrocephali hat er günstige, bei ein paar tuberkulösen Meningitiden wenigstens ermunternde Erfolge durch die L.-Punktion erzielt. Gelbfärbung und rasche Gerinnbarkeit des Liquor ist bei Rückenmarkstumoren keine Seltenheit; sie scheint auch nach intravenöser Salvarsaminjektion (die übrigen konstant zu einer erheblichen Vermehrung des Liquordruckes führt) vorzukommen.

**2341. Sicaud et Foix, L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes.** (Die Eiweißreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Differenz zwischen Eiweiß- und Zellreaktion im Verlauf von Rückenmarkskompressionen.)

La Presse méd. 20, S. 1013—1015, 1912.

Es gibt Fälle, wo der Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sehr beträchtlich vermehrt ist, wobei aber keine Zellvermehrung zu konstatieren ist. Dieser Befund spricht beim Vorhandensein von Symptomen von seitens des Rückenmarks für einen extraduralen oder epiduralen, das Mark komprimierenden Prozeß, während man bei Parallellismus von vermehrtem Zell- und Eiweißgehalt auf Erkrankung innerhalb der Dura, der weichen Rückenmarkshäute und der Wurzeln schließen darf. *Lehndorff*.

**2342. Loewy, E., Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen.** (*Aus der psychiatr. u. Nervenkrankheiten*). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32, S. 525—540, 1912.

Das Fehlen des Kremasterreflexes (Reflexzentrum im 1.—3. Lumbalsegment) hat nur dann diagnostische Bedeutung, wenn es doppelseitig ist; es ist nicht beweisend, aber — bei Fehlen lokaler krankhafter Veränderungen usw. — sehr verdächtig auf das Vorliegen einer organischen Nervenkrankheit. Der Kremasterreflex ist ungefähr gleich bedeutend wie der Bauchdeckenreflex, vielleicht etwas feiner. Die reflexogene Zone kann sehr ausgedehnt sein (Planta pedis).

**2343. Auerbach, Sigmund, Der Kopfschmerz; seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung.** Berlin 1912, Julius Springer. M. 3.60.

Auf Grund jahrelanger Erfahrungen gibt Auerbach eine umfassende Monographie des Kopfschmerzes, die für den praktischen Arzt großes Interesse bietet, und die auch der Praktiker nicht ohne Gewinn lesen wird. Die theoretische Einleitung erörtert vor allem die Entstehung des Kopfschmerzes und sein Zustandekommen

bestimmter Mengen der spezifischen Phosphor-Wolframsäure bei Gegenwart von Natriumcarbonat die blaue Reaktion hervorgerufen. Das Verfahren eignet sich auch für den Nachweis der Harnsäure in Organen. Den Beweis, daß diese blaue Reaktion durch Harnsäure und nur durch Harnsäure bedingt sei, wollen Verf. durch die Silberfällung im entweißten Filtrat durch Zersetzen der Silbernitriderschläge und Anstellen der Murexidprobe sowie der Phosphor-Wolframsäureaktion erbracht haben.

**2336. Repaci, G., Contribution à la connaissance des „microbes spirales de la bouche“.** (Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten der Mundhöhle.) *Annales de l'Institut Pasteur* (Laboratoire de M. le Dr. Veillon, à l'Institut Pasteur). 1912. S. 536—555.

Verf. hat nach der Methode seines Lehrers Veillon aus Zahnstein 4 verschiedene Spirochäten, sämtlich strenge Anaerobier, gezüchtet. Zwei davon zeigten sich für die Laboratoriumstiere nicht als pathogen, zwei verursachten leichte Hautnekrosen. Sämtliche Arten werden in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten genau beschrieben und in Mikrophotogrammen gezeigt.

**2337. Pantou, P. N. and H. L. Tidy, A note on the occurrence of the colon bacillus in the blood.** (Notiz über das Vorkommen des Bacterium coli im Blut.) *Clinical Labor. London Hosp.* Lancet 183, S. 1500. 1912.

Kollinfektionen verschiedener Körperabschnitte sind sehr häufig. Aber es gelingt fast nie das Bact. coli aus dem Blut von Patienten zu züchten. Verf. berichten über drei Fälle (Erwachsene), in denen Kolibacillen während oder unmittelbar nach einem Schüttelfrost aus dem Blut gezüchtet werden konnten. Es ist wohl möglich, daß zwischen dem Schüttelfrost und dem Eindringen größerer Mengen von Kolibacillen in die Blutbahn Zusammenhänge bestanden.

**2338. Thibaudau, A. A., Spirochetes in the mouth.** (Mundspirochäten.) *Journal of bacteriol. Univ. of Buffalo.* Journ. of Amer. med. Assoc. 59, S. 446. 1912.

Spirochäten finden sich in der Mundhöhle so häufig, daß der Nachweis der Spirochaeta pallida zur Diagnose von fraglichen Affektionen der Mundhöhle nicht verwendet werden darf. Es gibt namentlich eine Spirochaetenart, die Spirochaeta microdentium von Noguchi, die im Giemsa-Apparat fast gar nicht von der Spirochaeta pallida zu unterscheiden ist, und sehr leicht zu Fehlidiagnosen veranlassen kann, da sie nach den Untersuchungen des Verf. an 149 Fällen in 41% bei Nichtinfizierten vorkommt. *Ibrahim.*

**2339. Merkle, Prosper, Michel Regnard et M. Bonvallet, Recherches sur la réaction de Rivalet.** (Untersuchungen über die Rivaletasche Reaktion.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1077—1082. 1912.

Die Rivaletasche Reaktion stellen die Verf. in folgender Weise an. Etwa 50 ccm destillierten Wassers werden mit einem Tropfen verdünnter Essigsäure versetzt. Einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit läßt man möglichst nahe über der Oberfläche in die Lösung fallen. Es zeigt sich dann bei positiver Reaktion der bekannnte bläuliche weiß, voluminöse an Zigarettenrauch erinnernde Niederschlag, der in einem Überschuß von Essigsäure löslich sein muß (andernfalls handelt es sich um Mucin). — Neben dieser Reaktion mit angesäuertem Wasser haben die Verf. stets auch die gleiche Untersuchung mit reinem destillierten Wasser angestellt. Als positiv kann ein Resultat hier nur gelten, wenn es durch einen einzigen Tropfen des Exsudats zustande kommt; denn es zeigt sich, daß bei Verwendung mehrerer Tropfen die Reaktion mit dem destillierten Wasser häufig positiv ausfällt. Im großen und ganzen ist die Reaktion nach Zahlreichen Untersuchungen der Verf. an Pleura- und Peritonealeergüssen recht brauchbar zur Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten; bei letzteren fällt sie stets positiv aus. Auch bei hamorrhagischen Ergüssen fällt sie stets positiv aus. Ge- waschene Erythrocyten geben keine positive Reaktion; die Reaktion ist also nicht etwa durch hämolytische Prozesse in den Exsudaten zu erklären. Zum Teil wird sie wahrscheinlich eher durch Leukocyten und deren Zerfallsprodukte hervorgerufen. — Wenn ein Erguß nicht nur mit angesäuertem Wasser, sondern auch mit reinem destillierten



**3332. Cabot, Hugh and O. R. T. L'Esperance, The excretion of formaldehyde by the kidneys of patients taking urotropin: a study of Burnam's test.** (Die Ausscheidung von Formaldehyd durch die Nieren von Patienten nach Urotropinzufuhr: eine Studie über die Burnamsche Probe.) (*Gentiv-Urinary Clinic, Massachusetts Gen. Hosp. Boston.*) Vortrag vor d. New Engl. Branch. of Amer. Urolog. Assoc. 5. März 1912. — Boston Med. and Surg. Journ. 167, S. 577—578. 1912.

Die von Burnam angegebene Probe auf freies Formaldehyd im Urin wird folgendermaßen angestellt. Zu 10 ccm körperwarmem Urin fügt man im Reagenzglas 3 Tropfen 0,5 proz. wässriger Lösung von Phenylhydrazinchlorhydrat, 3 Tropfen 5 proz. Lösung von Nitropotassium und läßt einige Tropfen gesättigter Natronlauge an der Wand des Reagenzglases einlaufen. Bei positiver Reaktion entsteht eine tief purpurschwarze („purplish-black“) Farbe, die rasch in Dunkelgrün übergeht, allmählich heller und schließlich blaßgelb wird. Bei negativer Reaktion tritt im Urin eine rötliche Farbe auf, die allmählich in Hellgelb übergeht. — Verf. haben bei mehr als 250 Patienten nach Urotropinzufuhr den Urin mit Hilfe dieser neuen Reaktion geprüft. Nur bei 32% war sie positiv. Sie fanden, daß die Dauer der Formaldehydausscheidung ca. 4 bis 6 Stunden betrug. Die Reaktion des Urins war ohne Einfluß und die gleichzeitige Zufuhr von Alkalien behinderte das Auftreten von Formaldehyd nicht. Bei negativer reagierenden Patienten konnte durch Steigerung der Urotropinzufuhr keine positive Reaktion erzielt werden. Blasenreizung kam nur zur Beobachtung, wo freies Formaldehyd nachgewiesen werden konnte.

**3333. Ischmann, Über Serodiagnostik.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 486 bis 494. 1912. Fortbildungsvortrag.

**3334. Michiels, Jules, Eine einfache Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes.** (*K. k. Univ.-Kinderklinik Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 449 bis 454. 1912.

Mit dem Frankeschen Schnepper wird nach Reinigung mit Benzin an der Volarseite der Ringerkuppe ein Rinsch gemacht, dann läßt man das Blut ohne Herausfließen und nimmt alle 15 Sekunden (Stoppuhr) einen Blutstropfen auf einen breiten Streifen Filterpapier, indem man eben den Blutstropfen berührt, solange bis durch den Eintritt der Gerinnung das Filterpapier kein Blut mehr aufsaugt. Dividiert man die Zahl der Blutstropfen durch 4, so hat man die Gerinnungszeit in Minuten. Gleiche Außentemperatur, sowie gleichmäßige Tiefe der Verletzung sind wichtig. Die normale Gerinnungszeit für Kinder von 3—14 Jahren liegt nach Verf. zwischen 2—3 1/2 Minuten. Mitteilung von 5 Fällen von hämorrhagischer Diathese und Anämie mit hoher Gerinnungszeit, bei denen mit Erfolg der Therapie die Gerinnungszeit allmählich normal wurde.

**3335. Obermayer, Poppo und Zak, Über den Harnsäurenachweis im Blute.** Wiener klin. Woch. 26, S. 1967—1968. 1912.

Verff. kommen auf Grund noch nicht ausführlich veröffentlichter Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen. 1. Im Blut normaler Menschen ist nach dreitägiger purinfreier Kost Harnsäure nachweisbar. 2. Der Harnsäuregehalt des Blutes weist unter krankhaften Bedingungen beträchtliche Schwankungen auf. Zur Harnsäurebestimmung haben Verff. eine eigene Methode ausgearbeitet, die sich folgendermaßen gestaltet: 10 ccm Oxalablut oder Serum werden mit der zweifachen Menge Wassers verdünnt, nach dem Erhitzen in ein zweites Becherglas geschüttet, welches 2 Tropfen 20 proz. Essigsäure enthält. Das nur geringe Eiweißmengen enthaltende Filtrat und Waschwasser bei salzsaurer Reaktion mit 1 ccm 10 proz. Merckscher Phosphor-Wolframsäure gefällt. Kontrolluntersuchungen ergeben, daß Harnsäure in den in Betracht kommenden Mengen durch diesen Phosphor-Wolframsäurezusatz nicht gefällt wird. Ein etwa vorhandener Überschuß von Phosphor-Wolframsäure stört nicht, da diese Phosphor-Wolframsäure mit Harnsäure nicht reagiert. In der durch Zentrifugieren oder Filtrieren gesonderten wasserhellen Flüssigkeit wird nun durch Zusatz

2326. Saathoff, Eine einfache Methode, das Fett im Stuhl färbereich-mikroskopisch nachzuweisen und quantitativ abzuschätzen. Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2381—2383. 1912.

Das Kotpräparat wird auf dem Objektträger mit folgender Lösung verührt: Eisessig 90 ccm, 96% Alkohol 10 ccm, dazu eine Messerspitze Sudan III. Dann legt man ein Deckglaschen auf und erwärmt das Präparat eine halbe Minute über der Flamme. Alles Fett ist dann in Form von gelben bis intensiv roten Kügelchen sehr deutlich sichtbar.

2327. Fischer, Hans, Über einen einfachen (spektroskopischen) Nachweis des Hemibilirubins in pathologischem Harn. (Aus der II. mediz. Klinik in München.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2555—2556. 1912.

Es gelang Verf. für das Hemibilirubin, das als identisch mit Urobilinogen anzusehen ist, eine eindeutige Reaktion zu finden. Er benutzt zum Nachweis die eigenartige Violett-färbung des Hemibilirubins bzw. seines Oxydationsproduktes mit Kupfersulfat in alkalischer Lösung, die ein charakteristisches spektroskopisches Bild gibt, nämlich neben einem Streifen in Gelb und Blauviolett einen Streifen in Rot.

Calvary (Hamburg).

2328. Willibrand, A. E. v., Ein method für approximativ uppskattning af acetonekroppsmängden i urinen. (Eine approximative Methode zur Bestimmung der Menge des Acetonkörpers im Harn.) Finska Läkaresällsk. Handl. 54, S. 515. 1912.

Statt der umständlichen Methode zur Bestimmung des Grades der Acidose schlägt Verf. vor, diese nach der Menge von Alkali, die den Harn eben alkalisch macht, zu beurteilen. Vergleichende Untersuchungen von Gesunden wie von Diabeteskranken mit verschiedenen Methoden ergaben, daß bei Personen ohne Acidose eine Tagesmenge von 5—10 ccm Bicarb. natr. genügte, um den Harn alkalisch zu machen. Eine gelinde Acidose erforderte 10—20 ccm, mittelschwere 20—40 ccm, und schwere Acidose über 50 ccm.

2329. Jolles, A., Über den Nachweis von Glucuronsäure in diabetischen Harnen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 81, S. 203—204. 1912.

Zur Erkennung der Glucuronsäure bei gleichzeitiger Anwesenheit von Glucose mittels der Naphthoresorcinreaktion (Tollens) schlägt Verf. vor, die Bleiacetat- und Bleessigsäuredereschläge mit Wasser gut zu waschen. Nach dem Entbleien und Einnengen auf 20 ccm auf dem Wasserbade wird mit 5 ccm dieser Flüssigkeit (50—100 ccm des ursprünglichen Harnes) die Naphthoresorcinreaktion ausgeführt.

Edelstein.

2330. Uffenheimer, A., Harngiftigkeit und Anaphylaxie. Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2358. 1912.

Im Gegensatz zu Aronson und Sommerfeld und in Übereinstimmung mit Mautner fand Autor nicht nur bei Masern, sondern auch bei anderen Infekten die Uringiftigkeit ist vorläufig noch als sehr komplexer Begriff anzusehen, und es erscheint große Vorsicht bei der Verwertung der diesbezüglichen Resultate geboten.

Rosenstern (Berlin).

2331. Mautner, H., Harntoxizität und Masern. Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2214. 1912.

Im Gegensatz zu Aronson und Sommerfeld hat Mautner nicht nur bei Masern, sondern auch bei anderen Infektionskrankheiten, ja auch bei anscheinend gesunden Individuen hohe Giftwerte des Harns gefunden. Bei der diagnostischen und theoretischen Verwertung der Harntoxizität im Sinne von Aronson und Sommerfeld erscheint große Vorsicht geboten, solange nicht genauere Untersuchungen über ein besonderes, nur bei Masern auftretendes oder in ungewöhnlichen Mengen vorkommendes Harngift eine Abgrenzung von anderen Fällen erhöhter Harntoxizität gestattet.

Rosenstern (Berlin).

wesentlichster Vorteil besteht darin, daß er noch eine genaue Analyse sehr kleiner Blutmengen (bis 50 cmm) ermöglicht und daß die Ergebnisse direkt und unmittelbar abgelesen werden können, jedoch erfordert er wegen seiner enormen Empfindlichkeit eine peinliche Sorgfalt der Handhabung. Die größte beobachtete Differenz bei Kontrollversuchen überstieg nicht 1 Volumprozent, so daß der Apparat als sehr genau zu bezeichnen ist. — Für Blutuntersuchungen bei Säuglingen dürfte der Apparat wohl geeignet sein, jedoch ist eine genaue Kenntnis der Grenzen der Barroffschen Ferncyanidmethode unbedingt erforderlich.

*Paul Grosser* (Frankfurt a. M.)

**2319. Heermann, Wie erreichen wir stets gleichmäßig genaue Temperaturmessungen?** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2912. 1912.

Mit Bezug auf die Arbeit von Tschau über rectale Temperaturmessungen beim Kinde weist Verf. darauf hin, daß er bereits 1904 in Erkenntnis der Unzuverlässigkeit der üblichen Aftermessungen ein Thermometer angegeben hat, das eine genaue Messung ermöglicht. Es bleibt nämlich nur dann liegen, wenn die oberhalb des Quecksilberbehälters befindliche Auftreibung bis jenseits des Afterschließers vorgeschoben ist.

*Calvary* (Hamburg).

**2320. Tschau, Paul, über die praktische Bedeutung einer gleichmäßig tiefen rectalen Temperaturmessung beim Kinde.** (Aus dem Kinderspital in Zürich.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2101—2102. 1912.

Verf. überzeugte sich, daß die rectale Temperaturmessung beim Kinde verschiedene Resultate ergibt, je nachdem man das Thermometer in das Rectum einführt. Er führte an 30 Kindern 300 Doppelmessungen aus und fand stets zwischen oberflächlichem (3 cm tief) und tiefer (5 cm) Messung eine Differenz, die sich in den Grenzen zwischen 0,1 und 1,7° bewegte, und deren Mittel 0,5° betrug. Die beiden Temperaturkurven gehen in der Regel nicht parallel.

*Calvary* (Hamburg).

**2321. Cowie, David Murray, A graphic chart method of studying and teaching the principles of infant feeding.** (Ein Tabellensystem zum Studium und Unterricht der Grundlagen der Säuglingsernährung.) (*University of Michigan*) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 360—377. 1912.

Der Autor gibt seine Art der Krankengeschichtenführung genau an, seine Tabelle mit Fieberkurven, Gewichtskurven, Nahrung, Stuhl usw.

*Rach* (Wien).

**2322. Panuz, Marc, über die Verwendung der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie bei Kindern.** (*Univ.-Kinderklinik Budapest*) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, Ergänzungsheft, S. 131—178. 1912.

Angaben über die Methodik und reichhaltige Kasuistik (50 Krankengeschichten), durch welche das Anwendungsgebiet der direkten Untersuchungsmethoden beleuchtet wird.

*Niemann* (Berlin).

**2323. Hoobler, B. Raymond, The standardization of blood pressure readings by means of an automatic device of indicating systolic and diastolic pressures in children.** (Die Messung des Blutdruckes mit Hilfe automatischer Re-gistrierung des systolischen und diastolischen Druckes bei Kindern.) American Journal of diseases of children 4, S. 46—48. 1912.

Da die üblichen Blutdruckapparate dem Autor nicht genau genug erschienen, konstruierte er einen neuen Apparat (*Medical Record* 1911), der automatisch systolischen und diastolischen Blutdruck schreibt, und der speziell in der Kinderpraxis sich im Laufe des letzten Jahres sehr bewährt hat.

*Rach* (Wien).

**2324. Schmidt, Diagnostische Bedeutung der Funktionsprüfungen von Magen und Darm.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 449—455. 1912.

Fortbildungsvortrag.

**2325. Michaud, L. und H. Schlecht, Neue Methoden der funktionellen Magendarmsdiagnostik.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 8, Augustheft, S. 20—42. 1912.

Zusammenstellung der neueren Arbeiten auf diesem Gebiete. *Sittler* (Colmar).

Phagocytoseversuch sind sie wenig virulent, aber immer noch mehr virulent für Rinder als Menschenleukocyten. Für Mäuse sind sie gering oder überhaupt nicht virulent, für Meerschweinchen im Fütterungsversuch vollständig unschädlich. In die Haut von Kaninchen geimpft, rufen sie eine geringe Entzündung hervor. *Fritz Loeb* (München).

**2312. Bernheim-Karrer, Milchreiche Amme.** Vortr. geh. i. d. Gesellsch. d. Ärzte des Kt. Zürich, 9. VII. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1244. 1912. Es wird eine Amme demonstriert, die im Säuglingsheim im Lauf von 339 Tagen 1193,279 Liter Milch produzierte. Die größte in 24 Stunden abgegebene Milchmenge betrug 5,4 Liter, die Durchschnittsmenge 3,52 Liter. Nach Pfau undler ist die Norm bei achtmonatiger Stilldauer 2—2½ Liter. Sie hatte einige Mastitisattacken durchgemacht, dabei ließ man das eigene Kind an der entzündeten Brust trinken, und trotzdem es Eiter mitschluckte, gedieh es auch während dieser Zeit sehr gut. Es handelte sich um eine 25jährige Primipara aus dem Kanton Bern. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2313. Griffith, P. J. Crozer, The ability of mothers to nurse their children.** (Die Fähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journal of the Amer. med. Ass. **59**, S. 1874—1877. 1912.

**2314. McLanahan, H. M., Supplemental breast-feeding in infants.** (Zufütterung zur Brust bei Säuglingen.) Vortr. vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1877—1879. 1912. Die beiden Vorträge und die anschließende große Diskussion S. 1879—1881 bringen zwar manches Interessante, besonders in Rücksicht auf lokale Verhältnisse, aber für den deutschen Kinderarzt kaum etwas Neues.

**2315. Beer, Hermann, Über Stilleschwierigkeiten und deren Behandlung.** Wien. klin. Wochenschr. **26**, S. 1876—1877. 1912. Bei neurasthenischen Müttern können dadurch Stilleschwierigkeiten entstehen, daß durch die Saugbewegungen des kindlichen Mundes nicht eine Relaxation der Muskulatur der Ausführungsgänge der Drüsen eintritt, sondern eine Kontraktion. Wenn das Kind dann die Warzen losläßt und so der Saugreiz aufhört, läßt die Kontraktion der Muskulatur nach und die Milch fließt wieder. Die Verabfolgung von Brompräparaten und feuchtwarme Einpackung der Mamma kurz vor dem Stillen können gute Dienste leisten.

**2316. Bamberg, Totalgangrän der Mamma als Teilerscheinung puerperaler Septis.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2680. 1912. Mitteilung eines selbst beobachteten Falles, der tödlich endete. Die Therapie ist, abgesehen von der Prophylaxe, trotz Herztonieis und Streptokokkenseris bis jetzt nahezu machtlos.

#### IV. Allgemeine Diagnostik.

**2317. Jacobsens, H. C., Über Laparo- und Thoraskopie.** (Aus dem Krankenhaus der kommunalen Versorgungsanstalten und aus den medizinischen Kliniken des Serafinen-Lazarettes in Stockholm). Brauers Beiträge **25**, S. 185—354. 1912. Umfangreiche Kasuistik. Die Methode der Laparoskopie ist hauptsächlich bei Leberkrankheiten, Peritonitiden und Ascitesformen anderer Ätiologie mit großem Nutzen anwendbar. Die Thorakoskopie steht in prakt. Vert. untersucht Pleuritis für die Diagnose anbelangt, der Laparoskopie weit nach. Vert. untersucht Pleuritis exsudativa chronica, Pleuritis exsudativa acuta, Empyema pleurae, Pneumothorax artificialis.

**2318. Winterstein, Hans, Ein Apparat zur Mikrobianalyse und Mikrorespirometrie.** (Aus dem Physiologischen Institut Rostock.) Biochem. Zeitschr. **46**, S. 440—449. 1912. Der Apparat beruht auf einer Kombination der Prinzipien, die den gasanalytischen Methoden von Barcroft und Haldane sowie von Pettersson zugrunde liegen. Sein

durch die **zweiwertigen Calciumionen**. Die Menge der erforderlichen Calciumionen hängt von der Menge des absorbierten Fermentes ab. *Witzinger* (München).

**2309. Trillat**, Etudes sur les causes du *caillage* du lait observé pendant les *périodes organiques*. (Studie über die Ursachen der Milchgerinnung während stürmischer Witterung.) *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.* 154, S. 613—616. 1912.

Die Arbeit macht es sich zur Aufgabe, die Ursachen der rascheren Milchverderbnisse bei windiger Witterung beobachtet wird, aufzudecken. Es wurde dabei berücksichtigt, daß während dieser Witterung Änderungen der Luftelektrizität, der Luftfeuchtigkeit, der Temperatur, sowie Entstehung bestimmter chemischer Stoffe beobachtet wird. Daher wurden immer mit entsprechenden Kontrollen (bei gleicher Temperatur und Feuchtigkeit) verschiedene Milchproben dem elektrischen Funken, dem elektrischen Strom, der Einwirkung von Ozon, von Salpetersäurebakterienkulturen, mit denen die Milch versetzt worden war, zu rascherem Wachstum angeregt werden. Die Versuche verliefen alle negativ, und es zeigte sich sogar, daß die Einwirkung von Ozon, Salpetersäure und Ammoniaknitrat eher antiseptisch zu wirken vermöge. Dagegen war der Umstand von Wichtigkeit, daß besprochener Witterungszustand auch mit einer Luftdrucksenkung einhergeht, und daß diese Depression die Entwicklung von Faulnisgasen begünstigt, die ihrerseits wiederum das Wachstum von Milchsäurebakterien kulturen günstig beeinflussen. Es konnte nun tatsächlich gezeigt werden, daß, wenn die Milchproben in der Nähe einer Faulnisgasquelle aufgestellt und gleichzeitig eine Druckverminderung von 5—50 mm erzeugt wurde, die Milch rascher gerrann, ebenso wenn sie der Einwirkung mit organischen Substanzen vermischter Gartenerde, deren Zersetzung durch Proteus vulgaris hervorgerufen wurde, ausgesetzt wurde. *Witzinger*.

**2310. Usener, Walter**, Über ein salisalpatriendes Ferment in der Frauenmilch und dessen Einfluß auf die Salolmedikation. (*Städt. Säuglingsheim Dresden*.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 430—439. 1912.

Im Anschluß an Beobachtungen, daß Säuglinge, die ausschließlich oder im Alltäglichen mit mütterlicher Frauenmilch ernährt wurden, vereinzelt bei Salolmedikation Magenstörungen, wie Spucken, Erbrechen, Anorexie darbieten, stellte Verf. Untersuchungen über das Vorkommen der Salolase, eines von Nobécourt und Merklen entdeckten Fermentes, an. Er fand, daß in Frauenmilch schnelle Salolspaltung eintritt, in der Kuhmilch nicht. Die Salolspaltung ist nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde sichtbar, nach 3—6 Stunden abgelaufen. Der Salolasegehalt schwankt bei verschiedenen Frauen. Die Salolasewirkung ist abhängig von der Temperatur (optimal bei 37°) und der Reaktion (Säuren hemmen, Alkalien beschleunigen). Weiter verfolgte Verf. die Salolspaltung im Magen des mit Frauenmilch ernährten Kindes, und zwar an 8 gesunden Brustkindern und 4 kranken mit Frauenmilch ernährten Kindern. Jedes Kind erhielt in 8stündigem Intervall 3 × 0,15 und 1 × 0,25 Salol. In allen Fällen gab das Filtrat des ausgeheberten Mageninhaltes negative, der Filtrierückstand positive Salicylreaktion. Im Mageninhalt eines mit Kuhmilch ernährten Kindes ließ sich die Salolspaltung vermissen. Man muß also annehmen, daß die Reizsymptome des Magens bei Salolmedikation und Frauenmilchernährung auf Wirkung der abgespaltenen Salicylsäure zu beziehen sind. *Pulzig* (Berlin).

**2311. Göhr, Reinhold**, Über Mastitisstrepokokken. (*Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.*) Dissert. Gießen 1912.

Die Streptokokken des kranken Milchevermögens zeigen meist typische Stäbchenform, an dieser morphologischen Eigenschaft ist es möglich, sie von den Milchstreptokokken zu unterscheiden; ihre Anwesenheit im Milchesediment ist stets beweisend für eine Erkrankung des Uters. Kommen allerdings nur Lanzettformen vor, so schließt das ebenso nicht eine Mastitis aus wie das ausschließliche Vorkommen von runden Diplokokken. Kulturell lassen sich die beiden Arten nicht differenzieren. Die Streptokokken der chronischen Mastitis bilden keine oder schwache Hämolyse. Nach dem

**2370. Galli, Über die Technik der endovenösen Injektionen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2281—2282. 1912.

Verf. empfiehlt, die Stauung im Venensystem des Armes dadurch herbeizuführen, daß man eine Armmanschette umlegt, wie sie zur Messung des Blutdrucks verwendet wird. Auf diese Weise ist es viel leichter, nach beendeter Injektion die Spannung aufzuheben, da man nur die Luft aus der Manschette zu entlassen braucht.

*Calvary* (Hamburg).

**2371. Schoute, D., Injektion mit Salzlösung.** Zentralbl. f. Chir. **39**, S. 905—907. 1912.

Um die Nachteile — Schmerzhaftigkeit usw. — der üblichen Kochsalzinfusionen zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Injektion in die Retziussche Höhle, die prä-vesikale Injektion, auch bei Kindern. Die geringe Zeitdauer der Injektion — 9—10 Minuten für einen Liter Flüssigkeit — beweist, daß die entstehende Spannung an dieser Körpergegend gering ist, und dies erklärt die unbedeutende Schmerzhaftigkeit. Die Technik ist nach Schoute einfach: Bei langsamem Einschieben folgt man der Hinterwand der Symphyse und fühlt dann bald an dem verminderten Widerstand, daß die Nadel in das Cavum Retzii gelangt ist.

*Ochsenius* (Chemnitz).

**2372. Linser, Paul, Über die therapeutische Verwendung von normalem menschlichen Serum bei Haut- und innerlichen Krankheiten.** (*Hautklin., Tübingen.*)

Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 701—712. 1912.

Angeregt durch die guten Erfolge, welche Linser mit intravenösen Injektionen von Blutserum gesunder Schwangerer bei Schwangerschaftsdermatosen gemacht hatte, hat er nun auch bei anderen Haut- und innerlichen Krankheiten, speziell juckenden, Seruminjektionen versucht und dabei gefunden, daß das Serum gesunder Gravidæ, obwohl es bei Schwangerschaftstoxikosen eklatant heilend wirkt, doch bei Nichtgraviden toxische Erscheinungen hervorruft; hier darf nur Serum von Nichtschwangeren angewandt werden. Serum gesunder Leute wird in der gewöhnlichen Dosis von etwa 5—6 ccm intravenös vollkommen reaktionslos vertragen, vorausgesetzt, daß die Injektionen steril gemacht sind und das Serum frisch ist, auch soll es keine roten Blutkörperchen enthalten. Bei Urticaria, Strophulus, universellem Ekzem, Purpura, Pemphigus und Pruritus senilis waren gute, zum Teil hervorragende Erfolge zu verzeichnen, bei Psoriasis, Lupus und pseudoleukämischer Prurigo blieben sie aus.

*Brauns.*

**2373. Determann, H., Klimatherapie.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Augustheft, S. 43—54. 1912.

Kurze Besprechung von Höhenklima und Binnenlandklima mit anschließenden allgemeinen Bemerkungen über Klimatherapie und über Wohnungs- und Kleinklimata.

*Sittler* (Colmar).

**2374. Pankinson, John, The effect of inhalation of oxygen on the rate of the pulse in health.** (Der Einfluß der Sauerstoffinhalation auf die Pulsfrequenz im gesunden Zustand.) Journ. of physiology **44**, S. 54—57. 1912.

Es wird gezeigt, daß Inhalation von reinem Sauerstoff regelmäßig eine bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz im Gefolge hat und wird auf die therapeutischen Wirkungen der O-Inhalationen bei Herzkranken mit erhöhtem Puls hingewiesen.

*Witzinger* (München).

**2375. Zuntz, N., Zur Höhenlufttherapie.** Jahrb. üb. Leistgn. u. Fortschr. a. d. Geb. d. physikal. Med. **2**, S. 192—199. 1912.

Zuntz erörtert die von ihm und seinen Mitarbeitern auf diesem Gebiete ausgeführten experimentellen Studien, bei denen es sich darum handelte, für möglichst viel Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen zahlenmäßig ausdrückbare Werte zu gewinnen, andererseits darum, die Wirkungen in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Höhenlagen und von den an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten wechselnden Intensitäten der einzelnen im Höhenklima wirksamen Kräfte zu studieren. In der Höhe nimmt die Luftdichte ab und mit ihr proportional die Sauerstoffmenge,

durch die zweiwertigen Calciumionen. Die Menge der erforderlichen Calciumio-

nen hängt von der Menge des absorbierten Fermentes ab. *Witzinger* (München).

**2309. Trillat, Etudes sur les causes du caillage du lait observé pendant les périodes orageuses.** (Studie über die Ursachen der Milchgerinnung während stürmischer Witterung.) *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.* 154, S. 613—616. 1912.

Die Arbeit macht es sich zur Aufgabe, die Ursachen der raschen Milchverderbnis wie sie bei windiger Witterung beobachtet wird, aufzudecken. Es wurde dabei berücksichtigt, daß während dieser Witterung Änderungen der Luftelektrizität, der Luftfeuchtigkeit, der Temperatur, sowie Entstehung bestimmter chemischer Stoffe beobachtet wird. Daher wurden immer mit entsprechenden Kontrollen (bei gleicher Temperatur und Feuchtigkeit) verschiedene Milchproben dem elektrischen Funken, dem elektrischen Strom, der Einwirkung von Ozon, von Salpetersäuredämpfen, von Ammoniaktriat ausgesetzt und beobachtet, ob die Milchsäurebakterienkulturen, mit denen die Milch versetzt worden war, zu rascherem Wachstum angeregt würden. Die Versuche verließen alle negativ, und es zeigte sich sogar, daß die Einwirkung von Ozon, Salpetersäure und Ammoniaktriat eher antisepisch zu wirken vermöge. Dagegen war der Umstand von Wichtigkeit, daß besprochener Witterungszustand auch mit einer Luftdrucksenkung einhergeht, und daß diese Depression die Entwicklung von Faulnisgasen begünstigt, die ihrerseits wiederum das Wachstum von Milchsäurebakterien kulturren günstig beeinflussen. Es konnte nun tatsächlich gezeigt werden, daß, wenn die Milchproben in der Nähe einer Faulnisgasquelle aufgestellt und gleichzeitig eine Druckverminderung von 5—50 mm erzeugt wurde, die Milch rascher garrn, ebenso wenn sie der Einwirkung mit organischen Substanzen vermischter Gärtenerde, deren Zersetzung durch Proteus vulgaris hervorgerufen wurde, ausgesetzt wurde. *Witzinger.*

**2310. Usener, Walter, Über ein salospaltendes Ferment in der Frauenmilch und dessen Einfluß auf die Salolmedikation.** (*Stadt. Säuglingsheim Dresden.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 5, S. 430—439. 1912.

Im Anschluß an Beobachtungen, daß Säuglinge, die ausschließlich oder im Alltäglichen mit Frauenmilch ernährt wurden, eine ausgesprochene Salolintoleranz zeigten, stellte Verf. Untersuchungen über das Vorkommen der Salolase, eines von Nobécourt und Merklen entdeckten Fermentes, an. Er fand, daß in Frauenmilch schnelle Salolspaltung eintritt, in der Kuhmilch nicht. Die Salolspaltung ist nach  $\frac{1}{4}$ —1 Stunde sichtbar, nach 3—6 Stunden abgeklungen. Der Salolasgehalt schwankt bei verschiedenen Frauen. Die Salolasewirkung ist abhängig von der Temperatur (optimal bei 37°) und der Reaktion (Säuren hemmen, Alkalien beschleunigen). Weiter verfolgte Verf. die Salolspaltung im Magen des mit Frauenmilch ernährten Kindes, und zwar an 8 gesunden Brustkindern und 4 kranken mit Frauenmilch ernährten Kindern. Jedes Kind erhielt in 8stündigem Intervall 3 × 0,15 und 1 × 0,25 Salol. In allen Fällen gab das Filtrat des ausgeheberten Mageninhaltes negative, der Filtrierrückstand positive Salicylreaktion. Im Mageninhalt eines mit Kuhmilch ernährten Kindes ließ sich die Salolspaltung vermissen. Man muß also annehmen, daß die Reizsymptome des Magens bei Salolmedikation und Frauenmilchernährung auf Wirkung der abgespaltenen Salicylsäure zu beziehen sind. *Putzig* (Berlin).

**2311. Gohr, Reinhold, Über Mastitisstrepokokken.** (*Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.*) *Dissert.* Gießen 1912.

Die Streptokokken des krankhaften Milchversiegens zeigen meist typische Staketform, an dieser morphologischen Eigenschaft ist es möglich, sie von den Milchstrepokokken zu unterscheiden; ihre Anwesenheit im Milchsediment ist stets beweisend für eine Erkrankung des Euters. Kommen allerdings nur Lanzettformen vor, so schließt das ebenso nicht eine Mastitis aus wie das ausschließliche Vorkommen von runden Diplokokken. Kulturell lassen sich die beiden Arten nicht differenzieren. Die Streptokokken der chronischen Mastitis bilden keine oder schwache Hämolyse. Nach dem

**2370. Gall, Über die Technik der endovenösen Injektionen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2281—2282. 1912.

Verf. empfiehlt, die Stauung im Venensystem des Armes dadurch herbeizuführen, daß man eine Armmanschette umlegt, wie sie zur Messung des Blutdrucks verwendet wird. Auf diese Weise ist es viel leichter, nach beendeter Injektion die Spannung aufzuheben, da man nur die Luft aus der Manschette zu entlassen braucht.

*Calvary* (Hamburg).

**2371. Schoute, D., Injektion mit Salzlösung.** Zentralbl. f. Chir. **39**, S. 905—907. 1912.

Um die Nachteile — Schmerzhaftigkeit usw. — der üblichen Kochsalzinfusionen zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Injektion in die Retziussche Höhle, die prävesikale Injektion, auch bei Kindern. Die geringe Zeitdauer der Injektion — 9—10 Minuten für einen Liter Flüssigkeit — beweist, daß die entstehende Spannung an dieser Körpergegend gering ist, und dies erklärt die unbedeutende Schmerzhaftigkeit. Die Technik ist nach Schoute einfach: Bei langsamem Einschieben folgt man der Hinterwand der Symphyse und fühlt dann bald an dem verminderten Widerstand, daß die Nadel in das Cavum Retzii gelangt ist.

*Ochsenius* (Chemnitz).

**2372. Linser, Paul, Über die therapeutische Verwendung von normalem menschlichen Serum bei Haut- und innerlichen Krankheiten.** (*Hautklin., Tübingen.*) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 701—712. 1912.

Angeregt durch die guten Erfolge, welche Linser mit intravenösen Injektionen von Blutserum gesunder Schwangerer bei Schwangerschaftsdermatosen gemacht hatte, hat er nun auch bei anderen Haut- und innerlichen Krankheiten, speziell juckenden, Seruminjektionen versucht und dabei gefunden, daß das Serum gesunder Gravidæ, obwohl es bei Schwangerschaftstoxikosen eklatant heilend wirkt, doch bei Nichtgraviden toxische Erscheinungen hervorruft; hier darf nur Serum von Nichtschwangeren angewandt werden. Serum gesunder Leute wird in der gewöhnlichen Dosis von etwa 5—6 ccm intravenös vollkommen reaktionslos vertragen, vorausgesetzt, daß die Injektionen steril gemacht sind und das Serum frisch ist, auch soll es keine roten Blutkörperchen enthalten. Bei Urticaria, Strophulus, universellem Ekzem, Purpura, Pemphigus und Pruritus senilis waren gute, zum Teil hervorragende Erfolge zu verzeichnen, bei Psoriasis, Lupus und pseudoleukämischer Prurigo blieben sie aus.

*Brauns.*

**2373. Determann, H., Klimatherapie.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Augustheft, S. 43—54. 1912.

Kurze Besprechung von Höhenklima und Binnenlandklima mit anschließenden allgemeinen Bemerkungen über Klimatherapie und über Wohnungs- und Kleinklimata.

*Sittler* (Colmar).

**2374. Pankinson, John, The effect of inhalation of oxygen on the rate of the pulse in health.** (Der Einfluß der Sauerstoffinhalation auf die Pulsfrequenz im gesunden Zustand.) Journ. of physiology **44**, S. 54—57. 1912.

Es wird gezeigt, daß Inhalation von reinem Sauerstoff regelmäßig eine bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz im Gefolge hat und wird auf die therapeutischen Wirkungen der O-Inhalationen bei Herzkranken mit erhöhtem Puls hingewiesen.

*Witzinger* (München).

**2375. Zuntz, N., Zur Höhenlufttherapie.** Jahrb. üb. Leistgn. u. Fortschr. a. d. Geb. d. physikal. Med. **2**, S. 192—199. 1912.

Zuntz erörtert die von ihm und seinen Mitarbeitern auf diesem Gebiete ausgeführten experimentellen Studien, bei denen es sich darum handelte, für möglichst viel Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen zahlenmäßig ausdrückbare Werte zu gewinnen, andererseits darum, die Wirkungen in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Höhenlagen und von den an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten wechselnden Intensitäten der einzelnen im Höhenklima wirksamen Kräfte zu studieren. In der Höhe nimmt die Luftdichte ab und mit ihr proportional die Sauerstoffmenge,



die mit einem gegebenen Luftvolumen eingeatmet wird. Innere und äußere Körperoberfläche werden gleichmäßig betroffen. Bei rascher Auffahrt leiden hierunter nur Tuba Eustachii und der Verdauungsapparat durch seine Gasansammlung: Einwirkungen, die schnell vorübergehen. Gleichwohl ist der Partiardruck des Sauerstoffes nicht ohne großen Einfluß auf die Leistungsfähigkeit des Organismus. Wichtig ist für diese Betrachtung die Kenntnis der Dissoziationskurven des Sauerstoffhämoglobins. Sie läßt uns erkennen, wieviel Sauerstoff in Prozenten der bei normalem Atmosphärendruck aufgenommenen Menge das Arterienblut enthält und den Geweben für die maximalen Leistungen bei verschiedenem Partiardruck zur Verfügung steht. Die Menge des pro Gramm Hämoglobin in den Lungen aufnehmbaren Sauerstoffes hängt auch von der gleichzeitig im Blute herrschenden Kohlensäurespannung ab. Bei Vergleichen findet man bei steigender Höhe eine Abnahme der Sauerstoffsättigung des Blutes, die in 4500 m Höhe bei 40 mm CO<sub>2</sub>-Spannung unter 40 mm Sauerstoffspannung heruntergehen kann = einer Sauerstoffsättigung des Hämoglobins auf 65% des Wertes am Meeresniveau. Bei intensiver Muskeltätigkeit und bei besonders schwacher Blutversorgung einzelner Organe treten infolge des Herabgehens der Sauerstoffsättigung bedeutende Störungen ein, die um so größer sind, je höher man kommt und je weniger leistungsfähig der Körper auch in der Ebene ist. Intensivere Atmung und beschleunigte Zirkulation können ja einen Ausgleich schaffen. Vielfach leidet das Gehirn: Ohnmachten, Schwindel, Zittern der Hände usw. Bei längerer Einwirkung der Höhenluft nimmt die Menge der blutbereitenden Gewebe erheblich zu. Franz Müller fand, daß jede Verminderung des Sauerstoffgehaltes im Arterienblut, mag sie durch große Blutverluste, durch Atmung sauerstoffarmer Luft oder durch partielle Kohlenoxydvergiftung herbeigeführt sein, einen vermehrten Austritt junger Erythrocyten aus den Bildungsstätten im Knochenmark zur Folge hat. Die im Hochgebirge erworbene größere Leistungsfähigkeit des Herzens, der vasomotorischen Regulationsmechanismen und des Atemapparates haben einen nicht unerheblichen Anteil an der Erfrischung vieler Menschen. Die Erscheinungen der Bergkrankheit, die exzessive Steigerung der Atmung vermindern sich bei Wiederholungen. — Die intensivere Lichtwirkung, die relative Trockenheit der Luft, ihre größere Bewegung und Staubfreiheit spielen eine erhebliche Rolle zur Erklärung des Gesamtaffektes. Vielfach lassen sich ähnliche Erfolge auch in der Ebene erzielen. Die Vorsicht gegenüber den Reizen des Höhenklimas geht oft zu weit, z. B. in Anwendung der Ruhe- und Liegekuren in Davos. Woher soll dann die gute Wirkung kommen, wenn die besten Heilfaktoren ausgeschaltet werden? — Wichtig ist die Tatsache, daß der Eiweißansatz schon in mäßigen Höhen gefördert wird. Die Einwirkung des elektrischen Zustandes der Atmosphäre und der Radiumemanation sind noch nicht geklärt. *Bornstein (Leipzig).\**

**2376. Friedländer, R., Über Thermomassage.** Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie **16**, S. 533. 1912.

Friedländer vereinigt die Wirkung von Wärme und Massage mit einem im Verhältnis zu beiden getrennten Verfahren gesteigerten außerordentlich günstigen Erfolge bei Muskel- und Gelenkaffektionen traumatischer, rheumatischer, gichtischer Natur, sekundärer Muskelatrophie; auch bei Neuralgien und vasomotorischen Neurosen erzielte er gute Wirkung. Die Anwendung geschieht in der Weise, daß er unter einer Heißluftdusche (Fön) massiert, die eigenen Hände durch wiederholten Wechsel vor Hitze schützt. Auf Seite 680—682 ein kleiner Prioritätsstreit mit A. E. Stein, welcher die bimanuelle Massage verlangt und deshalb für Heißluft einen feststehenden Apparat, schließlich auch noch die Vibrationsmassage, also 2 Apparate, verwendet. *Spiegelberg.*

**2377. Frankenhäuser, Die calorimotorische Wirksamkeit der Luft in ihrer Bedeutung für die physikalische Heilkunde.** Jahrb. üb. Leistgn. u. Fortschr. a. d. Geb. d. physikal. Med. **2**, S. 184—191. 1912.

Die festen Stoffe leiten die Wärme um ein Vielfaches besser, als die Luft, die dem

Körper wirksame Mengen Wärme entziehen oder auch zuführen kann: calorimotorische Wirksamkeit der Luft, die eine sehr große Durchgängigkeit für Wärmestrahlen hat (Diathermanasie). — Das Wasser ist atherman. Der Wärmeverlust durch Ausstrahlung ist bei weitem der wichtigste Posten in der normalen Wärmebilanz des Menschen. Bei Anwendung von geschwärzten Thermometern, die auf die Wärmestrahlung reagieren, kann man z. B. erst die calorimotorische Wirkung der Glühlichtbäder beurteilen. Oft ist ein Unterschied von 20° C zwischen Lufttemperatur und Temperatur des Strahlungsthermometers. Bei feuchten Körperflächen ist die Verdunstungsgeschwindigkeit direkt proportional den physiologischen Dampfdruckdifferenzen. Der Autor weist ausführlich nach, daß der calorimotorische Effekt der Atmosphäre, der auch auf den menschlichen Körper zur Wirkung kommt und für uns ganz besonders wegen seiner Bedeutung in der klimatischen und in der psychrothermischen Heilkunde außerordentlich wichtig ist, durchaus nicht genügend durch die üblichen Thermometerableitungen dargestellt wird. Diese geben uns nur einen, nicht einmal den einflußreichsten der Faktoren an, welche diesen Effekt zustande bringen. Ein zutreffendes Bild der erwärmenden und abkühlenden Wirkung verschiedener natürlicher und künstlicher Zustände der Atmosphäre erhalten wir durch nur permanente calorimotorische Beobachtungen an warmen Körpern.

Bornstein (Leipzig).\*

2378. Laqueur, A., Die Anwendung des Wasserheilverfahrens bei den verschiedenen Formen von Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 5, S. 281 bis 288. 1912.

Gegenüber den rein orthopädischen Maßnahmen, welche bei der Behandlung kindlicher Lähmungskrankheiten in allgemeiner Geltung stehen, weist Verf. auf die Wichtigkeit eines zweckmäßig ausgeübten Wasserheilverfahrens hin, dem wenigstens als Unterstützungsmittel der chirurgischen, mechanischen, gymnastischen und elektrischen Methoden Bedeutung zugestanden werden müsse. Die Wasseranwendung verfolgt zunächst das Ziel einer Kräftigung des Gesamtorganismus, von dem Prinzip ausgehend, daß jede Lähmung da die günstigsten Heilbedingungen habe, wo sich die Gesamtkonstitution in guter Verfassung befindet. Diesem Zwecke genügt in trefflicher Weise das Solbad, das nicht schwächer als 1—2 proz. hergestellt werden soll. Die Temperatur soll 32—36°, die Dauer 10—20 Minuten, die Zahl der wöchentlich zu verabreichenden Bäder 3—4 betragen. An Stelle der Solbäder können auch 1—3 proz. Solpackungen verordnet werden. Als Abhärtungs- und Kräftigungsmittel kommen ferner kühle und kalte Abreibungen in Betracht, bei denen auf eine gute nachherige Wiedererwärmung Gewicht zu legen ist. In Fällen, wo sich Ganzabreibungen wegen der geringen Widerstandsfähigkeit der Kinder verbieten, sind auch sukzessive vorgenommene Teilabreibungen einzelner Körperteile zweckmäßig. Wie als allgemeines Roborans, so können die Teilabreibungen auch zur besonderen Kräftigung der gelähmten Gliedmaßen angewendet werden. Die Wirkung besteht in einer intensiven Anregung der Blutzirkulation, die nicht nur der Haut, sondern auch der gelähmten Muskulatur zugute kommt. Statt der Teilabreibungen sind auch wechselwarme Duschen auf das gelähmte Glied nach Heubners Vorschrift zu empfehlen. Gegen die Lähmung selbst resp. deren Verschlimmerungen und Komplikationen leisten oft wertvolle Dienste die lauen Vollbäder. Sie wirken bei Spasmen und Contracturen entspannend und bieten zugleich den Vorteil, infolge des Wasserauftriebes Bewegungsübungen zu erleichtern. Bei frischeren Lähmungen soll zunächst mit einfachem lauwarmem Wasser begonnen werden, während bei älteren als mildes Roborans etwas Fichtennadelextrakt hinzugesetzt werden mag. Auch bei der Verhütung von Lähmungen hat die Hydrotherapie wichtige Aufgaben zu erfüllen. So hofft man bei der frischen Poliomyelitis durch Schwitzprozeduren die ursächlichen Schädlichkeiten zu entfernen. In Fällen, wo durch Exsudationen in die Meningen eine Lähmung hervorgerufen ist, kann auf gleiche Weise eine Rückbildung der Exsudate angestrebt werden. Die Schwitzkuren werden am besten in

Form der Bettlichtbäder oder Bettheißluftbäder gegeben, welche den Vorzug haben, daß das Kind in bequemer Körperhaltung sich befindet und daß gleichzeitig Kühlvorrichtungen für Gehirn und Herz angebracht werden können. Die Anwendung der Elektrotherapie kann in der gewöhnlichen Form oder in Gestalt der elektrischen Vollbäder oder als Vierzellenbäder erfolgen. Bei schlaffen Lähmungen ist im allgemeinen der faradische, bei spastischen der galvanische Strom anzuwenden. Besonders nutzbringend erweist sich die Hydrotherapie bei den Querschnittslähmungen infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule. Bei der Littleschen Krankheit erfüllen warme Vollbäder die Aufgabe, die Spasmen der Beine zu lindern und so der eigentlichen Übungsbehandlung wirksam vorzuarbeiten. — Die Hinweise des Verf. dürften, obgleich sie nichts wesentlich Neues bieten, für den Kinderarzt, welcher die kindlichen Lähmungen meist als erster in die Hand bekommt, von Interesse sein. Auch dem Orthopäden mögen sie Anlaß geben, beim Ausbau seiner eigenen Methode sich ab und zu des altbewährten Wasserheilverfahrens zu erinnern. *Künne* (Berlin).

**2379. Poncet, Antonin et René Leriche, Héliothérapie.** (Heliotherapie.) (Vortrag in d. Acad. de Méd. 15. Okt. 1912.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1635—1640. 1912.

Vergl. *Lyon méd.* 119, S. 661—675. 1912. (Ref. 693. S. 298 in 4). *Ibrahim* (München).

● **2380. Fürstenberg, Alfred, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Radiums und Thoriums.** Albus zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. IV. H. 4. 1912, 68 S. Pr. brosch. 1,80 Mk.

Die Abhandlung zerfällt in einen kürzeren „physikalischen“ und einen ausführlicheren „biologischen“ Teil und berücksichtigt hauptsächlich die den praktischen Arzt am meisten interessierende Emanationstherapie. Sympathisch berührt an der Arbeit, daß sie sich von kritiklosem Enthusiasmus frei hält. *Nothmann*.

**2381. Holzknacht, G., Röntgenologie.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 3, Augustheft, S. 81—92. 1912.

Besprechung der Methodik der Röntgenuntersuchung des Darmkanals. *Sittler* (Colmar).

**2382. Jaksch, R. v., Über die Verwendung von Strahlenfiltern in der Radiotherapie. Radioskopie und Radiographie.** Zentralbl. f. Röntgenstrahl., Radium u. verw. Geb. 3, S. 291—299. 1912.

Verf. empfiehlt, nachdem frühere Arbeiten bewiesen haben, daß auf diese Weise auch Tiefenstrahlen aktiv bleiben, für therapeutische Röntgenbestrahlung den ausgedehnten Gebrauch der von ihm ausprobierten Silberfilter von 0,02 mm (auch 0,01 und 0,005 mm) Dicke, die z. B. bei Leukämie Senkung der Leukocytenzahl auf 800 im cmm (Bestrahlung 11<sup>h</sup>26' in 34 Tagen) erreichen ließen und für die Praxis bei Kontrolle der Leukocytenzahl Dosierungsapparate entbehrlich machen. Da Verf. 2 Fälle von Röntgenschädigung nach einfacher Durchleuchtung ohne Filter sah (Dosen nicht angegeben), empfiehlt er die Silberfilter auch für Durchleuchtung und findet, daß das Bild zwar kontrastärmer, aber detailreicher wird, daß alte Röhren oft wieder gute Bilder geben; endlich eignen sich die Filter für Aufnahmen, auf denen geringe Arterienverkalkungen, kleinste Lungenherde, Bronchialdrüsen u. ä. besonders schön hervortreten. *Hesse* (Utrecht).

## VI. Spezielle Pathologie und Therapie.

### Krankheiten des Neugeborenen, Frühgeburts, Lebensschwäche.

**2383. Reuß, A. v., Über die Bedeutung der Unterernährung in der ersten Lebenszeit.** (*Univ. Kinderklinik u. Säuglingsabt. d. I. Frauenklinik Wien*). *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 4, S. 499 bis 525. 1912.

Bei der Beurteilung der Inanition bei Neugeborenen muß man zwischen Unter-

ernährung und Exsiccation unterscheiden. In der ersten Woche ist bei genügender Flüssigkeitszufuhr ein klinisch normaler Verlauf möglich. Nur auf Grund klinischer Symptome (Hungerstühle etc.) nicht auf Grund der Gewichtskurve soll die Diagnose auf Unterernährung gemacht werden. Die Ursachen der Unterernährung sind Stillschwierigkeiten von seiten des Kindes oder der Mutter oder eine Kombination beider. Nur bei Trinkschwäche empfiehlt es sich, die Zahl der Mahlzeiten über 5—6 zu erhöhen. Gegen Exsiccation und Unterernährung gibt man abgespritzte Muttermilch oder indifferente Flüssigkeit. Zur Entleerung der Brust, die auch für die Mutter zur Behebung der schmerzhaften Stauung von Vorteil ist, empfiehlt Verf. die Milchpumpe, die nach seiner Ansicht Besseres leistet als das manuelle Abdrücken. In Fällen von wahrer Hypogalaktie ist vor allem für Flüssigkeitszufuhr zu sorgen. Steht keine Frauenmilch zur Verfügung, so kann man bei entsprechender Flüssigkeitszufuhr mit Kuhmilchzugabe bis in die zweite Woche warten, da während der Neugeborenenperiode selbst hohe Grade von Unterernährung schadlos vertragen werden. Auch das transitorische Fieber der Neugeborenen gibt keine Indikation für Zufütterung von Kuhmilch. Symptome von exsudativer Diathese pflegen erst nach länger dauernder Unterernährung und nach Ablauf der Neugeborenenperiode manifest zu werden und können dann durch Vermehrung der Nahrungsmenge leicht behoben werden. *Putzig* (Berlin).

**2384. Deux nouveau-nés, assistés de la Seine, morts de froid après le transport de Paris à Etang sur Arroux.** (Kältetod zweier Neugeborener nach dem Transport von Paris nach Etang sur Arroux). *Clin. infant* **10**, S. 449—455. 1912.

Bericht über zwei Neugeborene, die an einem kalten Septembertage infolge ungenügenden Schutzes auf dem Transport starben. Polemik gegen die Armenverwaltung. *Putzig* (Berlin).

**2385. Zipperling, Wilhelm, Über eine besondere Form motorischer Reizzustände bei Neugeborenen (sog. „Stäupchen“).** (*Aus dem Wildsanatorium Tobelbad bei Graz.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Orig. **5**, S. 31—40. 1912.

Autor bespricht eine Erscheinung bei Neugeborenen, die Hebammen, Kinderwärterinnen und vielen Müttern wohl bekannt sei, während sie in Ärztekreisen noch kaum Beachtung gefunden habe. Sie ist in keinem der neuen Lehrbücher beschrieben, wohl aber finden sich in alten pädiatrischen Werken aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ganz gute Beschreibungen. Es handelt sich um Reizzustände der motorischen Sphäre, und zwar vorwiegend im Gebiete der Augenerven und des Facialis ohne sonstige pathologische Begleiterscheinungen. Bei Frühgeburten sind sie besonders deutlich, und Autor beschreibt zunächst die Beobachtungen an seinem eigenen, im VII. Monat geborenen Kind folgendermaßen: Als erstes tritt rhythmisch eine blitzartige Ablenkung beider Augen nach einer Seite in der horizontalen und bedeutend langsamere Rückkehr in die Ruhestellung auf, ungefähr 12—20 mal innerhalb  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Minute. Regellos erfolgt die Ablenkung bei einem Anfall nach rechts, bei einem anderen dagegen nach links. Dabei werden die Saugbewegungen schwächer und hören bald ganz auf. Der Atem wird unregelmäßig, zwischen den einzelnen Zügen treten ungleiche Pausen ein, die Atemzüge sind ruckweise, tiefer und schneller und gelegentlich überstürzen sich die Inspirationen, so daß drei unmittelbar aufeinander folgen; doch sind diese Unregelmäßigkeiten der Respiration sehr gering und entgehen leicht der oberflächlichen Beobachtung, da es niemals zur Cyanose oder auch nur andeutungsweise zur Atemnot kommt. Die Bulbi gehen nun aus der horizontalen Lage nach außen, bzw. innen oben, nicht immer, aber doch meistens nach der gleichen Seite, wohin sie vorher abgewichen waren, und gleichzeitig setzt ein Blepharospasmus ein. 4—6 mal schnell aufeinander folgender Lidschluß, dann einige Sekunden offene Lider mit weiter nach oben gerichteten Augen. Gelegentlich kommt es zu einer ebenfalls nur Bruchteile einer Sekunde dauernden Kontraktion des ganzen M. orbicularis oculi. Unter-

dessen setzen Zuckungen im Gebiet des Mundfacians ein, der Mundwinkel auf einer Seite — die gleiche, nach der die Augen anfangs gelenkt wurden — wird nach seit- und aufwärts gezogen, einige Male blitzartig, dann langsam, tonisch für mehrere Sekunden und zwar häufig bilateral. Zu dem Ganzen gesellen sich sehr selten ruckweise kurze Bewegungen des Kopfes nach hinten. — Es folgen dann die Krankengeschichte eines zweiten frühgeborenen Kindes und dann die Beobachtungen des Verfassers an 42 (nicht frühgeborenen) Neugeborenen vom 1. bis 10. Lebenstage, unter denen er bei 13 die „Stäupchen“ entdeckte. Vielen Müttern waren sie wohl bekannt. Nach Aussage der Oberhebamme der Dresdner Frauenklinik kommen sie bei etwa 40% aller Neugeborenen vor. Die Erscheinungen an den Neugeborenen treten viel flüchtiger, viel schwächer und unauffälliger auf. Das Kind liegt vollgesogen im Arm der Mutter; da werden plötzlich die Augen verdreht, vollständig konjugiert, in allen nur denkbaren Stellungen, zwischendurch ein kurzdauernder Blepharospasmus und blitzartige Kontraktion des ganzen M. orbicularis oculi und außerdem bei manchen ein Verziehen beider Mundwinkel für wenige Sekunden. Dann ist alles vorbei. Die elektrische Erregbarkeit war bei mehreren Fällen nicht erhöht. Zipperling denkt an eine Lokalisation der Erscheinungen in dem zwischen den 3. und 6. Kernen liegenden paarigen Zentrum Wernickes und Hunnius'. Die „Stäupchen“, die sich bei einem Viertel bis einem Drittel aller Säuglinge innerhalb der ersten Monate finden sollen, werden als eine physiologische Erscheinung aufgefaßt. Sie können namentlich bei Frühgeburten so häufig auftreten, daß sie bedrohlich erscheinen und die Ernährung gefährden. Es handelt sich wahrscheinlich um durch Zirkulationsänderungen hervorgerufene Reize im Ursprungsgebiet der Kerne einzelner motorischer Hirnnerven bei dem an und für sich noch unfertigen Säuglingsgehirn. Bahrdt.

**2386. Rautmann, Herm., Über Blutbildung bei foetaler allgemeiner Wassersucht.**  
(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 54, S. 332—349. 1912.

1910 wurden von Schridde bereits 3 Fälle „angeborener allgemeiner Wassersucht“ mitgeteilt. Da derartige Fälle für unsere Kenntnisse der normalen und pathologischen Hämatopoese von großer Bedeutung sind, hat der Verf. bei einem von ihm seziierten analogen Fall sämtliche Organe histologisch genauestens untersucht. (Kernstrukturen — Weigerts Eisenhämatoxylin — Hämalan; Kernkörperchen — Azur II. Eosin, Methylgrün — Pyronin oder Triacid; Bindegewebe — Van Gieson oder Silberimprägnation nach Bielschowsky-Maresch; Spirochäten — Levaditis Originalmethode — Oxydase-reaktion nach Schultze — Fett-Alkohol-Aceton-Scharlachrot; Lipochrome-Scharlachrot konz. Schwefelsäure und Jodjodkalium; eisenhaltiges Pigment Schmorlsche Modifikation der Schneiderschen Methode.) Es handelte sich um eine Frühgeburt aus dem Anfang des 9. Monats, deren Mutter stets gesund gewesen, aber während der Gravidität an Nephritis erkrankt war. Das todegeborene Kind zeigte folgendes: Anasarca universalis, hochgradiger Ascites, Hydroperikard und Hydrothorax, multiple subepikardiale und subpleurale Blutungen sowie subkapsuläre Blutaustritte in Nieren und Leber. Starke Vergrößerung von Milz und Leber. Histologisch fand sich: 1. in Leber, Milz und Nieren hochgradige Wucherung von Erythroblasten und großen lymphoiden Zellen, welche mit großer Wahrscheinlichkeit als lymphoide basophile Mutterzellen von Erythroblasten zu deuten sind. 2. Die an den Erythrocyten beobachtete sicher degenerative Veränderung (polychromatophile und basophil-punktierte Erythrocyten, Megalocyten und ganz vereinzelt Mikrocyten, Normoblasten) ist zu geringfügig um die hochgradige Wucherung der Erythroblasten zu erklären. Es handelt sich daher nicht um eine reparatorische, sondern um eine pathologische Wucherung des erythroblastischen Gewebes (Erythroblastose). 3. Fast sämtliche Leukocyten treten in den Blutbildungsherden völlig in den Hintergrund. Daher ist nach Ansicht des Verf. unmöglich das Krankheitsbild als fötale Leukämie aufzufassen, wie es einige Autoren

getan haben. 4. Nur eosinophile Leukocyten sind noch verhältnismäßig zahlreich vorhanden. 5. Bemerkenswert ist das gehäufte Vorkommen von eosinophilen Polymorphkernigen in den Follikeln des Rectum (in einem sehr kleinen Lymphknötchen, z. B. 9 eosinophile Myelocyten und 17 eosinophile polymorphkernige L.). 6. Es ließen sich in Leber und Niere Zellen beobachten, welche als Zwischenstufen von jugendlichen Bindegewebszellen zu großen lymphoiden Zellen (Vorstufen von Megaloblasten) gedeutet wurden. Ätiologisch ist Syphilis auszuschließen. Es ist anzunehmen, daß insbesondere die durch Nephritis der Mutter hervorgerufene Stoffwechselstörung die beschriebenen Veränderungen hervorrufen kann. Auch bei den meisten der übrigen beschriebenen Fälle war für Lues kein Anhaltspunkt, hingegen fand sich Nephritis der Mutter.

*Rach* (Wien).

**2387. Lewin, L., Ein Verfahren für die künstliche Atmung bei Scheintoten und Asphyktischen.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2564—2567. 1912.

Verf. hat einen Atmungstisch konstruiert, auf dem der Scheintote befestigt wird. Der Apparat leistet alles das, was die Schultzesche Schwingung zuwege bringt. Er kann von einer Person bedient werden. Das gleiche Konstruktionsprinzip des großen Atmungstisches ist auch für die Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener verwendbar.

*Calvary* (Hamburg).

**2388. Meyer, L. et E. Hauch, Ruptures de la dure-mère crânienne chez les nouveau-nés. (Rupturen der Dura mater bei Neugeborenen.)** L'Obstétrique 17, S. 246—263. 1912.

Bei 64 tot geborenen bzw. bald nach der Geburt gestorbenen Kindern konnten die Verff. in 28 Fällen Rupturen (mit Blutungen) feststellen; bei 13 von diesen Kindern darf die Ruptur als Todesursache angenommen werden (1200 Geburten = 1%). Von diesen wird der Geburtsverlauf und der Sektionsbefund näher beschrieben. Bei Rupturen nach Spontangeburt handelte es sich meist um kleine (frühgeborene Kinder.) Bei größeren Kindern mit Zerreißen war die Geburt entweder sehr schwierig oder mußte künstlich beendet werden. Auffallend hoch ist die Beteiligung der Steißgeburten (10 Kinder). — Die Verff. haben für das Studium der Rupturen eine spezielle Sektionstechnik ausgearbeitet, die im Original nachzulesen ist. *Heller* (Charlottenburg).

**2389. Beuthin, W., Intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreißung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen.** (Aus der städt. Frauenklinik u. dem Dr. Senckenbergischen Pathol. Institut zu Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 36, S. 308—325. 1912.

Verf. berichtet über 10 Fälle von intrakranieller Blutung infolge Tentoriumzerreißung als Todesursache. Seinen Ausführungen sind die genauen Sektionsbefunde und die klinisch wichtigen Daten beigegeben. Hinsichtlich der Entstehungsmöglichkeiten dieser durch die Geburt offenbar erfolgten Zerreißen der harten Hirnhäute ist hervorzuheben, daß mit einer Ausnahme sämtliche Kinder ohne Kunsthilfe geboren wurden. Besondere mechanische Hindernisse von seiten des knöchernen Geburtskanals bestanden in 8 Fällen nicht. Auch die Kopfmasse der Kinder, für sich betrachtet, ergab keine wesentlichen Differenzen. Dementsprechend war auch der Geburtsverlauf — es handelte sich in diesen Fällen um Erstgebärende — kein besonders schwerer, die Geburtsdauer keine auffallend lange. In einigen Fällen war der Ablauf der Geburt sogar als schnell zu bezeichnen. Eine befriedigende Erklärung für die Genese der Verletzungen fehlt also vorerst in der größeren Mehrzahl der zugrunde liegenden Beobachtungen. Es folgt nun eine eingehende Besprechung der mechanischen Ursachen, die für die Entstehung der Rupturen in Betracht kommen können. Der Verf. hält es wohl für möglich, daß Tentoriumzerreißen auch in der Austreibungsperiode bei Kopflagen besonders durch einen zu plötzlich, zu intensiv falsch ausgeführten Dammschutz, andererseits vielleicht durch einen unrichtigen forcierten Hinterdammgriff entstehen können.

Was die Häufigkeit der Tentoriumrisse anlangt, so beträgt dieselbe nach der Statistik des Verf. 10%, berechnet auf die Zahl der seziierten Kinder. *Heller* (Charlottenburg).

**2390. Schönberg, Mehrere Fälle von Tentoriumriß bei Neugeborenen.** Votr. geh. i. d. Med. Ges. Basel 24. X. 1912. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1373. 1912.

Die Seltenheit der Befunde beruht wohl auf der Sektionstechnik, das Tentorium wird bei Herausnahme des Gehirns gewöhnlich durchtrennt. Ein Tentoriumriß kann als wichtiger Faktor bei Erklärung der Todesursache in Betracht kommen. Kleine Risse ohne größere Blutungen sind als Todesursache nicht beweisend genug. Man könnte an eine molekulare Störung der Medulla oblongata im Sinne einer Gehirnerschütterung denken. Im übrigen müssen noch weitere Untersuchungen zeigen, ob geringe Tentoriumverletzungen nicht zu den gewöhnlichen Sektionsbefunden gehören. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2391. Patoir et Leclercq, Présence de suffusions sanguines disséminées dans les tissus du cou chez les nouveau-nés n'ayant subi aucune manœuvre criminelle.** (Anwesenheit verstreuter Blutergüsse in den Geweben des Halses bei Neugeborenen, die keinerlei kriminellen Handhabungen ausgesetzt waren). Votr. geh. a. II. Congrès de méd. lég. de langue française 20.—22. V. 1912. Annales d'hyg. publ. 17, S. 372—373. 1912.

Bei Neugeborenen findet man häufig Blutergüsse hauptsächlich an den Halsmuskeln (am Sterno-cleido-mast.), Ekchymosen in der retropharyngealen Region, ebenso in der endolaryngealen. Gewaltsame kriminelle Einwirkungen sind auszuschalten und die Ergüsse durch die Schädellage ohne jede äußere Gewalt zu erklären. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2392. Planchu, La mortalité des prématurés dans ses relations avec les causes de la prématurité.** (Die Mortalität der Frühgeburten in ihrer Beziehung zu den Ursachen der Frühgeburt.) (*Aus dem Hospital zu Lyon.*) L'Obstétrique 17, S. 59—69. 1912.

Der Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, welchen Einfluß die Ursachen der Frühgeburt sowie pathologische Umstände auf das Schicksal und die Mortalität der Frühgeburten haben können. Dabei wurden nur Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht von über 1500 g berücksichtigt, da nach den Erfahrungen des Verf. alle Kinder mit einem niedrigeren Anfangsgewicht sehr frühzeitig oder spätestens nach einigen Monaten zugrunde gehen. (Diese überraschenden Angaben stimmen mit unseren eigenen Beobachtungen im Kaiserin Auguste Victoria-Haus nicht überein. D. Ref.) Die Beobachtungen betreffen 541 Frühgeburten; von 179 Müttern dieser Kinder besitzt der Autor genaue klinische Aufzeichnungen, sowie die vermeintliche Ursache der Frühgeburt. Der Verf. teilt sein Material zweckmäßig in 2 Hauptgruppen ein. a) Die Ursachen der Frühgeburt, welche einen Einfluß auf die Lebensaussichten und Mortalität haben: hierher gehören: 1. die syphilitischen Frühgeborenen; sie geben eine sehr schlechte Prognose; trotz Ernährung mit Frauenmilch und Hg-Behandlung starben die Kinder im Verhältnis von 3 : 4. 2. Die Frühgeburten von tuberkulösen Müttern; sie wurden häufiger von krankhaften Störungen befallen (leichte Magendarmstörungen, Katarrhe, Lungenaffektionen). Mortalität 14,4% (41 Beobachtungen). b) Die Ursachen, die kein schädigendes Moment auf die Entwicklung des Kindes darstellen, dazu sind zu rechnen: 1. die Zwillinge, sie entwickelt sich relativ sehr gut, abgesehen von einigen ganz leichten Störungen; Mortalität 4,2% (47 Beobachtungen). 2. jene Frühgeburten, die durch andere Ursachen (vorzeitiger Blasensprung, Plac. praevia, operative Eingriffe, Albuminurie oder Herzinsuffizienz der Mutter usw.) vorzeitig geboren wurden; auch ihre Entwicklung lieferte ein recht befriedigendes Resultat; die Mortalität betrug nur 2,4%. *Heller*.

**2393. Rott, Zur Ernährungstechnik frühgeborener Säuglinge.** (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus z. Bekämpfung d. Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 134—174. 1912.

Für die Lebensaussichten frühgeborener Kinder ist sorgfältige Wärmeregulation sowie Art und Technik der Ernährung von ausschlaggebender Bedeutung. Für die Wärmezufuhr stehen im Kaiserin Auguste Victoria-Haus zwei mit doppelten Wandungen versehene Wärmewannen, deren Temperatur durch Zulauf von warmem Wasser reguliert wird, zur Verfügung, in denen die Frühgeburten bis 1500 g untergebracht werden. Kräftigere Kinder werden im sog. Couveusenzimmer untergebracht, einem großen, hellen, nach Süden gelegenen Raum, dessen Temperatur etwas höher als sonst in Säuglingssälen gehalten wird. Ein Couveusenzimmer wird aus verschiedenen Gründen nicht benutzt. Als Ernährungsart empfiehlt Rott die Sondenfütterung. Die Technik ist einfach: Verwendet wird ein Jaques-Patent-Katheter Nr. 9 oder 10, 15 cm lang. Die Fütterung wird im Couveusenbett in Rückenlage des Kindes ausgeführt. Der Katheter wird in üblicher Weise durch den Mund unter Einhaltung der Mittellinie eingeschoben. Die Einführung macht kaum Schwierigkeiten, besonders da die Frühgeburten eines Würgereflexes fast völlig ermangeln. Durch ein Verbindungsstück wird dann die Sonde mit einem Trichter vereinigt, aus dem man die Nahrung unter leichtem Druck einfließen läßt. Beim Herausziehen muß man die Sonde fest zusammendrücken, damit keine Flüssigkeit abtropft. Der ganze Prozeß dauert 1—2 Minuten und wurde in der Regel täglich 5—7 mal, in einzelnen Fällen 8—10 mal vorgenommen. Von den 49 Frühgeburten wurden 18 = 37% längere Zeit mit der Sonde gefüttert. Das Gewicht lag zwischen 900 und 2000 g. Verf. teilt das Material in drei Gruppen. Die beiden ersten enthalten die lebenskräftigen Frühgeburten, von denen ein Teil zuerst mit Löffel usw. gefüttert wurde, der andere von Anfang an mit Sonde ernährt wurde. Beide Gruppen zeigten bei Sondenfütterung Zunahme mit auffallender Stetigkeit der Gewichtskurve, doch waren die anfänglichen Gewichtsverluste bei der ersten Gruppe größer als bei den gleich mit Sonde ernährten Kindern. Bei letzteren sistierten auch die asphyktischen Anfälle früher. Von den Kindern der Gruppe III, lebensschwach oder krank eingelieferte Frühgeburten, starben zwei am 20. bzw. 113 Tage, nachdem sie bei Sondenfütterung gut zugenommen hatten, die übrigen 3 Kinder erholten sich rasch. Zunahme erfolgte durchschnittlich bei einem Energiequotienten von 100. Da sich keine Schädigungen durch die Sonde bei einem der Kinder feststellen ließen, empfiehlt sich die Sondenfütterung namentlich für debile Frühgeburten.

Putzig (Berlin).

**2394. Litzenberg, Jennings C., Long interval feeding of premature infants.** (Lange Pausen bei der Ernährung von Frühgeburten.) (*University of Minnesota.*) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 391—409. 1912.

Verf. hat 15 Frühgeburten mit 4stündigen Nahrungspausen aufgezogen und findet diese Methode besser als die allgemein übliche der 2stündigen. Die dann natürlich größere Menge der Einzelmahlzeit war den Kindern mühelos beizubringen und die Kinder können mehr und länger schlafen. Darmstörungen waren geringer als sonst, das Gewicht stieg so schnell an wie bei der anderen Methode (Gewichtskurven aller Fälle). Auch für das Pflegepersonal bedeutet diese Einteilung eine Erleichterung. *Rach.*

**2395. Smester, Guérison de la hernie ombilicale des nouveau-nés.** (Heilung der Nabelhernie beim Neugeborenen.) Clin. infant. 10, S. 524—526. 1912.

Verf. wendet sich gegen den Gebrauch von Pelotten und empfiehlt, nach Vereinigung der Ränder des Nabelringes einen Verband aus dachziegelförmig übereinander gelegten Pflasterstreifen anzulegen, den man mit Collodium abdichten kann. *Putzig.*

**2396. Unger, L., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. Icterus neonatorum.** (II. Univ.-Frauenklinik Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 312 bis 346. 1912.

Von den im Laufe des Jahres 1911 in der II. Frauenklinik geborenen 3856 Kindern



wurden 782 = 20,2% ikterisch (446 Knaben, 336 Mädchen). Das Alter der Mütter bot nichts Besonderes, die Geburtszeit war in den meisten Fällen sehr lang, nur in 46 Fällen weniger als 3 Stunden. Das Geburtsgewicht lag in dem größten Teil der Fälle zwischen 2500 und 4000 g. Angelegt wurden die Kinder meist erst 24 Stunden p. p., bald nach der Geburt nur die lebensschwachen und frühgeborenen. Der Ikterus trat bei den meisten Fällen am 3.—5. Tage auf, in 3 Fällen schon am 1. Tage. Einer von den letzteren zeigte schwerere Symptome, Temperaturerhöhung, zerhackerte Stühle. Die Dauer des Ikterus betrug in den meisten Fällen (84,4%) 4—6 Tage, selten weniger als 4 Tage. 550 Kinder verließen nach 10—12 Tagen die Anstalt mit Gewichtsverlust gegenüber dem Geburtsgewicht, davon 28 mit Verlusten von 550—1440 g. 198 Kinder zeigten Gewichtszunahmen, dies waren meist leichte Fälle von Icterus neonatorum. Die Frequenz in den einzelnen Monaten war schwankend, am schwächsten im März mit 23 Kindern, am stärksten im Dezember mit 197 Ikterischen. Viel hängt nach Ansicht des Verf. von hygienischen Faktoren (Überfüllung der Säle usw.) ab. Klinisch beobachtete Verf. folgende Symptome: Erbrechen zum Teil schon vor dem Anlegen, oft schon dünne Meconiumstühle, die Milchstühle waren nur bei 2—3 Fällen normal. In zwei Fällen 20—23 Stühle von fast seröser Beschaffenheit. Weiter fand Verf. oft Meteorismus, ausgesprochene Schlafsucht, auch Koliken. Was die Intensität betrifft, so sah Verf. nur 2—3 schwach ikterische Kinder, die übrigen zeigten stärkere Verfärbung auch der Skleralbindehaut, ein Teil zeichnete sich durch lange Dauer des Ikterus sowie starke Gewichtsverluste, einzelne (7,5%) durch Temperatursteigerungen bis 40° aus. Im Harn wurde in allen Fällen Gallenfarbstoff gefunden, die Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen war erhöht (76 Fälle). Von den 782 Kindern sind 10 gestorben, 9 unter Kollapserscheinungen, 1 an Enteritis. Was nun die Ätiologie betrifft, so ist sie betreffs des Ursprungs als hepatogen wohl sichergestellt. Die Frage, ob der Ikterus als ein physiologischer oder pathologischer anzusehen sei, beantwortet Verf. auf Grund seiner Beobachtungen in letzterem Sinne. Verf. bespricht dann die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Icterus neonatorum: Schleimpfropf (Virchow), Zirkulationsstörungen durch die Geburt (Frerichs u. a.), Offenbleiben des Ductus venosus (Quinke), Funktionsstörung der Leberzellen (Minkowski, Pick), d. h. Sekretionsstörung ohne Einreißen von Gallencapillaren durch Steigerung eines physiologischen Prozesses (Knöpfelmacher), Infektionstheorie (Czerny und Keller). Auf Grund seines Materials meint Verf., daß Geburtsdauer, hygienische Verhältnisse und enterale Infektionen die Hauptrolle für die Entstehung spielen. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, ausgenommen habitueller Ikterus und Fälle mit Krämpfen oder cerebralen Symptomen. Therapeutisch empfiehlt Unger: Häufiges Anlegen, Senfbäder, Darmspülungen, gegen den Meteorismus Entleerung der Gase durch Darmrohr, bei Erbrechen Extr. Bellad. 0,1 : 100,0, davon täglich 3 Kaffeelöffel. Putzig (Berlin).

**2397. Zuber, M., Ictère congénitale par malformation des voies biliaires.** (Icterus congenitalis durch Mißbildung der Gallengänge.) Société de Pédiatrie, oct. 1912. Clin. infant. 10, S. 658—660, 1912.

Das Kind kam am vierten Lebenstage in Beobachtung mit einem äußerst starken Ikterus, der angeblich schon bei der Geburt bestand; das Gewicht war annähernd normal, die Länge etwas zu gering (49,5 cm). Der Urin war dunkel und gab die Gmelinsche Reaktion. Bei der Sektion fand sich: kleine Leber (90 g), stark gallig gefärbt, von normaler Konsistenz, Gallenblase, Cysticus und Hepaticus normal. Der Choledochus ist bis etwa 2 cm vor der Mündung durchgängig, setzt sich aber dann in einen fibrösen Strang fort. Von der Papilla duodeni ist nur der Ductus pancreaticus zu sondieren. Mikroskopisch fand sich in der Leber fettige Degeneration und Pigmentvermehrung, sonst nichts Pathologisches, auch die übrigen Organe waren ohne Veränderungen. Diskussion: Variot. Putzig (Berlin).

**2398. Zuber et Rousselot, Ictère congénital par malformation des voies biliaires.** (Kongenitaler Ikterus infolge Mißbildung der Gallenwege.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912. S. 328—330. (Vgl. das vorige Referat.) *Witzinger* (München).

**2399. Rübsamen, W., Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Ulnadefekts.** (*Aus der Kgl. Frauenklinik Dresden.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2284. 1912.

Neugeborenes Mädchen; 43 cm lang, 3200 g schwer. Defekt der linken Ulna, mit Entwicklung von nur 2 Metakarpalknochen, von denen nur einer eine Fingerfortsetzung zeigt, die ihrerseits wieder in Verdoppelung übergeht. Röntgenbild. *Calvary*.

**2400. Trumpp, Rectaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen beim Neugeborenen.** Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 678—694. 1912.

Das frühgeborene Kind von 2250 g Gewicht hatte bis zum 3. Lebenstage kein Meconium entleert; dann ging ein 7 cm langer Schleimpfropf spontan ab. Doch traten auch danach keine Entleerungen ein und ein eingeführtes Darmrohr stieß in etwa 10 cm Höhe auf ein unüberwindliches Hindernis. Am 6. Lebenstage Operation. Anlegung eines Anus praeternaturalis; hiernach 2 Tage lang Besserung des Allgemeinbefindens, am 5. Tage Exitus. Die Sektion ergab 2 sehr hochliegende Dünnarmstenosen. Verf. empfiehlt für solche Fälle künftig die Vornahme der Gastroenterostomie, da durch Anlegung des Anus praeternaturalis zwar Erleichterung geschaffen, das Leben aber nicht gerettet werden kann. Kritische Besprechung der Literatur. *Niemann* (Berlin).

**2401. Falk, Emil, Zur Kasuistik der Atresia ani.** (*Chirurg. Klinik der Charité, Berlin.*) Dissertation. Berlin 1912. 34 S.

Die Arbeit enthält die ausführlichen klinischen Schicksale von 15 Fällen und zeigt deutlich, daß die Prognose des angeborenen Aftersverschlusses eine recht schlechte ist. Nur in einer kleinen Anzahl günstig liegender Fälle gelingt es, normale Verhältnisse der Kotentleerung herzustellen, im wesentlichen nur in den Fällen, wo sich der Darm auch wirklich nahe der natürlichen Afteröffnung befestigen ließ. In den beschriebenen Fällen wenigstens führte keine der Behelfsmethoden, wie Anus sacralis oder Kolostomie zu irgendeinem günstigen Resultat. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Operation der Wahl einzig die Proctoplastik sein kann, alle anderen Methoden sind nur Notbehelf. Doch ist auch diese Methode nur in etwa 30% von Erfolg begleitet und erfordert das ganze Können eines geschulten Chirurgen. *Fritz Loeb* (München).

**2402. Roismann, S., Ausdehnung der kindlichen Harnblase mit gleichzeitigem Ascites als Geburtshindernis.** (*Univ.-Frauenklinik der k. Charité, Berlin.*) Dissertation. Berlin 1912. 21 S. (Herm. Blanke, Berlin O 54.)

Primipara. Stets gesund gewesen. Schwangerschaftsverlauf normal. Enorme Verzögerung des Geburtsgangs. Klinik. Künstliche Beendigung der Geburt. Zange. Rumpf folgt nicht. Enorme Auftreibung des kindlichen Leibes. Eröffnung. Entleerung von 1½ l hellbrauner klarer Flüssigkeit. Sektion. Foramen ovale offen, Ductus Botalli durchgängig. Ureteren im oberen Drittel bis kleinfingerdick. Nierensubstanz cystisch. Blase mächtig ausgedehnt von 14,5 cm Längen- und 9 cm Querdurchmesser. Urethra bis ins Orificium externum normal, von da ab Fehlen eines Lumens. Aus diesem Sektionsbefund geht also mit Deutlichkeit hervor, daß die starke Blasendilatation wohl ihren Grund in der Obliteration des Orificium externum und dadurch bedingter Retention des fötalen Urins haben müsse. Darin ist auch die Ursache der Ureterenerweiterung, der Hypertrophie der Blasenwand und der cystösen Entartung der Nieren zu suchen. Daß der Druck in der Blase allseitig ein großer gewesen sein muß, zeigten ihre enorme Ausdehnung und die glatten Wände. Im Anschluß an seinen Fall stellt Verf. eine Reihe weiterer einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur zusammen und bespricht diese kritisch. *Fritz Loeb* (München).

**2403. Variot, Bonniot et Cailliau, Lésions trouvées à l'autopsie d'un cas d'hémi-spasme congénital de la lèvre inférieure.** (Bei der Autopsie gefundene Ver-

änderungen eines Falles von kongenitalem Hemispasmus der Unterlippe.) Bull. de la Soc. de la péd. de Paris 1912, S. 471—474.

Es sind die histologischen Befunde der Lippe des in der Sitzung vom 9. Jan. vorgestellten Falles berichtet: Die Muskelfasern zeigten sich sowohl an Zahl stark vermindert, andererseits auch bedeutend schwächer als normal (5—15 gegen 40—50  $\mu$ ). Die Querstreifung war häufig verwischt, die Querstreifen spärlicher, die Längsstreifung etwas deutlicher. Die Kerne sind vermehrt und unregelmäßig oder in Reihen zu 5—6 Kernen angeordnet. Sie sind schlecht färbbar. Das nicht differenzierte Sarkoplasma scheint stark vermehrt. Das Bindegewebe enthält große Haufen von Zellen und ist deutlich hyperplastisch. Auf den meisten Schnitten zeigt sich eine starke Fettinfiltration. Im allgemeinen handelt es sich um eine intensive Atrophie der Muskelfasern, um Veränderungen des Myoplasmas auch der Kerne und um eine Hyperplasie des Sarkoplasmas, wie man sie bei Muskelerkrankungen mit regressiver Veränderung der Zellen beobachten kann. *Wützinger* (München).

**2404. Vincent, Beth., The treatment of hemorrhagic disease of the newborn.** (Die Behandlung der hämorrhagischen Erkrankung des Neugeborenen.) Arch. of Ped. 29, S. 887—910. 1912.

Verf. gibt einen guten Überblick über die Frage und teilt 11 eigene Beobachtungen mit, bei denen (mit Hilfe von Glasröhren) eine direkte Bluttransfusion vorgenommen worden war. Von diesen Beobachtungen sind 6 bereits früher publiziert. Von den 11 Kindern wurden 8 gerettet, eines wurde moribund injiziert, 2 starben nicht an der Blutung, sondern das eine an Syphilis, das andere an Peritonitis. — 4 Fälle, die Verf. außerdem mitteilt, starben, obwohl sie mit subcutanen Menschenblutinjektionen behandelt worden waren. 2 davon waren durch intrakranielle Blutungen kompliziert. Die direkte Transfusion, deren Technik Verf. genauer beschreibt, ist jedenfalls das wirksamste und ideale Behandlungsverfahren bei hämorrhagischen Erkrankungen Neugeborener. Gewisse Fälle werden allerdings auch dadurch nicht gerettet werden können, das sind jene, bei denen die Grundkrankheit (bakterielle Infektionen, Syphilis, Magen- oder Darmgeschwüre) selbst den Tod herbeiführt oder bei denen nicht die Größe, sondern der Sitz der Blutung den Tod verursacht (Hirn, Nebennieren, Nieren, Leber). *Ibrahim* (München).

**2405. Franz, R., Serumtherapie bei Melaena neonatorum.** (Aus der k. k. Universitäts-Frauenklinik in Graz.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2905—2907. 1912.

Verf. teilt einige Fälle von Melaena neonatorum mit, bei denen die Injektion von menschlichem Blutserum von sicherem Heilerfolg war. Zur Herstellung des Serums verwendete er Nabelschnurblut. *Calvary* (Hamburg).

**2406. Geiser, E., Beitrag zum Scleroedema neonatorum.** (Aus der Frauenklinik der Univ. Bern.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 35, S. 76—85. 1912.

Einleitend bespricht der Verf. die Wesensverschiedenheit des Sklerödems vom Sklerom, die häufig verwechselt und als identisch aufgefaßt werden. Sodann werden 8 Fälle von Sklerödém beschrieben, das in sehr verschiedenem Grade und in sehr mannigfacher Ausdehnung besonders schwächliche und frühgeborene Kinder befiel. 6 Neugeborene konnten als geheilt entlassen werden. Bezüglich der Ätiologie ist zu bemerken, daß Nephritis und vielleicht auch Myödem der Mutter nach den Beobachtungen des Verf. zu Sklerödém des Kindes disponieren. Besonders aber sind es frühgeborene, mit angeborenem Herzfehler behaftete oder nicht genügend warm gehaltene Kinder, bei denen Sklerödém mit besonderer Vorliebe auftritt. Die Ursache, warum gerade beim Neugeborenen an Stelle des einfachen Ödems häufig das Sklerödém auftritt, ist in der Zusammensetzung des Fettes der Neugeborenen zu suchen. Therapeutisch ist in erster Linie die Abkühlung des Körpers durch reichliche Wärmezufuhr (Couveuse) zu bekämpfen. Sodann ist für genügende Ernährung durch Mutter- oder Ammenmilch mittelst Löffel oder Schlundsonde zu sorgen, wenn die Kinder zur Brusternährung zu schwach sind. *Heller* (Charlottenburg).

**2407. Lehle, Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.** (*Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik in München.*) Münch. med. Wochenschr. **59**. S. 2161—2163. 1912.

Vergleichende Untersuchungen mit Argent. nitr., Argent. acet. und Sophol lassen das letztere als das souveräne Prophylacticum der Ophthalmoblennorrhoe erkennen. Das Sophol (in 5proz. Lösung) zeichnet sich vor den anderen Mitteln aus 1. durch seine bactericide Kraft, die sich dem Ideal des Nullprozents am meisten nähert; 2. durch seine absolute Schmerzlosigkeit und fast vollkommene Reizlosigkeit; 3. die sehr günstige Anwendungsmöglichkeit in Laienhänden, die bedingt ist durch die gänzliche Gefahrlosigkeit und monatelange Haltbarkeit. *Calvary* (Hamburg).

**2408. Stephenson, Sydney, On the duty of the practitioner in cases of ophthalmia neonatorum.** (Über die Aufgaben des praktischen Arztes bei der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen.) (*Queens Hosp. f. Childr. London.*) Lancet **183**, S. 1358—1361. 1912.

Klinische Vorlesung.

*Ibrahim* (München).

**2409. Leone, S., Rôle de l'État dans la prophylaxie de quelques causes de cécité.** (Die Rolle des Staates bei den prophylaktischen Maßnahmen gegen einige Ursachen der Blindheit.) Revue d'Hygiène et de méd. inf. **10**. S. 375—407. 1912.

Es sollen hier nur die Abschnitte kurz berücksichtigt werden, die für die Pädiatrie von Interesse sind. Im Jahre 1911 gab es in Italien 38160 Blindgeborene = 0,11% (1878 in Preußen 0,063%). Zur Bekämpfung der Blennorrhoea purulenta neonatorum hat der Verf. eine Reihe von prophylaktischen Maßnahmen, insbesondere für die Hebammen, ausgearbeitet, die obligatorisch einzuführen seien. Ein weiterer Abschnitt ist der Verhütung der Augenerkrankungen bei Infektionskrankheiten (Scharlach, Variola) gewidmet. Unter anderem verlangt Verf. Unterricht in der Hygiene des Auges in den Schulen.

*Heller* (Charlottenburg).

### **Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.**

**2410. Usener, W., Über Luftschlucken, besonders beim Säugling. Ein Beitrag zur Ätiologie.** (*Städt. Säuglingsheim Dresden.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 440—447. 1912.

Wie Röntgenuntersuchungen an Säuglingen und jungen Kindern ergeben haben, findet sich bei gefülltem Magen eine Luftblase, die  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  des Magenholtraumes ausfüllt, im leeren Magen fehlt die Luftblase. Als Gründe für das Zustandekommen des Luftschluckens führt Verf. folgendes an: Bei flüssiger Ernährung, also beim Säugling, wird beim Auslösen des Schluckreflexes mehr Luft mitgerissen als bei festen Speisen. Ein weiterer Umstand ist die Rückenlage. Sehr wesentlich ist endlich die Nasenatmung. Verf. führt 3 Fälle von Lippengaumenspalte an, denen nach der Operation feste Tampons in die Nasenlöcher eingeführt wurden. Alle 3 Kinder wurden beim Trinken plötzlich blaß und apnoisch, eines starb und man fand bei der Sektion Blutleere und Aufwärtsverdrängung der Thoraxorgane und einen großen mit Luft gefüllten Magen. Bei den beiden anderen Kindern wurde die Luft durch Sondierung entfernt, und sie blieben am Leben. Ähnlich starkes Luftschlucken kommt bei Verhinderung der Nasenatmung durch Grippen vor. Praktisch ergibt sich, die Kinder in erhöhter halbaufrechter Stellung anzulegen, eventuell während der Mahlzeit aufzurichten und nach dem Trinken umherzutragen.

*Putzig* (Berlin).

**2411. Rosenhaupt, Zur Behandlung des nervösen Erbrechens im frühen Kindesalter.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte in Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Nach kurzer Charakterisierung des nervösen Erbrechens im frühen Kindesalter empfiehlt Vortragender die lokale Anästhesierung der Magenschleimhaut. Gegen das Cocain bestehen wegen seiner relativen Giftigkeit dabei erhebliche Bedenken. Wir

besitzen nun im Anästhesin ein wirksames und dabei ungiftiges Mittel, das auf Grund vielfacher Erfahrung zu empfehlen ist. (Erscheint in extenso an anderer Stelle.)

Eigenbericht.

- 2412. Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald, Pyloric obstruction, with a comparative study of the normal stomach of infants.** (Pylorusstenose mit vergleichenden Untersuchungen am normalen Säuglingsmagen.) (Vortrag in d. gemeins. Sitzung d. Philadelphia-, New England- and New Jersey Ped. Soc. mit der Ped. Sect. of the New York Acad. of Med. in Philadelphia, Nov. 1912.) Arch. of Ped. **29**, S. 911—926. 1912.

Die Verff. bringen eine größere Zahl interessanter Radiogramme von Säuglingen nach Wismutmahlzeiten, aus denen zu ersehen ist, daß für gewöhnlich bereits nach 1—2 Minuten der Säuglingsmagen seinen Inhalt zu entleeren beginnt, während bei der Pylorusstenose der Beginn der Magenentleerung verzögert ist. Der ganze Verlauf der Magenentleerung bei einem 11 Wochen alten Pylorospastiker im Verlauf von 21 Stunden ist auf 8 Bildern zur Darstellung gebracht. Die Verff. glauben, daß es mit Hilfe der angewandten Methodik nun endlich gelingt, Fälle von reinem Spasmus und von hypertrophischer Stenose leicht und sicher zu unterscheiden und letztere zeitig dem Chirurgen zuzuführen. Worauf sich die Unterscheidungsmöglichkeit nun eigentlich gründen soll, ist dem Ref. nicht klar. Denn die Probe ist doch auch nur eine rein funktionelle. In der Diskussion (S. 949—951) empfiehlt F. B. Talbot (Boston) Bismutum subnitricum per os zu geben. Wenn die Stühle danach bei mikroskopischer Untersuchung keine Wismutkrystalle enthalten, so kann man auf völliges Passagehindernis schließen. H. Lowenburg (Philadelphia) empfiehlt zu gleichem Zweck Kohleefuhr; er berichtet kurz von einem Fall, der als Pylorusstenose imponierte, aber durch die Röntgenuntersuchung als Volvulus der Flexur erkannt wurde. H. Coit (Newark) meint, daß gelegentlich ein Pylorospasmus oder sogar Magengeschwür durch Abusus gesättigter Boraxlösungen verursacht werden. W. L. Carr (New York) bemerkt, daß bei gewissen Fällen Magenperistaltik zur Beobachtung kommen könne, ohne daß eine Pylorusstenose vorliege.

Ibrahim (München).

- 2413. Fredet, P. et L. Tixier, Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson, gastro-entérostomie à l'âge de treize jours. Guérison.** (Hypertrophische Pylorusstenose bei einem Säugling, Gastroenterostomie im Alter von 13 Tagen, Heilung.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **28**, S. 868—881. 1912.

Im Alter von 13 Tagen wurde ein Kind mit den typischen klinischen Symptomen einer Pylorusstenose (das Brechen hatte am Ende der ersten Woche eingesetzt, ein palpabler Tumor hatte nicht bestanden) unter Chloroformnarkose operiert und eine Gastroenterostomie nach der Hackerschen Methode vorgenommen und Serum subcutan und rectal appliziert. Da das Erbrechen anhielt und das Ausbleiben des Abgangs der Ingesta durch den Darm auf einen zustande gekommenen Circulus vitiosus schließen ließ, wurde am vierten Tag nach der ersten Operation das Abdomen wieder eröffnet. Der Magen war dilatiert, das Jejunum in seinem afferenten Teil ebenfalls gedehnt, und diese Partie komprimierte den efferenten Teil. Zwischen beiden Branchen wurde eine Anastomose hergestellt. Seither erschien das Kind geheilt. Am Tag vor dem ersten Eingriff erkrankte das Kind unter den Erscheinungen von Tetanie, diese schwanden nach der zweiten Operation. Anatomisch lag für die gastrischen Erscheinungen eine typische muskuläre Pylorushypertrophie vor.

Neurath (Wien).

- 2414. Ribadeau-Dumas et Boncompain, Etude clinique et thérapeutique de la sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson.** (Klinische und therapeutische Studie über die Pylorusstenose mit Muskelhypertrophie beim Säugling.) Le Progrès médical **40**, S. 584—590. 1912.

An der Hand von zwei Fällen, die beide mit dem Tode endeten, wird die Klinik und Symptomatologie mit besonderer Berücksichtigung der röntgenologischen Er-

fahrungen besprochen. Die interne Therapie und die Arten des chirurgischen Eingriffes, darunter auch der Katheterismus des Duodenums, bilden den Schluß der die bisherigen Erfahrungen und Anschauungen berücksichtigenden Arbeit. *Neurath.*

**2415. Fredet, P., Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson.**

**Présentation d'un enfant opéré en 1907.** (Pylorusstenose durch muskuläre Hypertrophie bei einem Säugling. Demonstration eines im Jahre 1907 operierten Kindes.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp de Paris 28, S. 789 bis 801. 1912.

Der Vortragende berichtet über vier Fälle von angeborener Pylorusstenose. Ein im Jahre 1907 der Pyloroplastik unterzogener Knabe wiegt jetzt, im Alter von 5½ Jahren 21 700 g, ist 117 cm hoch und hat einen Thoraxumfang von 55 cm, ein bald danach operiertes Kind ist im Alter von 5¼ Jahren 16 170 g schwer, 106 cm hoch und hat einen Brustumfang von 53 cm. Von zwei anderen Kindern ist eins geheilt, eins gestorben. Dieses Kind war in einem desperaten Zustand im Alter von 2½ Monaten operiert worden. Die mikroskopische Untersuchung wurde von Fredet und Farret vorgenommen. Es fand sich eine ausgesprochene muskuläre Hypertrophie des Pylorus, besonders der Ringfase n, keine Entzündungserscheinungen. Ätiologie, Klinik und Therapie werden mit Berücksichtigung der Literatur zum Schlusse besprochen. *Neurath (Wien).*

**2416. Schäfer, Franz, Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens.** (Univ.-Kinderklinik Göttingen.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 695—706. 1912.

Ausführliche Krankengeschichte mit Sektionsbefund. Das Kind starb an einer interkurrenten Pneumonie. Der Pylorus war zu einer winzigen, fistelartigen Öffnung verengt. Es konnte an dem Säugling auch der Eintritt einer typischen Intoxikation beobachtet werden, als nach langer, hochgradiger Inanition in der Klinik die Ernährung mit größeren Mengen von Frauenmilch begann. Literaturverzeichnis. *Niemann (Berlin).*

**2417. Hess, Alfred J., L'emploi du simple cathétérisme duodénal contre le spasme du pylore.** (Katheterismus des Duodenums bei Pylorusstenose.) Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de méd. et Clin. infantiles 16, S. 674—675. 1912.

Vgl. Ref. 1097, S. 344 in 3.

*Schneider (München).*

**2418. Rousselot, H., Dilatation congénitale limitée à l'intestin grêle par brides fibreuses sans obstruction.** (Begrenzte angeborene Erweiterung des Dünndarms durch fibröse Stränge ohne Verschuß.) (Société de Pédiatrie oct. 1912.) Clin. infant. 10, S. 660—662. 1912.

Verf. berichtet über ein Kind, das im Alter von 2 Monaten in schwer atrophischem Zustand in Beobachtung kam. Der Leib war nicht gespannt, eher eingezogen. Die Röntgenuntersuchung ergab einen dilatierten Magen, die Leber war durch einen großen Sack nach oben gedrängt. Man dachte an ein Megakolon. Die Stühle waren zuerst normal, bald aber stellten sich Durchfälle und Erbrechen ein, das Kind nahm rapid ab und ging zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine stark dilatierte Dünndarmschlinge, von deren unterem Mesenterialrand zwei fibröse Stränge ausgingen, die den Darm in einem spitzen Winkel umfaßten. Der Dünndarm war auf etwa 20 cm normal, dann folgte diese Erweiterung, dann wiederum normaler Darm. Die Serosa war an der Stelle der Einschnürung durch die Stränge leicht entzündet. Diskussion: Variot. *Putzig.*

**2419. Rousselot, M., Dilatation congénitale limitée de l'intestin grêle par des brides fibreuses sans obstruction.** (Circumscribte kongenitale Dilatation des Dünndarmes infolge von fibrösen Strängen ohne Obstruktion.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris S. 330—332. 1912. (Vgl. das vorige Referat.)

*Witzinger (München).*

**2420. Cristea, Le traitement de la dyspepsie organique.** (Behandlung organisch bedingter Verdauungsstörungen.) Congrès de l'Association internationale de pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 673 bis 674. 1912.

Verf. bespricht die Behandlungsmethoden bei verschiedenen Verdauungsstörungen, die durch mangelhafte Konzentration oder Sekretion der Verdauungssäfte bedingt sind, wobei der Mangel sich auf bestimmte Teile der Nahrung oder auf die gesamte beziehen kann. Gute Erfolge mit der Eiweißmilch Finkelsteins bei der partiellen, mit Combes Regime, mit Mehlen unter Zusatz frischer Nährmittel (Citronensaft usw.) bei der vollständigen Intoleranz von Nahrungsmitteln. *Schneider* (München).

**2421. Pironneau, Les diarrhées des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel et leurs causes.** (Die Durchfälle der Säuglinge bei künstlicher Ernährung und ihre Ursachen.) Thèse de Paris 1912. Clin. infant. **10**, S. 417 bis 425, 456—470. 1912.

Ebenso wie die Durchfälle bei natürlicher Ernährung sind auch die bei künstlicher meist herbeigeführt durch schädlichen Einfluß der Nahrung, der hier entsprechend den vielfachen Veränderungen, die die Milch vom Melken bis zur Darreichung erleidet, mannigfache Gründe haben kann. Gesondert zu betrachten wären Durchfälle bei Infektionskrankheiten, Zahnung, Schwäche des Verdauungstrakts. Danach unterscheidet Verf. 1. Durchfälle durch Überernährung und zwar sowohl quantitativ (zu große Menge der Milch oder der Flüssigkeit) als auch qualitativ (Gehalt an Eiweiß, Fett usw.). Verf. ist der Ansicht, daß nicht der in der Milch enthaltene sondern nur der zugefügte Milchezucker schädlich (auffallenderweise sind die neueren deutschen Untersuchungen gar nicht berücksichtigt, Ref.). Er empfiehlt Regelung der Menge und Gebrauch von homogenisierter, überhitzter Milch, die Eiweiß und Fett in leichter resorbierbarer Form enthält. 2. Durchfälle durch Unterernährung gleichfalls quantitativ und qualitativ (exzessive Verdünnung — auch die  $\frac{1}{3}$  und  $\frac{1}{2}$  Milch rechnet Verf. dazu — oder Entsaftung). 3. Durchfälle durch chemische Zusätze zur Milch, z. B. Wasserstoffsuperoxyd oder Formol. 4. Durchfälle durch Milch, die von Kühen stammt, die mit milchtreibenden Präparaten gefüttert sind. 5. Sommerdurchfälle: diese schiebt Verf. besonders der bakteriell verunreinigten Milch zu. Es sei deshalb gerade im Sommer peinlichste Sauberkeit bei der Gewinnung und Verarbeitung sowie kühle Aufbewahrung nötig. 6. Durchfälle bei der Abstillung. Verf. würdigt dann die verschiedenen in der Milch enthaltenen Saprophyten und Bakterien, er bespricht den Wert der Sterilisation für die Abtötung dieser Keime. Die sterilisierte Milch verhindert zwar die Durchfälle nicht, macht sie aber nach Ansicht des Verf. gutartiger. Im einzelnen fand Verf. bei 274 Fürsorgekindern 109 mal Durchfälle, davon 20 bei 75 Brustkindern, 76 bei 138 künstlich genährten Kindern, 13 bei 61 Kindern mit Allaitement mixte. Die Mortalität betrug 4 von 274. Werden die Durchfälle nicht im akuten Stadium behandelt, so entwickelt sich leicht Atrophie, die man am besten wieder mit überhitzter und homogenisierter Milch behandelt. Was die Rachitis anbetrifft, so ist Verf. der Ansicht, daß sie nicht eine Folge der sterilisierten Milch, sondern entweder der Überfütterung oder der Darreichung von für das Kind ungeeigneten Nährmitteln (zu viel Mehl, Fleisch, Alkohol) ist, die toxisch wirken. *Putzig* (Berlin).

**2422. Variot, G., Erythème fessier légèrement érosif survenu chez un nourrisson à la suite d'une diarrhée causée par le retour des règles de la nourrice.** (Etwas nässender Intertrigo nach einem Durchfall bei einem Säugling bedingt durch Wiedereintritt der Regel bei der Amme.) Clin. infant. **10**, S. 584—586. 1912.

Bei einem sonst gesunden 2 Monate alten Kind trat im Anschluß an die Menstruation der Amme Durchfall und Intertrigo auf. Beide Erscheinungen besserten sich im Verlauf von wenigen Tagen. Verf. meint, daß in diesem Falle kein Zweifel an der Ätiologie bestehen könne, da sowohl das Ammenkind wie dieses Kind bis dahin gut gediehen

und niemals Ekzem zeigten. Erst am Tage vor der Menstruation traten die Erscheinungen auf.

Putzig (Berlin).

**2423. Bahr, L. und A. Thomsen, Fortsatte Undersøgelser vedrørende Børnekolerine.** (Weitere Untersuchungen über die Kindercholera.) Bibliotek f. Laeger. 104, S. 240. 1912.

42 an Cholera infantum gestorbene Kinder wurden möglichst bald nach dem Tode bakteriologisch untersucht. Es wurden in fast allen Fällen Bakterien außer in den Faeces im Herzblut, in der Milz (25 Fälle), in den Nieren (22 Fälle), bei einigen in Lunge und Mesenterialdrüsen gefunden. Es fanden sich verschiedene Kolitypen. Parakolibacillen wurden in 15, Pseudokolibacillen in 17, typhusähnliche Bacillen in 3, Kokken und Streptokokken in 7, Proteus in 5 Fällen gefunden. In einem Falle ließ sich *B. pyocyaneus* aus dem Herzblute züchten. Da in den meisten Fällen Bacillen, die der Koli-Typhusgruppe angehörten, sowohl in den Faeces wie im Blute und im Darm nachgewiesen werden konnten, glauben die Verff., daß diese Bacillen eine Hauptrolle bei der Cholera inf. spielen. Das Serum der Leichen agglutinierte nicht, dagegen wurden die Bacillen meistens durch ein aus den genannten Bakterien hergestelltes polyvalentes Pferdeantikolerin serum agglutiniert. In einigen Fällen agglutinierte auch normales Pferdeserum. Das obengenannte Antiserum wurde in einigen Fällen therapeutisch gegeben, jedoch ohne eindeutige Resultate zu zeigen.

Belfrage (Stockholm).

**2424. Nobécourt, Sévestre et Bidot, L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème.** (Über die Größe der Harnstoffmenge in der Cerebrospinalflüssigkeit des Säuglings, insbesondere bei den mit sklerematösen Veränderungen einhergehenden Magen-Darmaffektionen.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 826—841. 1912.

Bei der systematischen Untersuchung der Harnstoffmenge in der Cerebrospinalflüssigkeit von kranken Säuglingen haben die Verff. insbesondere bei den mit schweren Magendarmaffektionen befallenen Säuglingen eine erhebliche Vermehrung des Harnstoffquotienten gefunden, die sie mit einer Schädigung der Leberfunktion erklären, da in der Mehrzahl der Fälle die Nierenfunktion intakt war.

Sittler.

**2425. Veeder, S. Berden, Robert Kilduffe and A. T. Denny, Studies in the bacteriology of the acute intestinal diseases of infancy.** (Bakteriologische Studien bei den akuten Darmerkrankungen im Säuglingsalter). Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 75—89. 1912.

Wegen der widersprechenden Ansichten verschiedener Autoren über die ätiologische Bedeutung des Dysenteriebacillus bei Säuglingserkrankungen wurden im Sommer 1911 die Stühle von 80 klinisch genau beobachteten darmkranken Säuglingen bakteriologisch untersucht. Dies führte zu folgenden Schlüssen: 1. Die bloße Anwesenheit von einigen wenigen Dysenteriebacillen im Stuhle eines akut darmkranken Säuglings spricht noch nicht für eine ätiologische Bedeutung des Dys.-Bac. in diesem Falle. Dafür spricht nur das Prädominieren dieses Bac. bei klinisch schwerer Ileokolitis (hier auch bei Autopsie die charakteristischen Geschwüre). 2. In nur 20% der Ileokolitisfälle bei Säuglingen ließ sich der Dys.-Bac. nachweisen. Einige dürften primäre Infektion sein, einige wohl nur sekundäre. 3. Klinisch lassen sich die Fälle mit positivem oder negativem Dysenteriebacillenbefund nicht unterscheiden. 4. Streptokokken fanden sich in 80% der Ileokolitisfälle. Bei 31 Fällen wurde auch trotz gewisser Bedenken eine „Lactosediät“ gegeben mit Rücksicht auf Kendalls Versuche, die in vitro zeigten, daß die durch Dysenteriebacillen, Koli und Streptokokken hervorgerufene Fäulnis durch Zuckerzusatz unterdrückt werden kann. Die Resultate dieser Fälle weichen nicht wesentlich von der Gesamtstatistik ab, doch ist die Versuchsreihe für bindende Schlüsse zu klein.

Rach (Wien).



**2426. Schloßmann, A., Atrophie und respiratorischer Stoffwechsel.** (*Aus der Akad. Kinderklinik Düsseldorf.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 227—254. 1912.

Verf. hat bei einer Anzahl von Säuglingen und älteren Kindern den reinen Grundumsatz ermittelt, und zwar im Zustand der Atrophie und der Reparation von derselben. Es wurden 2—3stündige Bestimmungen des respiratorischen Stoffwechsels im nüchternen und bewegungslosen Zustande vorgenommen, und zwar mit Hilfe des von Oppenheimer modifizierten Regnault-Reisetschen Stoffwechselapparates. Es kam Schloßmann vor allen Dingen darauf an, die Beziehungen zur Körperoberfläche und damit die Richtigkeit des Rubnerschen Oberflächengesetzes für den Säugling festzustellen. Die für diesen Zweck berechnete Forderung, den reinen Grundumsatz zu bestimmen, führt den Verf. zu dem Ausspruch, daß respiratorische Stoffwechselversuche, bei denen das Versuchsindividuum nicht im Hungerzustand und in der völligen Ruhe gehalten wird, einen sehr geringen und ganz problematischen Wert für unsere Kenntnisse von der Physiologie des Säuglings haben. Zunächst werden 5 Versuche an einem 2jährigen Kind mitgeteilt, das durch ungenügende Nahrungsaufnahme infolge Hypersensibilität des Magens sehr atrophisch geworden war. Die Versuche konnten allerdings erst beginnen, als das Kind bereits 2 kg zugenommen hatte. Der Stoffumsatz war in den ersten Versuchen durchgehend höher; in der Zeit, als der Stoffansatz am lebhaftesten war, fand sich eine Erhöhung des Stoffumsatzes von etwa 50%. Mit der Rückkehr des Körperfettes glich sich das Mißverhältnis zur Oberfläche und Masse aus, und schließlich fand sich bei einem ziemlich normalen Kind nur noch ein wenig erhöhter Stoffwechsel (auf die Oberfläche berechnet). Bei einem zweiten Kind im Säuglingsalter konnte der erste Versuch gemacht werden, als das Kind noch nicht repariert war. Das extrem abgemagerte Kind zersetzte im Hunger nicht mehr soviel Körpersubstanz, wie eigentlich zu erwarten war. Aber schon 5 Wochen später bei Zunahme und Normaltemperatur war der Verbrauch, auf die Oberfläche berechnet, höher als normal, weil der Organismus jetzt wieder das nötige Brennmaterial zu liefern imstande war, die Oberfläche im Verhältnis zur Masse aber noch zu groß war. Der erhöhte Umsatz während der Reparation wird an einigen weiteren Kindern festgestellt, darunter auch an einem 7¼ Jahre alten Mädchen, das das Gewicht eines etwa einjährigen Kindes zeigte. Die Versuche zeigen gerade durch diese Nichtkongruenz die Richtigkeit des Rubnerschen Oberflächengesetzes; denn alle diese Kinder hatten eben eine im Verhältnis zur Masse abnorm große Oberfläche.

*Bahrdt.*

**2427. Barbier, M. H., Les rétentions azotées et salines des nourrissons nourris au biberon. — Les atrophiques florides.** (Die Stickstoff- und Salzretentionen der Flaschenkinder. — Die floriden Atrophiker.) Bull. de la soc. de péd. de Paris. S. 413—425. 1912.

Unter dem obigen Titel beschreibt Verf. ein Krankheitsbild, welches gelegentlich auch bei Brustkindern (es handelt sich dann meist um eine sehr salzreiche Milch), meistens aber bei mit reichlichen Kuhmilchmengen ernährten Säuglingen zur Beobachtung kommt und welches durch die Retention von stickstoffhaltigen Substanzen und Salzen hervorgerufen wird. Unter derartigen floriden Atrophikern versteht Barbier Kinder, die dem Aussehen nach wohlgenährt erscheinen. Bei näherem Zusehen erscheint jedoch die Haut ödematös, unelastisch; darunter findet sich eine fast völlig atrophische Muskulatur und die Kinder sind trotz ihres fetten Aussehens untergewichtig. Die Ödeme sitzen hauptsächlich an der vorderen und seitlichen Fläche der Beine, an den Lenden, den Vorderarmen, manchmal im Gesicht. Daneben bestehen häufig nervöse Symptome und zwar entweder ein Zustand von Somnolenz oder von Excitation mit Konvulsionen, beide an Meningitis erinnernd; doch sowohl durch den geringeren Grad der Erscheinungen als durch das Fehlen von Lähmungen, Pupillenstörungen usw. von ihr unterschieden. Der Urin wird selten entleert, ist hochgestellt und enthält immer Eiweiß, wenn auch in geringen Mengen; schließlich erkranken diese Kinder

außerordentlich leicht an infektiösen Erkrankungen (unter 5 Kindern werden 4 infiziert). Außerdem bestehen dyspeptische Störungen (Diarrhöen und Erbrechen), mit denen meistens der Zustand einsetzt. Die Gewichtskurve der Kinder fängt an sich abzuflachen und schließlich zu sinken, manchmal nachdem ein exzessives Steigen vorangegangen war. Alle Zustände (auch die nervösen) verschwinden außerordentlich rasch nach Reduktion resp. völliger Weglassung der Kuhmilch aus der Ernährung. Das Gewicht sinkt zuletzt rapide, beginnt aber dann nach Tagen, manchmal allerdings auch erst nach Wochen anzusteigen.

In der Diskussion wendet sich Nobécourt nur dagegen, daß aus der Azotämie auch auf eine Salzretention und umgekehrt zu schließen sei. Die beiden Zustände können, müssen aber nicht zusammen vorkommen. Auch auf die Albuminurie möchte er kein zu großes Gewicht legen und daraus etwa einen Schluß auf eine Retention der Nieren ziehen, da die Albuminurie zu häufig bei Säuglingen beobachtet werde. Histologische Untersuchungen ließen anscheinend bei azotämischen Säuglingen keine ausgesprochenen Nierenveränderungen erkennen, als bei anderen.

Witzinger (München).

**2428. Nobécourt et Maillet, La forme somnolente de l'azotémie du nourrisson.**

**Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse.** (Die somnolente Form der Azotämie des Säuglings. Ihre Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Meningitis.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris S. 340—350. 1912.

An der Hand zweier Krankengeschichten wird ein Krankheitsbild beschrieben, wie es als Folgezustand der Harnstoffübersättigung des Blutes zur Beobachtung kommt. In beiden Fällen handelte es sich um einen Zustand hochgradiger Somnolenz und Abmagerung, der sich an eine Ernährungsstörung angeschlossen hatte. Bei einem Kind fand sich auch Kernig und Reflexsteigerung, so daß beide Male die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt wurde, bis die Untersuchung des Liquor Aufklärung brachte. Derselbe zeigte nämlich keine Anhaltspunkte für die gewöhnliche Erkrankung, wohl aber einen sehr hohen Harnstoffgehalt. Die Obduktion bei einem Kinde bestätigte die völlige Abwesenheit einer tuberkulösen Affektion. Es wird zunächst das der tuberkulösen Meningitis und der somnolenten Form der Azotämie Gemeinsame besprochen. Die beiden zukommenden Hauptsymptome sind die Somnolenz und die hochgradige Abmagerung. Dagegen ist der starre Blick bei der Azotämie nicht so ausgesprochen, wie bei der Meningitis, während Lidschlag, Conjunctivalreflex und Gesichtssinn bei ersterer ungestört sind. Ferner findet sich bei Azotämie meist Miosis, bei Meningitis Mydriasis, auch der Puls bietet bei der Azotämie meist keine charakteristischen Veränderungen, während die Atmung im Gegensatz zur Meningitis sehr häufig den Cheyne-Stokeschen Typus zeigt. Reizsymptome (Kernig, Nackensteifheit usw.) können bei beiden fehlen. Auch die Temperaturkurve verhält sich bei beiden Affektionen gleich. Einen relativen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose bietet das Alter der Patienten, indem die Azotämie meist Kinder unter 3, die Meningitis meist solche über 3 Monate befällt. Der negative Pirquet ist kein unbedingter Beweis gegen Meningitis. Ausschlaggebend ist die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, die bei Meningitis normale, bei Azotämie hohe Harnstoffwerte ergibt (bei den beiden Patienten 0,5 und 3,1‰). Die Höhe der letzteren gibt auch einen Anhaltspunkt für die Prognose, indem eine Höhe von über 0,5‰ letztere sehr zweifelhaft, eine solche über 1‰ sie absolut ungünstig erscheinen läßt.

Witzinger (München).

**2429. Salge, B., Ein Beitrag zur Pathologie des Mehlnährschadens der Säuglinge.**

(Univ.-Kinderklinik Freiburg i. B.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 125—142. 1912.

Salge definiert den „Nährschaden“ als eine pathologische Zusammensetzung des Körpers infolge fehlerhafter Verwertung der gebotenen Nahrung, wobei nicht allein die Art der Nahrung, sondern Lebensalter, Konstitution und anderes von Einfluß sind. Da bei Ernährung mit Mehl besonders grobe Abweichungen vom normalen Zustand eintreten, so verspricht er sich vom Studium des Mehlnährschadens zunächst den meisten Gewinn. S. sieht das Wesen des Mehlnährschadens in einer Störung des Wasserhaushaltes, der wiederum von einer Störung der Salzzufuhr und des

Salzstoffwechsels abhängig ist. Für ein sicheres Zeichen von Veränderungen im Salzgehalt des Organismus hält er den Nachweis von abnormem Salzgehalt des Blutserums. Wenn ein solcher zustande kommt, müssen immer schon schwere Veränderungen im Organismus gesetzt sein, da das Blut seine normale Zusammensetzung am längsten beibehält. Abnormen Salzgehalt des Blutserums, der sich in Änderungen des Gefrierpunktes und der Leitfähigkeit zu erkennen gibt, fand S. bei allen schweren Mehlnährschäden. Das Lebensalter spielt hierbei eine wichtige Rolle. Es konnte im Tierversuch gezeigt werden, daß sehr junge Hunde bei einseitiger Mehlnahrung besonders große und schnelle Veränderungen des Blutes erleiden. Dem bei Mehlnahrung meist gleichzeitig vorhandenen Eiweißmangel legt S. geringere Bedeutung bei, da er in einigen Fällen trotz Anreicherung der Nahrung mit Eiweiß die schwere Störung eintreten sah. Er erklärt auch die geringe Resistenz der Mehlkinder gegen Infektionen mit dem Salzangel und empfiehlt die Untersuchungen des Blutserums auch für klinische Zwecke, da sie sich — mit Ausnahme allenfalls der Gefrierpunktsbestimmung — unschwer durchführen lassen und gute diagnostische und prognostische Hinweise geben können. *Niemann* (Berlin).

**2430. Variot, G. et G. Barret, Observations cliniques et radiographiques sur la dilatation de l'estomac chez les nourrissons, causée par l'hypoalimentation.** (Klinische und radiographische Beobachtungen über Magendilatation bei Säuglingen infolge Unterernährung.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 371—377. 1912.

Die Magendilatation kommt bei Säuglingen nicht nur als Folge der Überernährung zur Entwicklung, sondern häufig, wie röntgenologische Untersuchungen beweisen, als Effekt der Unterernährung. Als Paradigma wird die Krankengeschichte eines mehrwöchigen Kindes gebracht, das an der Brust und (wegen Verdacht auf Pylorusstenose) bei unternormalen Rationen von künstlichen Ernährungsmitteln athreptisch wurde und an unstillbarem Erbrechen litt, ohne die objektiven Zeichen einer Pylorusverengung zu bieten, bei dem Alter entsprechenden Nahrungsquanten mit Zusatz von citronensaurem Natron vorzüglich gedieh. Beim Säugling versagt oft der perkutorische Nachweis der Magengrenzen infolge der die Magendilatation Unterernährter begleitenden Aerokolie. Hingegen gestattet die Radiographie, bei verschiedener Neigung der Körperachse, eine sichere Erkenntnis der intrastomachalen Flüssigkeitsgrenze. Wismutbeigabe wirkt, wenn auch entbehrlich, noch besser. Oft bringt eine plötzliche Magenkontraktion bei Unterernährten Gase und Flüssigkeit aus dem dilatierten Magen durch die Kardia. Solche Kinder sind meist auch Aerophagen. Die Dilatation bewirkt eine ungenügende Verwertung der Nahrung und eine atrophische Entwicklung des Organismus. *Neurath* (Wien).

**2431. Variot, G. et G. Barret, Observations cliniques et radiographiques sur la dilatation de l'estomac chez les nourrissons causée par l'hypoalimentation.** (Klinische und röntgenologische Beobachtungen über Magenerweiterungen bei Säuglingen durch Unterernährung.) Soc. méd. des Hôpitaux. Clin. infant. 10, S. 647—654. 1912.

Vgl. das vorige Referat.

*Putzig* (Berlin).

**2432. Nobécourt et Maillet, Azotémie et athrepsie. — La forme athreptique de l'azotémie des nourrissons.** (Azotämie und Athrepsie. — Die athreptische Form der Azotämie der Säuglinge.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912. S. 435—441.

Der bereits von den Autoren beschriebenen somnolenten Form der Azotämie der Säuglinge fügen sie im vorliegenden Artikel die athreptische Form hinzu. Das klinische Bild entspricht der von Parrot beschriebenen Athrepsie. Es handelt sich um Kinder unter 3—4 Monaten ohne Tuberkulose oder Syphilis. Mehrere derselben hatten schon ein subnormales Geburtsgewicht, fast alle waren unter un-

günstigen Verhältnissen künstlich ernährt worden. Meistens bestehen persistierende oder akute vorübergehende Ernährungsstörungen, an die sich eine rapide Abmagerung angeschlossen hat, nur selten hat letztere ohne Ernährungsstörung eingesetzt. Schließlich verfällt das Kind völlig, es tritt ein halbkomatöser Zustand mit Nahrungsverweigerung, subnormalen Temperaturen, unregelmäßiger Atmung und unzählbarem Puls ein. Der Urin ist, wenn keine Diarrhöe besteht, reichlich, enthält größere Mengen Harnstoff, als dem Mittel entspricht und einen normalen Chlorgehalt von 0,3 bis 2 g. NaCl erzeugt keine Ödeme. Albumen ist immer, Zucker niemals vorhanden. Der wesentlichste Befund ist eine erhöhte Menge von Eiweiß im Serum (70—90 g [normal 60—62], gemessen mit ZeiBrefraktometer) und ein höherer Gehalt von Harnstoff im Liquor cerebrospinalis (bei allen Fällen über 0,5 g pro Liter), während bei Atrophikern aus anderen Ursachen (Pneumonie, Tuberkulose, Syphilis, Frühgeburt, „Hypotrophie“) derselbe unter 0,5 gefunden wird. Die Frage, ob dieser erhöhte Harnstoffgehalt allen Athreptikern gesetzmäßig zukommt, wird offen gelassen. Die Befunde bringen die Autoren in Zusammenhang mit den Beobachtungen Widals, der bei Nephritikern das azotämische Syndrom beschrieben hat, welches sich aus denselben Symptomen (Erbrechen, Diarrhöen, Stupor, Kachexie) zusammensetzt, wie die beschriebenen Erscheinungen bei Säuglingen. Wo die Ätiologie des Zustandes zu suchen ist, ob in der Ernährung, ob in Nieren-, Leber-, Pankreas-, Nebennierenschädigungen usw. soll durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden.

Wützinger (München).

**2433. Hart, Carl, Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlowsche Krankheit) nach experimentellen Untersuchungen.** (*Auguste Victoria-Krankenhaus Schöneberg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 507—541. 1912.

Versuche an Affen, die nach längere Zeit fortgesetzter Ernährung mit kondensierter Milch einen der Barlowschen Krankheit sehr ähnlichen Symptomenkomplex zeigten. (Zahnfleischblutungen, Schwellung der Epiphysen, Schmerzhaftigkeit der Knochen mit typischer „Hampelmannzuckung“). Sehr ausführlich wird über das Ergebnis der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Untersuchung berichtet, die ebenfalls das für Barlow typische Ergebnis hatte. Die Befunde sprechen dafür, daß die charakteristischen Knochenveränderungen und die Blutungen zwei voneinander unabhängige Prozesse sind, die nur durch gemeinsame Lokalisation in eine scheinbare Beziehung zueinander treten. Die Ursache für die gemeinsame Lokalisation ist darin zu sehen, daß die endochondrale Ossifikationsgrenze mit ihrer durch den Wachstumsreiz hervorgerufenen physiologischen Hyperämie den mannigfachsten Schädlichkeiten einen besonders geeigneten Angriffspunkt schafft. Tritt auch klinisch die Hämorrhagie mit ihren Symptomen mehr in den Vordergrund, so ist es doch nach Ansicht des Verf. die mit ihr nicht kausal verbundene Knochenerkrankung, die dem Barlow seinen spezifischen Charakter verleiht. Daß diese Knochenerkrankung nichts mit Rachitis zu tun hat, haben auch die Versuche des Verf. erwiesen, doch ist er Anhänger der „Gabelungstheorie“ Heubners, nach der die Ursache beider Affektionen in der gleichen Stoffwechselstörung zu suchen ist. Verf. glaubt ferner den experimentellen Beweis dafür erbracht zu haben, daß der Barlow und der klassische Skorbut völlig identische Erkrankungen sind. Ein ausgewachsener Affe nämlich erkrankte nach längerem Genuß kondensierter Milch an ulceröser Stomatitis und ging an Kachexie zugrunde. Seine Knochen zeigten sich makroskopisch wenig verändert, wiesen aber mikroskopisch Veränderungen auf, die im Prinzip ganz die gleichen waren wie die bei Barlow gefundenen.

Niemann (Berlin).

**2434. Vogel, Ein Fall von Möller-Barlowscher Krankheit.** Referat nach einer am 20. Dezember 1912 vor der Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. gehaltenen Demonstration.

Demonstration eines Falles von Möller-Barlowscher Krankheit, die 10 Tage lang unter dem Bilde einer hämorrhagischen Nephritis bestand, bis sich Erscheinungen

an den Beinen zeigten. Der Ersatz von 2 Eiweiß-Milch-Mahlzeiten durch einen Rohmilchbrei und eine Flasche Ammenmilch war erfolglos, erst der vollständige Übergang von Eiweißmilch auf Rohmilch führte zur kritischen Entfieberung und prompten allgemeinen Besserung und Heilung.

**Diskussion: Ibrahim:** In Zweifelsfällen von Barlow sind wir leider mit der klinischen Diagnostik noch nicht so weit, wie man auf Grund der Literatur vermuten sollte. Der Röntgenbefund, der bei dem vorgestellten Falle sehr typisch ist, scheint doch nicht obligat zu sein; andererseits habe ich Beobachtungen gemacht, die das als eindeutig geltende Symptom eines leicht hämorrhagischen Zahndurchbruchs in seinem Wert als pathognomonisches Zeichen der Barlowschen Krankheit etwas in Frage stellen. Der Erfolg der antiskorbutischen Therapie ist wohl das sicherste Diagnosticum, aber auch dieser Erfolg kann ausbleiben, wenn das Kind nicht nur an Barlowscher Krankheit leidet, sondern die Barlowsymptome sich nur interkurrent auf eine schwere Ernährungsstörung oder Verdauungsinsuffizienz aufpropfen. *Offenheimer.*

**2435. Funaichi, G., Un caso di malattia di Barlow in un bambino allattato al seno e curato con le iniezioni di peptone puro.** (Über einen Fall von Barlowscher Krankheit bei einem Brustkind, geheilt durch Peptoninjektionen.) (*Kinderklinik Rom.*) *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 944 bis 947. 1912.

Ein 6 Monate altes Kind wurde seit Geburt von der Mutter genährt, die vor 2 Monaten Malaria durchgemacht hatte. Seither bestanden bei dem Kinde Störungen, wie Unruhe, Diarrhöen, Erbrechen. Es folgten leichte Temperaturerhöhung, Blässe, gastrointestinale Störungen, typische Ruhigstellung der Extremitäten (wie bei Barlow), die nur unter Schmerzen passiv zu bewegen waren und bei Palpation deutliche Schwellungen erkennen ließen. Schleimhautblutungen im Munde. Es stellten sich Hautblutungen an den Extremitäten ein, denen auch Blutungen an den durch die Rückenlage gedrückten Stellen des Rumpfes folgten. Da es sich um ein Brustkind handelte, fand sich kein empfehlenswerter Weg des Nahrungswechsels. Es wurden daher Subcutaninjektionen von Pepton (Peptoni 5,0, Natr. chlorat. 5,0, Aq. dest. 150,0, filtriert und sterilisiert; durch 3 Tage je 5 ccm) angewendet, die zu rascher Besserung und nach einem Monat zur Heilung führten. *Neurath (Wien).*

**2436. Weill-Hallé et Pierre-Paul Lévy, Maladie de Barlow fruste et production sublinguale (maladie de Riga) chez un nourrisson convalescent de coqueluche.** (Barlowsche Krankheit [forme fruste] und Sublingualgeschwulst [Rigasche Krankheit] bei einem Säugling nach Keuchhusten.) *Bull. de la soc. de péd. de Paris.* S. 368—373. 1912.

Das Bemerkenswerte an dem Falle liegt vor allem in der Unklarheit der Ätiologie. Das Kind war zwar in sehr unzweckmäßiger Weise mit großen Milchquantitäten ernährt worden, niemals aber mit Milchkonserven oder Milchpräparaten. Die auf den Barlow hindeutenden Symptome bestanden aus Blutungen und Schwellung des Zahnfleisches, in Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten und in einer starken Anämie. Außerdem bestand Rachitis. Therapeutisch wurde täglich zweimal das Zahnfleisch mit Methylenblau behandelt, der Mund mit gekochtem Wasser ausgewaschen. Ferner wurde als Nahrung Milch und Suppen gegeben, dazu täglich 3 Kaffeelöffel Zitronensaft, wodurch rasche Besserung der Erscheinungen folgte. Der sublinguale Tumor, der von Haselnußgröße war, war durch das Anstoßen des Zungenbändchens an die Schneidezähne entstanden und entsprach so dem Zungenbändchengeschwür. *Witzinger (München).*

**2437. De Buys, L. R., Exophthalmus in scurvy.** (Exophthalmus beim kindlichen Skorbut.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 59, S. 2040—2043. 1912.

In der Literatur sind verhältnismäßig wenig detaillierte Einzelfälle von Barlowscher Krankheit mitgeteilt, die das Symptom des Exophthalmus dargeboten haben. Sie werden vom Verf. kurz zusammengestellt. Der Exophthalmus kann verschieden hochgradig sein, er kann im Anschluß an heftiges Schreien entstehen. Er kann bedingt

sein durch Ekchymosen in das Zellgewebe der Orbita oder durch subperiostale Blutergüsse. Beide Augen können betroffen sein. Der Exophthalmus kann zurückgehen und wieder stärker werden. Das obere Augenlid kann, aber muß nicht gleichzeitig geschwellt und hämorrhagisch verfärbt sein. — Differentialdiagnostisch kommen in Erwägung: traumatischer Exophthalmus, Geschwülste, periostale Gummen. — Eine eigene Beobachtung wird ausführlich mitgeteilt (4 Abbildungen). *Ibrahim.*

**2438. Neuhaus, Kuhmilchidiosynkrasie.** (*Städt. Krankenhaus, Kinderklinik, Frankfurt a. M.*) Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte in Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Vortragender berichtet über einen in der Mettenheimerschen Klinik beobachteten Fall von Kuhmilchidiosynkrasie bei einem einmonatigen Säugling, der auf die erste größere Kuhmilchmenge mit schwersten Vergiftungserscheinungen, Gewichtsabfall usw. reagiert und nach seiner Erholung auf 3 g chem. reines Kuhmilchkasein wiederum einen typischen idiosynkratischen Anfall bekam. Von großem Interesse ist in diesem Fall die Eosinophilie im Stuhl, der nach dem Shock entleert wurde. Erörterungen über die Beziehungen der Kuhmilchidiosynkrasie zur Anaphylaxie. Demonstration zahlreicher Leucocytenkurven. (Wird publiziert.)

**Diskussion:** Kleinschmidt: Die vorliegende Beobachtung bringt insofern großen Fortschritt für die Anaphylaxietheorie der Kuhmilchidiosynkrasie, als hier zum ersten Male Eosinophilie festgestellt wurde. Statt der angenommenen Milchfälschung wäre die Vererbung der Erkrankung diskutierbar, da derartiges beschrieben ist. Daß die Unempfindlichkeit erst durch die Molke herbeigeführt wurde, scheint mir nicht wahrscheinlich, es genügt der überstandene Caseinshock bereits vollständig dazu. Statt der Impfung mit Pollentoxin ist die Intracutanreaktion mit reinem Milcheiweiß zu empfehlen. Den Befund von Rinderweiß im Blut des idiosynkratischen Säuglings konnte ich selbst in einem Falle durch Anaphylaxie-reaktion erbringen. (Nicht publiziert.) Moro: Es gibt zwei Formen von Kuhmilchidiosynkrasie: eine erworbene und eine angeborene (konstitutionelle im engeren Sinne). Der vorgeführte Fall, bei dem die Reaktion auf die erstmalige Verabreichung von Kuhmilch erfolgte, eine Sensibilisierung somit ausgeschlossen war, gehört der letzteren Form an und ist so der Eiidiosynkrasie eng verwandt. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine rein lokale, um eine cellulare Überempfindlichkeit der Darmschleimhaut. Eine subcutane Injektion von toxisch gemachtem Rinderserum wäre möglicherweise reaktionslos verlaufen. Nach der in der Immunitätslehre festgelegten Definition gehören solche Fälle streng genommen in das Gebiet der Anaphylaxie, mit welchem Begriffe in der klinischen Literatur bereits seit längerer Zeit Mißbrauch getrieben wird. Es ist eben nicht alles „Anaphylaxie“, das so aussieht und die Eosinophilie ist, wie das nervöse Asthma zeigt, auch kein unbedingt verlässliches Kriterium dafür. — Neuhaus. *Eigenberichte.*

**2439. Neff, Frank, C., A series of infants, fed on a highpercentage albumin milk.** (Eine Reihe von Säuglingen, die mit einer hochprozentigen Eiweißmilch ernährt wurden.) Vortrag vor d. Amer. med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 2213—2217. 1912.

Die hochprozentige Eiweißmilch wurde hergestellt durch Zufügung von Fett und Casein von  $\frac{1}{4}$  Liter Milch zu  $\frac{1}{4}$  Liter Buttermilch ohne weiteren Wasserzusatz. Maltose, Rohrzucker oder Mehl wurde in einzelnen Fällen zugegeben. Wer sich für Einzelheiten der 16 Fälle interessiert, sei auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*

**2440. Stolte, Über die Behandlung von Säuglingen bei schweren Gewichtsverlusten.** Monatsschrift für Kinderheilkunde 11, S. 158. 1912.

Verf. erwähnt die bekannte Tatsache, daß bei vielen Ernährungsstörungen der Übergang zur Frauenmilch mit einem weiteren Sinken des Gewichts beantwortet wird. Um solche größere Gewichtsabnahmen zu vermeiden, hat sich ihm die Zufügung von Buttermilch (mit 2—5% Mondaminzusatz) zur Frauenmilch bewährt; es gelang dadurch, manche „verlorene Fälle“ zu retten. Verf. betont, mit dieser Methode aber keine Prioritätsansprüche stellen zu wollen. Zu wünschen wäre, daß die Kurven nicht nur das Gewicht, sondern auch die Nahrung und Flüssigkeitsmengen enthielten.

*Rietschel (Dresden).*

- 2441. Schaps, Zu der Arbeit von Dr. Stolte: Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch.** Monatsschrift für Kinderheilkunde 11, S. 169. 1912.

Kurzer Aufsatz gegen Stolte, in dem Verf. darauf hinweist, daß er schon viel früher eine gleichartige Nahrung zur Behebung von Durchfällen angegeben hatte. *Rietschel* (Dresden).

- 2442. Castex, Mariàno, Über ein pflanzliches Labferment und seine Anwendung in der Diätetik des Säuglingsalters.** (Städt. Krankenhaus Alvear, Buenos Aires.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 294—302. 1912.

In Argentinien wird die Blüte der *Cynara cardunculus* benutzt, um die Milch zum Gerinnen zu bringen. Verf. fand als wirksames Prinzip ein Ferment (*Cynarasa*), das mit Wasser extrahierbar, mit Alkohol fällbar ist und in der Wirkung mit der von Lab und Pepsin übereinstimmt. Der wässrige Extrakt kann in der Diätetik überall verwendet werden, wo sonst Labferment gebraucht wird, z. B. bei der Herstellung von Eiweißmilch. Die mit *Cynarasa* bereitete Eiweißmilch erwies sich als absolut unschädlich und hatte dieselbe Wirkung, wie die in Deutschland hergestellte. Für Länder, wie Argentinien, wo Labferment kostspielig und schwer zu erhalten ist, bringt der Gebrauch des leicht herzustellenden *Cynarasa*extraktes große Vorteile. *Putzig* (Berlin).

- 2443. Stolte, Karl, Die Bedeutung ausreichender Fettzufuhr für den Säugling und ihre praktische Durchführbarkeit.** (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2804—2806. 1912.

In der ersten Zeit nach der Geburt soll der Zuwachs an Körpersubstanz beim Säugling zu einem wesentlichen Teil auf der Bildung und Vermehrung der Fettdepots beruhen. Die natürliche Ernährung scheint bei dem Fettreichtum der Frauenmilch diesen Verhältnissen am meisten Rechnung zu tragen. Dagegen ist es oft schwierig, das bei natürlicher Ernährung bewährte Prinzip der reichlichen Fettzufuhr bei der künstlichen Säuglingsernährung beizubehalten. Verf. machte die Erfahrung, daß gesunde Säuglinge sich recht gut mit fettreichen Mischungen ernähren lassen, besonders dann, wenn sie schon bei Vollmilchfütterung mit festen Stühlen reagieren. In solchen Fällen können wir unter vorsichtiger Steigerung den Fettgehalt der Milch bis zu 5, ja 6 und 7% anreichern, wenn wir darauf Rücksicht nehmen, daß die etwa auftretenden Seifenstühle durch steigende Milchzuckermengen in weichere Entleerungen umgewandelt werden. Kinder, die nur verdünnte Vollmilch vertragen, eignen sich nicht für die Ernährung mit fettangereicherter Milch. *Calvary* (Hamburg).

### **Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Krankheiten des Blutes und der Blutdrüsen.**

- 2444. Langstein, Leo, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der rachitischen und spasmophilen Veranlagung.** (Aus d. Kaiserin Auguste Victoria-Haus z. Bekämpfung d. Säuglingssterblichkeit.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 260—268. 1912.

Beobachtungen an einem Zwillingsspaar, das im Alter von 14 Tagen mit einem Gewicht von 1520 bzw. 1470 g zu Aufnahme kam. Bei beiden Kindern entwickelte sich trotz Ernährung mit Frauenmilch, trotz minutiöser Pflege in den ersten Lebensmonaten hochgradige Craniotabes, eine Tatsache, die auf die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung der Rachitis deutet. Bei Übergang auf Allaitement mixte stellen sich bei beiden Kindern Krämpfe ein, bei dem einen am 7. Tag, bei dem anderen, dem schwächeren, erst am 18. Tag. Zeichen einer Verdauungsstörung waren nicht vorhanden. Die Krämpfe sistierten bei beiden nach ausschließlicher Frauenmilchernährung. Bei Ernährung mit Friedenthalscher Milchemischung traten Krämpfe bei dem ersten Zwilling am 13. Tage, bei dem anderen überhaupt nicht auf. Nach Frauenmilchernährung und Phosphorlebertrantherapie vertrugen beide Kinder einen Übergang auf künstliche Ernährung ohne Krämpfe. Bemerkenswert ist an diesen Fällen das Auftreten schwerer Manifestationen der Tetanie schon im ersten Lebensquartal. Weiter

legen die Beobachtungen den Schluß nahe, daß die Abhängigkeit der Tetaniesymptome von der Ernährungsart bedeutend inniger ist als von der Craniotabes: Die Krämpfe sistieren nach Rückkehr zur Frauenmilchernährung, ohne daß die Craniotabes irgendwie beeinflußt wurde.

Putzig.

**2445. Fischl, R., Was lehrt mein Rachitismaterial?** (*Kinderabteilg. der Univ.-Polikl., Prag*). Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 389—405. 1912.

Beobachtungen an 1514 Rachitisfällen. Die Zahl der Rachitisfälle erfährt in den Frühjahrsmonaten einen gewaltigen Anstieg, während das Maximum der Tetaniefälle dem Gipfelpunkt der Rachitiskurve zeitlich vorausgeht. Die Reihenfolge der rachitischen Lokalisation ist folgende: Kopfschweiße, Froschbauch, Craniotabes, dann Epiphysenverdickungen, die Schädelveränderungen und Belastungsdeformitäten. Die meisten Rachitisfälle kommen im 10.—12. Lebensmonat vor, doch ist die Zahl auch im 3.—4. Monat bereits hoch. Die Frage der angeborenen Rachitis bejaht Verf. In Beziehung auf die Spasmophilie ist Verf. der Ansicht von Kassowitz, daß sie zur Rachitis in viel engerem Zusammenhange steht als zu den Epithelkörperchen, deren Einfluß wohl nur sekundär bedingt ist. Die Ursache der Rachitis sieht Fischl in einer Stoffwechselstörung, deren Sitz nicht die Drüsen mit innerer Sekretion, sondern das hämatopoetische System wäre. Die kongenitale Syphilis und die Tuberkulose stellen nur einen kleinen Teil von Rachitisfällen. Was den Einfluß der Ernährung anbetrifft, so halten sich die Verhältnisse bei Brustnahrung sowie Allaitement mixte fast die Wage, während bei künstlicher Ernährung sich die Zahl der mittelschweren Fälle etwas, die der schweren auf das Dreifache steigert. Auch bei der Spasmophilie liegen die Verhältnisse ähnlich. Die Behandlung mit Phosphorlebertran zeitigte, soweit die Fälle weiter beobachtet werden konnten, immer Erfolg.

Putzig (Berlin).

**2446. Reiche, A., Einiges über Rachitis.** Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 5, S. 289 bis 302. 1912.

Nicht nur die Knochen und Knorpel werden von der Rachitis betroffen, sondern auch das Muskel-, Nerven- und Blutsystem. Ob die Muskeln primär mit erkranken oder erst infolge der durch die Knochenerkrankung verminderten Arbeitsmöglichkeit, ist noch nicht festgestellt. Auch krankhafte Blutveränderungen konnten trotz der Blässe der Rachitiker bisher nicht konstatiert werden. Das einzig Feststehende ist bis jetzt noch immer die Störung des Kalkstoffwechsels. Nach Birks Untersuchungen ist die Kalkretention bei florider Rachitis negativ. Nicht nur der Kalk-, sondern auch der Phosphor- und Magnesiumgehalt des Knochens ist herabgesetzt. Dagegen ist der Wassergehalt um 20—50% gesteigert. Die Verdickung der Epiphysen beruht auf der durch Wasserreichtum bedingten Quellung des Knorpels. Über die Ursache der Rachitis sind drei Theorien aufgestellt worden. Nach der ersten entsteht die Krankheit als Folge einer Störung der inneren Sekretion, die zweite hält die Rachitis für eine Infektionskrankheit, während die dritte sie als reine Stoffwechselerkrankung auffaßt. Sicher ist, daß hygienische Verhältnisse, Art der Ernährung und erbliche Veranlagung von wesentlichem Einfluß sind. Mangel an guter Luft und freier Bewegung begünstigt das Entstehen von Rachitis. Kinder rachitischer Eltern sind hereditär disponiert, doch ist die vererbte Disposition keine spezifische. Alkohol, Lues und künstliche Ernährung der Säuglinge geben ebenfalls eine Disposition. Dementsprechend fordert eine wirksame Prophylaxe in erster Linie Brusternährung und reichlichen Aufenthalt in freier Luft. Letzterer spielt auch in der Therapie eine große Rolle. Direkte Heilwirkung haben Sonnenbäder. Verf. fordert die Einrichtung von Heilstätten für Rachitiker. Als spezifisches Mittel altbekannt gilt der Phosphorlebertran. Einige Forscher schreiben dem Phosphor, andere dem Lebertran die Hauptwirkung zu. Bei auffallender Blässe kommen oft Eisenpräparate in Betracht, zur Hebung des Gesamtzustandes dienen ferner Solbäder mit Staßfurter Salz, doch dürfen nach Heubner die elenden Kinder nicht in Sole gebadet werden. Die von



Stölzner empfohlene Behandlung mit Nebennierenextrakt ist heute ebenso wie die ihr zugrunde liegende Auffassung verlassen. Der Kampf gegen die Rachitis soll nicht nur vom Arzt, sondern als allgemeiner sozialer Kampf von allen maßgeblichen Stellen geführt werden.

Künne (Berlin).

**2447. Martin, E., Ostéomalacie chez une fillette de 9 ans.** (Osteomalacie bei einem 9jährigen Mädchen.) Votr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie 30. VI. 1912. *Revue méd. de la Suisse romande* 32, S. 713. 1912.

Bei einem 9jährigen Mädchen verkrümmten sich seit dem 4. Jahr die Beine. Mit 6 Jahren konnte es nur noch mit Krücken gehen. Es folgten 2 Spontanfrakturen am linken Arm und rechten Schlüsselbein. Hereditär sind keine Knochenkrankheiten nachzuweisen. Keine Rachitis. Das Röntgenbild läßt ein Becken in Kartenherzform erkennen, die Knochen sind alle viel durchsichtiger als normal. Trotz der Seltenheit von Osteomalacie in diesem Alter glaubt Votr. doch, daß es sich darum handelt. Heliotherapie, Salzbäder und Phosphormedikation brachten schon eine auffallende Besserung des Zustandes zuwege.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**2448. Pollini, L., Tetania infantile e paratiroidi.** (Kindertetanie und Epithelkörperchen.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 803. 1912.

Die Untersuchungen der Epithelkörperchen in zwei Fällen manifester Tetanie bei einem 10 Monate und einem 15 Monate alten Kinde ergaben weder Hämorrhagien noch andere Veränderungen.

Neurath (Wien).

**2449. Grulee, Clifford G., The relation of the parathyroid gland to infantile tetany.** (Die Beziehungen der Epithelkörper zur Säuglingstetanie.) (*Department of Experim. Med. Univ. of Chicago.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 59, S. 937 bis 939. 1912.

Verf. gibt einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage. Er erwähnt eigene klinische Beobachtungen, die ihm zu beweisen schienen, daß die manifesten Symptome der Tetanie durch molkenfreie Nahrung gebessert werden. Die Molken-salze bestehen vorwiegend aus Natrium- und Kaliumsalzen. Das Calcium ist mit dem Labgerinnsel größtenteils entfernt. Verf. hat an 12 jungen Hunden nach Thyreoidektomie unter Mitentfernung der Epithelkörper einige Stoffwechselversuche angestellt. 4 Versuche gelangen. In den beiden ersten fand sich eine deutliche Natriumretention ohne Veränderung des Calciumstoffwechsels. Von den beiden letzten zeigte einer deutlichen Calciumverlust und leichte Natriumausfuhr, der andere unveränderte Natriumbilanz und leicht negative Calciumbilanz. Magnesium und Kalium zeigten stets negative Bilanzen. — Intraperitoneale Injektion vom Natrium und Calciumlösungen vor oder nach der Operation verlängerten oder verkürzten die Lebensdauer nicht. — Die Experimente sind nicht rein, wie Verf. selbst betont, da die Schilddrüse auch entfernt wurde. Er ist im Begriff, klinische Untersuchungen anzustellen, und hat wenigstens in einem Fall nach Natrium- und Kaliumchloridzulage zur Nahrung, in Mengen, die der aus der Nahrung entfernten Molke entsprachen, eine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit konstatieren können. — Der gegenwärtige Stand der Frage gestattet die Annahme, daß Läsionen der Epithelkörper wahrscheinlich ursächliche Faktoren in der Säuglingstetanie darstellen, daß es aber keineswegs bewiesen ist, daß solche Läsionen in allen Fällen vorhanden sein müssen.

Ibrahim (München).

**2450. Curschmann, H., Cerebrale Syndrome der Tetanie und die Calciumtherapie.**

Sechste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Hamburg. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 45, S. 405—431. 1912.

Ein jetzt 21jähriges Mädchen, das als Frühgeburt (nach Schreck der Mutter) zur Welt kam, vom Vater her degenerativ belastet ist (Syndaktylie, Alkoholismus), hat von früher Jugend an — ohne akute Erkrankung — auffallende Störungen des Ganges, Spasmen und Ataxie, Ungeschicklichkeit der Hände und Störungen der Sprache. Naseln und Artikulationsschwäche gezeigt. Als Schulkind beginnt es an typischen

Tetaniefällen der Hände zu leiden, die mit der Menstruation stark exacerbieren, jahrelang permanent bleiben und in den letzten Wochen oft zum Status tetanicus geführt haben. Mit der Zunahme der Tetanie starke Verschlechterung der Geh- und Artikulationsstörungen. Objektiv finden sich: asymmetrische doppelseitige Parese der unteren Facialisgebiete (speziell Lippen) und des Gaumensegels, Koordinationsstörung mit Hyperreflexie der Arme, spastisch-ataktische Störung des Ganges mit Hyperreflexie der Beine und Babinski-Phänomen. Dazu besteht eine schwere manifeste Tetanie der Hände, seltener der Füße und der Augenmuskeln mit den typischen Zeichen der Übererregbarkeit. Die schwere permanente Tetanie wurde in 6 Tagen durch steigende Dosen von Calcium lacticum beseitigt, ein Rückfall nach einem Jahre wurde in 3 Tagen durch Kalk geheilt. Eine Kombination von Pseudobulbärparalyse mit Tetanie, wie in diesem Falle, ist bisher nicht beobachtet. Der Umstand, daß in dem geschilderten Falle dasselbe Heilmittel die Tetanie sowohl, wie auch manche Störungen des pseudobulbären Symptomenkomplexes günstig beeinflusste, spricht gegen die zufällige Koinzidenz zweier voneinander unabhängiger Zustände. Ähnlich verhält es sich mit der Beziehung der Epilepsie, die in manchen Fällen als Erscheinungsform der Tetanie aufzufassen ist, entgegen der Annahme einiger Autoren. Dies erhärten einige Beobachtungen Curschmanns, in denen das Calcium allein sich als unbedingt und sofort wirkendes Heilmittel der Epilepsie bei Tetanischen bewährte. Die Erfahrungen zeigen, daß Spasmophile direkt im Anschluß an die infantile Eklampsie an Epilepsie erkranken können, daß der innige und ursächliche Zusammenhang zwischen spasmophiler Diathese und der alle Stigmata der wahren Epilepsie tragenden Krampfform durch das Fortbestehen der Übererregbarkeitsphänomene gekennzeichnet werden kann, und daß in solchen Fällen von echter Epilepsie auf frühinfantil-spasmophiler Grundlage nicht das Brom, sondern das spezifische Antidot der parathyreogenen Störungen, das Calcium, Heilung bringt.

Neurath.

**2451. Stöltzner, Über Tetanie-Katarakt.** Vortrag, gehalten auf der Versamml. Sachs.-Thüring. Kinderärzte in Leipzig, 8. XII. 1912.

Die Schlußsätze Stöltznerns lauten: 1. In Ca-freien linsenisotonischen Lösungen von Na- und K-Salzen haben überlebende Säugetierlinsen ausnahmslos keine Trübung erlitten. 2. In linsenisotonischen Lösungen von Ca-Salzen derselben Säuren ist dagegen ausnahmslos eine starke Trübung der Linsen eingetreten. 3. Histologisch beruht die in den Ca-Lösungen eingetretene Linsentrübung auf einer schweren Veränderung der Linsenfasern; die Fasern schwellen an und zerfallen schließlich vollständig; auch das Linsenepithel geht größtenteils zugrunde. 4. Soweit sich ein akut entstandener Zustand mit einem chronisch entstandenen vergleichen läßt, entspricht histologisch die experimentelle Linsentrübung in Ca-Lösungen recht gut dem Tetanie-Katarakt. 5. Mit der Ansicht, daß der Tetanie eine Verarmung der Gewebeflüssigkeiten an Ca zugrunde liege, sind die Ergebnisse der vorliegenden Versuche nicht in Einklang zu bringen. 6. Ganz dieselbe Fähigkeit wie das Ca, Linsentrübungen zu erzeugen, haben Sr und Ba. 7. Auch in linsenisotonischen Lösungen von Mg-Salzen treten Linsentrübungen auf; dieselben betreffen aber nur immer einzelne meridionale Streifen, während die dazwischen liegenden Bezirke klar durchsichtig bleiben. Daß im lebenden Körper der Mg-Gehalt der Gewebeflüssigkeiten eine so bedeutende Erhöhung sollte erfahren können, daß infolgedessen Linsentrübungen eintreten, ist bei dem sehr geringen Mg-Gehalt des Blutes und der Lymphe sehr unwahrscheinlich. 8. Von den im menschlichen Körper physiologischerweise vorkommenden fixen Alkalien und alkalischen Erden kann demnach nur das Ca als Ursache von Kataraktbildung in Betracht kommen.

Dünzelmann (Leipzig).

**2452. Soederbergh, Gotthard, Über Pseudotetanus myxoedematoides.** (Aus der mediz. Abteilung des Länkrankenhauses zu Karlstad, Schweden.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32, S. 402—429. 1912.

Nach Aufzählung der bisher publizierten Fälle von Pseudotetanus (Escherich)

teilt Soederbergh einen selbstbeobachteten, in mancher Hinsicht nicht ganz typischen, aber wohl richtig gedeuteten Fall mit (10jähriges Mädchen, bei dem die tetanischen Erscheinungen erst über ein Jahr nach einem intensiveren Trauma auftraten), der noch dadurch kompliziert wird, daß nebenbei auch leichte myxoedematöse Veränderungen bestanden. Der Autor hält das Zusammentreffen beider pathologischen Zustände nicht für einen Zufall, sondern neigt dazu, die pathogenetische Ursache des Pseudotetanus in einer Funktionsstörung der endokrinen Drüsen zu sehen. *Göt.*

**2453. Cruchet, René, Considérations cliniques sur le tétanos et la tétanie, spécialement chez l'enfant.** (Klinische Betrachtungen über Tetanus und Tetanie, speziell im Kindesalter.) *La Pathol. infant.* 9, S. 145—158. 1912.

Kritische Studie, die für die Beibehaltung des rein klinischen Begriffes Tetanus plädiert ohne Rücksicht auf die bakterielle Ätiologie, also vor allem den sogenannten Pseudotetanus nicht vom Tetanus abtrennen will. Als Tetanie soll andererseits nur die typische Tetanie, also die Karpo-Pedalspasmen gelten. Der Aufsatz ist durchsetzt von polemischen Spitzen gegen die deutsche Literatur. Eine sachliche Nachprüfung wäre verdienstlicher gewesen; Verf. würde dann vielleicht nicht von den enormen Schwierigkeiten der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit beim Kind sprechen und auch nicht das Facialisphänomen im Säuglingsalter für ein Zeichen von Gesundheit halten.

*Ibrahim (München).*

**2454. Schridde, Herm., Die Diagnose des Status thymo-lymphaticus.** (Aus dem pathologischen Institute der städtischen Krankenanstalten in Dortmund.) *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 2605—2608. 1912.

Bei Individuen mit Status thymo-lymphaticus, sowohl bei Kindern wie Erwachsenen, können sehr geringe, oft die leichtesten Inulte den Tod herbeiführen; z. B. auch Salvarsaninjektionen, wie Verf. in zwei Fällen beobachtete. Die Diagnose eines Status thymo-lymphaticus ist daher wichtig. Bei der Autopsie fand Verf. als Hauptkriterien des Status: Vergrößerung der Thymusdrüse, der Malpighischen Körperchen der Milz, der Lymphknötchen des Magendarmkanals und des Mesenteriums. Ferner häufig eine Vergrößerung der Rachen- und Gaumenmandeln und stets eine solche der Zungenbälge; dazu Dilatation und Hypertrophie des linken Herzventrikels. Klinisch kennzeichnet sich der Status thymo-lymphaticus häufig bei Kindern durch einen ausgesprochen pastösen Habitus. Das sicherste Kriterium ist nach des Verf. Untersuchungen die stets vorhandene Hyperplasie der Zungenbälge am Zungengrunde.

*Calvary (Hamburg).*

**2455. Merklen, Prosper, Exposé d'un cas de diabète infantile.** (Bericht über einen Fall von kindlichem Diabetes.) *Bull. de la soc. de péd. de Paris.* S. 351—368. 1912.

Der Fall ist durch die genaue Beobachtung und durch die kontinuierliche Kontrolle des Urins bemerkenswert. Polydipsie, Polyphagie, Polyurie und Veränderungen im Charakter des Kindes (es wurde launisch und spielerisch) zeigten sich schon etwa 1 Jahr vor dem Auftreten von Zucker im Harn. Die Erkrankung selbst, die bis zum Tode 4 Monate dauerte, zeigte eine etwa 4 Monate dauernde Remission, der wieder eine Verschlimmerung folgte. Zuckergehalt und Harnmenge zeigten ziemlich parallele Kurven, während Körpergewicht und Allgemeinzustand sich umgekehrt verhielten. Der Zucker konnte durch Weglassen zucker- und kohlehydrathaltiger Nahrung kaum vermindert werden. Der Acetongehalt des Urins überstieg nicht 0,22 g pro Liter in 24 Stunden und betrug auch knapp vor dem im Coma erfolgten Tode nur 0,08, so daß er nicht als prognostisches Zeichen hätte verwendet werden können. Auch Acetessigsäure fand sich nur in geringen Mengen, wobei aber auf die Feststellungen Magnus-Levys aufmerksam gemacht wird, daß daraus nicht auf den Gehalt des Harns an  $\beta$ -Oxybuttersäure geschlossen werden könne. Therapeutisch wurde zwar eine zuckerarme Kost gegeben, die Kohlehydrate aber nicht völlig eliminiert, weil abgesehen von

der Acidosegefahr und den Erfahrungen von Hutinel und Tixier der Ausscheidung des Zuckers nicht entgegengesetzt werden soll. Gegen die Acetonurie wurde mit Weglassung der Fette und Einschränkung der stickstoffhaltigen Nahrung vorgegangen. — Nach ausführlichen literarischen Erörterungen über den kindlichen Diabetes beklagt Verf. das Fehlen von Eiweißstoffversuchen bei dieser Erkrankung. *Witzinger.*

**2456. Weiland, Walter, Kohlehydratkuren und Alkalitherapie bei Diabetes mellitus, ihre Indikation und Prognose.** (*Med. Klinik d. Univers. Kiel.*) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 12, S. 116. 1912.

Stoffwechseluntersuchungen an Diabetikern bestätigten die klinischen Erfahrungen, daß die ursprünglich angenommene spezifische Wirkung des Hafers nur einen graduellen Unterschied gegenüber der anderer Kohlehydrate darstellt. Bei ausbrechendem oder ausgebrochenem Koma ist die Haferkur anderen Kohlehydratkuren vorzuziehen. ihre Kombination mit eiweißarmer Fettgemüsekost und Alkalidarreichung wird in keinem Falle Schaden anrichten und ist schonender als die Verwendung anderer Mehlartern. Bei Acidosis ist stets Natr. bicarbon. (40—50 g täglich) zu verabreichen. Tritt bei dieser Medikation alkalische Reaktion des Harnes auf, so ist die Gefahr des Komas nicht zu befürchten. *O. Rosenberg (Berlin).*

**2457. Pick, Julius, Hämorrhagische Diathese. (Angiorhexis alimentaria.)** (*Mitteilungen über eine Epidemie im Saazer Bezirke.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2869—2871. 1912.

Verf. beschreibt das Krankheitsbild einer Erkrankung, die im Saazer Bezirk in der Zeit von März bis Mitte Juni 1912 in 34 Fällen zur Beobachtung kam. Es handelte sich um eine hämorrhagische Diathese, die sich jedoch in den Rahmen der bisher beschriebenen Typen nicht einfügen läßt. Die Ursache der Erkrankung kann nicht sicher angegeben werden; vermutlich handelte es sich um die Folgen unzureichender, einseitiger Ernährung. Fast sämtliche Kranke hatten vor dem Ausbruch der Blutungen durch viele Monate Kartoffeln und sonstige Gemüsepflanzen nicht genossen, weil diese Nahrungsmittel im Vorjahre nicht geraten, teuer und minderwertig waren. Die Leute lebten von Kaffee, Brot, Fleisch, namentlich Wurstwaren, Käse und Bier. Um eine akute (übertragbare) Infektionskrankheit kann es sich nicht gehandelt haben. Unter den Erkrankten befanden sich 33 Männer und eine Frau. Zwei Kranke starben; der eine, ein 50jähriger, schwerer Potator, an Entkräftigung, der zweite, 73 Jahre alt, an Lungenentzündung. Das Sistieren der Epidemie in der zweiten Hälfte des Juni war wohl darauf zurückzuführen, daß um diese Zeit schon frische Kartoffeln und Gemüse zu haben waren. Die Krankheit steht ätiologisch zwischen Skorbut und Barlow. Verf. schlägt die Benennung: Angiorhexis alimentaria vor. *Calvary.*

**2458. Wieland, Hermann, Beiträge zur Ätiologie der Beri-Beri. I. Analytische Untersuchungen über den Phosphorgehalt von ernährungsranken Tieren.** (*Pharmakol. Institut, Universität Wien.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 69, S. 292 bis 306. 1912.

Durch Fütterung von poliertem Reis geschädigte Mäuse wurden auf ihren Phosphorgehalt untersucht. Die Trennung von organischem und anorganischem Phosphor geschah durch Hydrolyse des Tieres mit Ammoniak, wodurch alle organischen Phosphate mit Ausnahme der Calciumphosphate gelöst werden. Dabei werden allerdings Alkaliphosphate zu den organischen mitgerechnet, jedoch ergaben die Untersuchungen, daß dieser Fehler völlig vernachlässigt werden kann, zumal Verluste, wie beim Extraktionsverfahren, ausgeschlossen sind. Die kranken Tiere zeigten keinerlei Veränderung des organischen Phosphorgehaltes gegenüber normalen, was gegen die Anschauung spricht, daß der Mangel an organischen Phosphaten in der Nahrung die Ursache der Beri-Beri sei. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**2459. Snyder, S. Ross, Pellagra in children. (A preliminary report.)** (Pellagra bei Kindern. Vorläufige Mitteilung.) *Americ. Journ. of diseases of children* 4, S. 172—179. 1912.

Verf. hat selbst einige Fälle von Pellagra bei Kindern beobachtet und hat außerdem an 60 Ärzte Fragebogen über dieses Thema geschickt. Es ergaben sich nun folgende Resultate: 1. Sichere Fälle von Pellagra fanden sich schon vereinzelt vom 2. Monat an, häufiger erst nach dem 18. Monat. 2. Das Alter des jüngsten verdächtigen Falles wurde mit 9 Monaten bis 9 Jahren angegeben. 3. Das Verhältnis der Kinder zu den erwachsenen Pellagrakranken ergab ungefähr 10%. 4. Angaben über den Unterschied des Verlaufs bei Erwachsenen und bei Kindern sind ziemlich widersprechend. Verf. meint aber doch, der Verlauf sei milder und die nervösen Symptome treten weniger hervor. 5. Ebenso Widersprüche in den Angaben über die Mortalität. 6. Heredität wurde zugegeben, aber nur daß eben eine geschwächte Konstitution die Prädisposition schaffe. 7. Die Angaben die für oder gegen die Übertragung durch das Stillen sprechen, sind sehr gering. Obwohl Verf. daraufhin weist, daß man bei den erkrankten Säuglingen pellagrakrankter Mütter auch an eine Infektion in utero denken müsse, warnt er doch, eine kranke Mutter ihr Kind stillen zu lassen, um diese Übertragungsmöglichkeit sicher auszuschließen und nicht eventuell die Mutter selbst zu schädigen. *Rach* (Wien).

**2460. Ellern, H., Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus.** (*Aus d. Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M.*) 109, S. 85—99. 1912.

Verf. bespricht in kritischer Weise die große Reihe von Unterscheidungsmerkmalen, die für die Abgrenzung einer primären Polyurie von einer primären Polydipsie aufgestellt worden sind. Durchaus unhaltbar scheint ihm die Ansicht einiger Autoren, daß bei primärer Polyurie, also bei echtem Diabetes insipidus, die Urinmenge größer sei als die in der Nahrung zugeführte Wassermenge. Überall da, wo solche Angaben gemacht werden, handelte es sich entweder um ein Versehen bei der Berechnung der Wasserbilanz oder, häufiger wohl, um eine Täuschung des Arztes durch den Patienten. Auch die anderen aufgeführten Unterscheidungsmerkmale, z. B. daß bei primärer Polyurie die Perspiration herabgesetzt sei, bei Polydipsie dagegen nicht, daß im ersten Falle der Wassergehalt des Blutes vermindert, im zweiten dagegen vermehrt sei, daß die Wasserentziehung bei Polyurie schlecht, bei Polydipsie gut vertragen werde — allen diesen Angaben kann eine allgemeine und ausschlaggebende Bedeutung nicht zugestanden werden. *Lust* (Heidelberg).

**2461. Hanssen, O., Om Diabetes insipidus.** (Über Diabetes insipidus.) *Norsk Magazin for Loegevidensk.* 73, S. 478. 1912.

Bericht über einige Fälle von Diabetes insipidus, die mit NaCl-armen und eiweiß-armen Nahrung behandelt wurden. Die Resultate waren ziemlich günstig, auch wenn das Konzentrationsvermögen des Harns bei der NaCl-Probe sich als sehr gering erwiesen hatte. *Belfrage* (Stockholm).

**2462. Shukowski, W. und Rosa Aisenberg, Über Mongolismus bei Kindern.** (*Univ.-Kinderklinik Dorpat.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* 76, S. 317—327. 1912.

Beschreibung eines Falles, der neben den typischen Zeichen des Mongolismus auch Symptome von Myxödem darbot. Letztere besserten sich auf Thyreoidinbehandlung, erstere nicht. *Niemann* (Berlin).

**2463. Thomas, E., Über riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter.** *Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig.* 5, S. 401. 1912.

Ein Kind sehr großer Eltern hatte bei der zu spät erfolgten Geburt abnormes Körpergewicht gehabt. Im Alter von 6½ Monaten zeigte es eine etwas übernormale Körperlänge, vorzeitiges Auftreten von Knochenkernen, vorzeitige Synostose der Schädelknochen und eine unproportionale Länge der Hände und Füße. Daneben bestand Eosinophilie mit vorzeitiger Verschiebung des Verhältnisses von Lympho- zu Leukocyten. Ein latent erbsyphilitisches bezüglich der Physiognomie, besonders des

Gesichtes und Schädels ähnliches Kind hatte ebenfalls bei der Geburt übernormales Gewicht gehabt, zeigte aber, im Alter von 5 Monaten, keine Zeichen fortgeschrittener Entwicklung außer fast vollkommenem Schluß der Fontanelle. Eigentümlich war bei beiden Fällen die starke Auftreibung der Coronarnähte, welche ebenso wie die eigentümliche breite Schädelform mit Annäherung des Längenbreitenindex an 100 auf eine vorzeitige Synostose der Coronarnähte schließen ließ und das Vorhandensein von Degenerationszeichen. Der erste Fall könnte als Akromegalie betrachtet werden. Da ein Teil der Veränderungen schon seit der Geburt besteht, wirft sich die Frage auf, ob es angeborene Akromegalie gibt. Diese Frage wird verneint, einmal auf Grund der Literatur, andererseits aber durch die bisher noch nicht angestellte Erörterung, ob die endokrinen Drüsen des Fötus überhaupt die Fähigkeit haben, auf das Wachstum desselben irgendwelchen Einfluß auszuüben. — Ferner wurden bei einem 3. Säugling von übernormaler Körperlänge, außer sonstigen Zeichen vorzeitiger Körperentwicklung und einer eigentümlichen Pigmentierung des Bauches und der Beine bei der Obduktion keine besonderen Veränderungen endokriner Organe gefunden. — Gigantismus und Akromegalie sind im Sinne Sternbergs zwei wesentlich verschiedene Prozesse. Verschiedenes weist darauf hin, wie sehr die Bezeichnungen ‚Gigantismus‘ und ‚Infantilismus‘ im Kindesalter nur einen vorübergehenden Zustand charakterisieren.

*Autoreferat.*

**2464. Feer, E., Atrophie graisseuse partielle.** (Partielle Fettatrophie.) Votr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie, 30. VI. 1912. Revue méd. de la Suisse romande 32, S. 705. 1912.

Votr. stellt ein 9jähriges Mädchen vor, dessen Entwicklung bis zum 6. Lebensjahr nichts Abnormes zeigte. Von da ab trat rasche Abmagerung auf. Das Fettgewebe schwand vollkommen im Gesicht, am Hals, an der Brust, an den Armen und den oberen Rückenpartien. Die unteren Extremitäten sind dagegen, was Fettgewebe anbetrifft, abnorm stark entwickelt. Haut, Muskeln, Blut, Schilddrüse, innere Organe, Nervensystem und Intelligenz bieten nichts Abnormes. Pirquet und Mantoux-Reaktion sind negativ. Die pathologischen Veränderungen sind vielleicht in Störungen der Schilddrüsenfunktion zu suchen, das Krankheitsbild ist aber unklar in bezug auf die Ätiologie.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2465. Kollert, P., Das scaphoide Schulterblatt und seine klinische Bedeutung für die Prognose der Lebensdauer.** Wiener klin. Woch. 25, S. 2002—2006. 1912.

Durch systematische Untersuchungen an 1000 Leichen konnte Verf. feststellen, daß die scaphoide Schulterblattform, charakteristisch durch einen konkaven medialen Rand und einen Angulus inferior, der in einer Senkrechten unterhalb des medialsten Punktes der Spina liegt, eine im intrauterinen Leben erworbene Abnormität ist. Die angeborene Knochenform bleibt während des extrauterinen Lebens fast unverändert. Dieses scaphoide Schulterblatt ist das Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit des Individuums. Sein Träger stirbt meist in jungen Jahren. Besonders groß ist unter ihnen der Prozentsatz der Tuberkulosefälle (33,9 % gegen 19,0 % bei normalem Schulterblatt). Scheinbar hat auch klinisch die Tuberkulose eine schlechtere Prognose resp. Heilungstendenz bei den Trägern der scaphoiden Schulterblätter. *A. Reiche.*

**2466. Godin, P., L'accroissement inégal à l'époque de la puberté et les états pathologiques, qu'il peut déterminer.** (Das ungleichmäßige Wachstum in der Pubertät und die pathologischen Zustände, die es veranlassen kann.) Clin. infant. 10, S. 516—518. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß während der Pubertät das Wachstum des Körpers sich nach dem Prinzip des embryonalen Wachstums vollzieht, d. h. Zellvermehrung an Stellen mit physiologisch wichtiger Funktion. Trotzdem unterliegt das Wachstum dem Gesetz der Wechselbeziehungen (loi des alternances). Schlechte Placentarernährung kann nach Ansicht des Verf. diese Beziehungen stören und es bilden sich

pathologische Zustände, Spätrachitis usw. In der Behandlung derselben spielt das Calciumphosphat in Verbindung mit Mangan, Arsen oder Eisen eine große Rolle. Putzig (Berlin).

**2467. Telford, E. D., Hemi-hypertrophy of the body with naevus and varicose veins.** (Halbseitige Hypertrophie des Körpers mit Naevus und varikösen Venen.) *Lancet* 183, S. 1291—1292. 1912.

Das Zusammentreffen der drei Kardinalsymptome, die bei dem 7jährigen Mädchen zu verzeichnen waren, der genau halbseitig lokalisierte, ausgebreitete oberflächliche Naevus, die Hemihypertrophie der gleichen Körperhälfte und die multiplen kleinen Varicositäten der Venen (Bein und Abdomen) ist schon ziemlich häufig beobachtet worden. Wie im vorliegenden Fall war fast stets die rechte Körperhälfte betroffen. Die Hypertrophie betraf nicht die ganze Körperhälfte in gleichem Maße; der Schädel war wenig, der Thorax gar nicht beteiligt, die Hand, das Becken und das Bein zeigten die größte Asymmetrie. Die Knochen waren an der Hypertrophie mitbeteiligt. Drei Bilder sind beigegeben. Ibrahim (München).

**2468. Scholz, Ludwig, Über Osteopsathyrosis. Ein Beitrag zur Wirkung des Strontiums beim Menschen.** (Univ.-Kinderklinik Göttingen.) *Jahrb. f. Kinderheilk.* 76, S. 30—39. 1912.

Ausführliche Beschreibung eines Falles unter Beigabe mehrerer Röntgenogramme. Die in Anlehnung an die Lehnerdtschen Tierversuche vorgenommene Strontiumtherapie hatte keine Besserung, sondern eher eine Verschlimmerung zur Folge. Niemann (Berlin).

**2469. Preiswerk, Rich., Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta. (Vrolik.)** (Kinderklinik Basel.) *Jahrb. f. Kinderheilk.* 76, S. 40—57. 1912.

Ausführliche Beschreibung eines Falles mit Beigabe von Röntgenbildern. Für einen Teil der bei dem zweijährigen Kinde vorgefundenen Knochenveränderungen konnte die Möglichkeit rachitischen Ursprunges nicht ganz von der Hand gewiesen werden, so daß Verf. sich zur Annahme einer Rachitis neben den Folgezuständen einer im 2. Jahre bereits abgelaufenen Osteogenesis imperfecta entschloß. Phosphor übte eine geringe, doch unverkennbar günstige Wirkung aus. Niemann (Berlin).

**2470. Abels, Hans, Zur Pathogenese der Mikromelie.** (Frauenhospiz, Wien.) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 5, S. 175—200. 1912.

Die Beobachtung betrifft ein lebendgeborenes, bei Muttermilchernährung wochenlang sich gut entwickelndes, also lebensfähiges Kind männlichen Geschlechts mit den typischen Merkmalen des Mikromelen. Es zeigte größere Körperlänge und geringe Disproportionalität zwischen dieser und dem Kopfumfange als sonst bei der Geburt beobachtete Mikromelen, wie dies übrigens allen lebenskräftigen Mikromelen eigen zu sein scheint, im Gegensatz zu den früh absterbenden, d. h. die Lebensfähigkeit ist eine Funktion der Schwere der Affektion. Außerdem zeigte das Kind ausgeprägte Überentwicklung der Muskulatur und starke Ausbildung des Genitale. — Das Knochen-system zeigt in allen Teilen eine Tendenz zu verstärktem Verlauf der Grundfaktoren der Ossifikation: Apposition und Resorption. Daraus resultieren Verdickungen und frühzeitige Verknöcherung, aber auch Osteoporosis andererseits. Auch die Knorpelwachstumsstörung sowie die Überentwicklung der übrigen Organsysteme läßt auf einen verstärkten formativen Reiz schließen. Als Ursache nimmt Verf. eine Störung der Schilddrüsensekretion an und zwar: 1. weil bei einem Fall von Cavazzani Schilddrüsenfütterung der Mutter die Geburt eines mikromelen Foetus zur Folge hatte; 2. weil ein strikter Gegensatz zwischen Athyreosis und Mikromelie besteht. Die Hyperthyreosis kann, wie im von Abels beschriebenen Fall, vielleicht durch seelische Alterationen während der Gravidität bedingt sein. In einer Anzahl der Fälle muß man aber wegen der Erblichkeit vom Vater her den Anstoß zur Erkrankung im Foetus vermuten. Wegen des Gegensatzes zwischen eunuchoidem und mikromelem Typus muß man bei letzterem Hypergenitalismus in Betracht ziehen. Putzig (Berlin).

● 2471. Klose, Heinrich, *Chirurgie der Thymusdrüse*. Neue deutsche Chirurgie 3. Stuttgart, Enke. 1912. (283 Seiten). Preis brosch. M. 12,80, geb. M. 14,20.

Klose hat in vorliegendem Buch die Bedeutung der Thymusdrüse vorwiegend für den Chirurgen behandeln wollen. Bei der Art des Materials ist aber eine allseitige Monographie der Thymusdrüse daraus geworden. Die Arbeit zeigt, um dies gleich vorweg zu nehmen, alle Vorzüge und Fehler, die allen Arbeiten Kloses anhaften. Auf der einen Seite ist mit großem Fleiße alles Material zusammengetragen und dabei auch mit Intuition vereinigt und gesichtet worden, auf der anderen Seite kann Klose auch hier einen gewissen spekulativen Zug nicht unterdrücken. Dies verführt ihn z. B. oft dazu, immer die Ansicht über einen Gegenstand als gesichert anzunehmen, die sich seinem theoretischem Gebäude gut einfügt. So sagt z. B. Seite 116: „Wir identifizieren uns da mit der Lehre der Kinderärzte, die ja auch in dem Paltauf'schen Status thymolymphaticus, der Czernyschen exsudativen Diathese, dem Comby'schen infantilen Arthritismus, dem Heubnerschen Lymphatismus und dem Kryloff'schen ‚lipomatösen Typus‘ verschiedenartige und sozusagen elektive Erscheinungsformen einer einheitlichen hierher gehörigen Krankheitsveranlagung sehen.“ Gerade diese Dinge sind aber doch wohl bei den Pädiatern Gegenstand der lebhaftesten Diskussion und durchaus keine „Lehre der Kinderärzte“. Das gleiche gilt von folgendem Passus S. 141: „Es sei endlich noch der Laryngismus stridulus genannt, der, eine Teilerscheinung tetanischer Zustände, seinen Grund in Überfütterung durch einseitige Milchzufuhr hat“. Sieht man aber von Kloses theoretischen Deduktionen ab, so bietet die Arbeit eine umfassende und wertvolle Darstellung aller auf die Thymusdrüse bezüglichen Fragen und ist für jeden, der sich mit diesem Gebiet beschäftigt, unentbehrlich. Im ersten Abschnitt behandelt Klose ausführlich Anatomie und Histologie der Thymus. Die Drüse ist ein branchiogenes Organ, stammt vorwiegend von der III. inneren Schlundtasche ab, daneben findet sich häufig beim Menschen, wie aber auch beim Hund, ein in die Thyreoidae eingebetteter, vor der IV. Schlundtasche abstammender Thymusteil. Die meisten Halsfisteln sind Reste eines embryonal bestehenden Thymusganges. Bezüglich der Histogenese vertritt Verf. mit allem Vorbehalt die von Hammar u. a. bekundete Anschauung, daß wir in der Thymusdrüse ein epitheliales Organ mit teilweiser sekundärer lymphoider Umwandlung vor uns haben. Der Thymus ist während des ganzen Lebens nachweisbar, und zwar sowohl epithelialer wie lymphoider Anteil. Die Thymusdrüse hat absolut das höchste Gewicht zwischen dem 11. bis 15. Jahr, relativ, bezogen auf das Gesamtkörpergewicht, beim Neugeborenen. Klose bespricht sodann genau Alters- und akzidentelle Involution; da seine Ausführungen sich mit denen Wiesels decken, verweise ich auch auf Ungers Referat der Wieselschen Arbeit, diese Zeitschrift 4, Ref. 353, S. 179. Sehr genau geht K. auf Lage und Blutversorgung der Thymusdrüse ein; interessant erscheint die Tatsache, daß der arterielle Zufluß bedeutend stärker als der venöse Abfluß ist, wodurch Stauungen begünstigt werden. Im zweiten Abschnitt behandelt K. die Physiologie der Drüse. Zwischen Thymus und Generationsorganen besteht ein Antagonismus, desgleichen zwischen Thymus und chromaffinem System. Milz und Thymus stehen scheinbar in einem vikariierenden Verhältnis. Nach den Experimenten von Basch, Klose und Vogt und Matti besteht kein Zweifel, daß die Thymusdrüse einen Einfluß auf das Knochenwachstum hat. Die Exstirpationen der Thymusdrüse, zu bestimmten Zeiten ausgeführt, rufen rachitisähnliche Veränderungen in den Knochen hervor; ferner bestehen Beziehungen zum Nervensystem; nach Thymus-exstirpationen werden die Werte für K. Oe. Z. und A. Oe. Z. niedriger. Stoffwechselversuche ergeben bei thymuslosen Tieren Kalkausschwemmungen. Die Technik der experimentellen Thymektomie wird eingehend besprochen. Als Ursache der Knochenstörung sieht K. bekanntlich eine hypothetische Säurevergiftung an, derartig, daß möglicherweise eine Funktion der Thymusdrüse in der Synthese der Nucleine zu suchen ist. Ein dritter großer Abschnitt ist der Pathologie und Klinik der Thymusdrüse gewidmet. Im Gegensatz zu Wiesel vertritt K. die Ansicht, daß Thymushyper-



plasie und Status lymphaticus stets vergesellschaftet sind. K. gibt eine eingehende Darstellung des pathologisch-anatomischen Befundes bei Thymushyperplasie sowie der mannigfaltigen Manifestationen des Status thymolymphaticus. In einzelnen Fällen führt sicher eine große Thymusdrüse durch Druck auf die Trachea zum Tode; die Klinik und Diagnostik dieses Zustandes wird eingehend geschildert, auch sichere Fälle von Oesophagusstenose und Stenose der großen Gefäße sind bekannt. Daneben besteht aber eine große Gruppe, bei denen plötzliche Collapse, resp. Todesfälle nicht auf ein mechanisches, sondern konstitutionelles Moment zurückzuführen sind. Unter den Behandlungsmethoden kann nach K. allein die chirurgische Geltung haben; die Organotherapie hat bisher keine Erfolge aufzuweisen; die Radiotherapie ist zu unsicher, dann auch zu lange Zeit beanspruchend, während der chirurgische Eingriff sofort vollen Erfolg bringt (Thymusexcision und Fixation). In einem gesonderten Kapitel wird dann die Thymusaplasie- und hypoplasie besprochen; an der Hand einiger Fälle wird die Idiopia thymica dargestellt. Ref. erscheinen die Fälle aber nicht beweisend, wenn auch die Möglichkeit des angedeuteten Zusammenhangs zuzugeben ist. Auf die seltenen Erkrankungen der Thymusdrüse wie Blutungen, Thymitis, sklerotische Atrophie sei hingewiesen. Interessant ist der mögliche Zusammenhang, der zwischen Neubildungen in der Thymusdrüse und der Myasthenia gravis pseudoparalytica zu bestehen scheint. Hyperplasie der Thymus ruft Lymphocytose hervor. Damit ist durchaus noch nicht gesagt, daß diese Lymphocyten in der Thymusdrüse gebildet werden. K. bespricht die Wichtigkeit der Lymphocytose als diagnostisches Hilfsmittel für den Chirurgen. Zum Schluß geht K. eingehend auf die Beziehungen zwischen Morbus Basedow und Thymus ein. Sicher ist das Vorkommen von Thymushyperplasien auch bei Struma simplex festgestellt, doch soll hier die Lymphocytose fehlen. Einzelne Fälle des Basedow sind auf die Thymushyperplasie zurückzuführen, so das Blutbild und auch gewisse Herzsymptome. Die chirurgische Technik bei der Operation der Basedowthymus wird eingehend besprochen und hervorgehoben, daß eine starke Hyperplasie der Thymusdrüse wohl die Gefahr der Operation erhöht, aber durchaus keine Indikation gegen die Operation bildet. Am Schlusse der Arbeit findet sich auf 44 Seiten die gesamte Literatur zusammengestellt.

Aschenheim (Dresden).

**2472. Veau, Victor, A propos de la communication de M. Weil sur le traitement par la radiothérapie de l'hypertrophie du thymus.** (Bemerkung zur Mitteilung Weils über die Behandlung der Thymushypertrophie mit Röntgenbestrahlungen.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912. S. 426.

Berichtet in den 2 Mitteilungen von Thymushypertrophie mit Erstickungsanfällen bei Röntgenbestrahlungen.

Witzinger (München).

**2473. Levy, Pierre-Paul et Jean Pellot, Hypertrophie du thymus. — Thymectomie. — Mort par bronchopneumonie suraiguë.** (Thymushypertrophie. — Thymektomie. — Tod infolge perakuter Pneumonie.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912. S. 403—408.

Folgende Punkte sind an dem Fall, der ein 9 monatiges Kind betraf, bemerkenswert: die plötzliche Atemnot und vor allem expiratorische Dyspnoë ließ zuerst an Croup denken. Die Anwesenheit des Symptoms von Rehn (Vorwölbung eines rundlichen Tremors über dem Manubrium sterni bei tiefem Eindringen eines Fingers) machte schon die Thymushypertrophie wahrscheinlich. Doch fehlte das zweite Rehnsche Zeichen. (Krümmung des Manubrium sterni) und das von Mery und Paturier (eiförmige Ausbuchtung des Thorax in der Parasternallinie). Röntgendurchleuchtung konnte nicht gemacht werden. Die rasche Verschlimmerung der Symptome ließ die Vornahme einer Tracheotomie für indiziert erscheinen. Das Erscheinen des Thymus im Operationsfeld ließ den Operationsplan ändern und es wurde der obere Teil des Thymus entfernt, worauf die Erstickungserscheinungen sofort aufhörten. Die Wunde wurde nicht geschlossen, sondern ein Drain eingelegt. Dieses Vorgehen wird nicht für ganz schuldlos dafür

gehalten, daß das Kind am nächsten Tage an einer Pneumonie erkrankte, an welcher es in 24 Stunden zugrunde ging. Bei der Obduktion ergab die Abwägung der Thymus ein Gewicht von 33 g. *Witzinger* (München).

**2474. Weil, Albert, Trois nouveaux cas d'hypertrophie du thymus traités et guéris par la radiothérapie.** (Drei neue Fälle von Thymushypertrophie behandelt und geheilt mit Radiotherapie.) Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 382—393.

Zu den 8 Fällen der Literatur, bei denen eine günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf die die Thymushypertrophie begleitenden Atmungserscheinungen beobachtet wurde, werden in der gegenwärtigen Mitteilung 3 neue hinzugefügt. In allen 3 Fällen handelte es sich um Kinder des ersten Lebensjahres, bei denen ein kontinuierlicher in- und expiratorischer Stridor und häufige Erstickungsanfälle mit asphyktischen Erscheinungen beobachtet wurden und die Perkussion wie auch die Durchleuchtung die typischen Zeichen einer Thymushypertrophie erkennen ließen. Der Erfolg der Röntgenbestrahlung war in allen Fällen ein außerordentlich günstiger. In einem hörten die Erstickungsanfälle schon nach 48 Stunden auf, in dem anderen waren nach 12 Bestrahlungen innerhalb zweier Monate alle Erscheinungen verschwunden, beim dritten war nach 2 Wochen und 4 Bestrahlungen eine wesentliche Besserung zu konstatieren. Der Rückgang der Thymushypertrophie konnte immer am Röntgenbild verfolgt werden. Die angewendeten Strahlenmengen bewegten sich zwischen 1 und 6 H. pro Bestrahlung und wurden meist durch ein dünnes Aluminiumfilter hindurchgehen gelassen. Hier befindet sich Verf. im Gegensatz zu Regaud und Cremieu, die, gestützt auf experimentelle Erfahrungen bei Katzen, nach welchen bei kleinen Dosen der Thymus zwar atrophiert wird, sich aber bald wieder regeneriert, die Verwendung von 16 H. und nach 20 Tagen eine schwächere Dose empfehlen. — Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Thymus beruht auf der spezifischen Wirkung auf die Lymphocyten, die schon 2 Tage nach der Bestrahlung einer Nekrobiose verfallen. Verf. hält es nicht für nützlich, den Thymus gänzlich zum Verschwinden zu bringen, sondern begnügte sich in der Mehrzahl, der (mittelmäßig schweren) Fälle mit einer Verkleinerung, die mit mehreren schwächeren Bestrahlungen erreicht wird. Nur in sehr schweren Fällen, wo ein rasches Verschwinden der Erscheinungen indiziert ist, rät er zur Anwendung einer sehr großen Dose. *Witzinger* (München).

**2475. Schubert, Alfred, Über Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus.** (*Chir. Klinik zu Frankfurt a. M.*) Beiträge z. klin. Chir. 82, S. 269—287. 1912.

Bei einem 1 Jahr alten Kind, welches seit dem 4. Monat an häufigen Erstickungsanfällen mit Cyanose leidet, konnte röntgenologisch eine Verdrängung des thorakalen Abschnitts der Trachea nach der rechten Seite hin nachgewiesen werden, welche auf eine Druckwirkung vonseiten der hyperplastischen Thymus zurückgeführt und daraufhin die Indikation zur Operation als gegeben angesehen wurde. Das Kind litt außerdem an hartnäckiger Bronchitis, rachitischen Störungen, einer Fraktur des rechten Oberarms und zeigt Lymphdrüenschwellungen in beiden Leistenbeugen und in den Achselhöhlen. Bei der Operation fand sich der stark vergrößerte linke Thymuslappen der Trachea vorgelagert; derselbe war 20 g schwer und ein kleiner Teil vom rechten oberen Thymusdrüsenpol wurde intrakapsulär reseziert. Nach glatter Heilung verlor das Kind bald seine Anfälle; die Lymphocytose ging von 70% auf 10% herunter; ein zweites Röntgenbild zeigt gestreckten Verlauf der Trachea. Die Klinik Rehn ist Anhängerin der Drucktheorie von Grawitz zur Erklärung des Zustandekommens plötzlicher Todesfälle im Kindesalter. Bei bestehendem Status thymo-lymphaticus nach Paltauf ist der Thymusdrüse eine führende Rolle zuzuerkennen und daher ebenfalls zu operieren. Die Resultate seiner Arbeit faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Trachealverschiebung muß als ein wichtiges Symptom für die Druckwirkung des hyperplastischen Thymus angesehen werden. 2. Sie kann als Anhaltspunkt für das Zustandekommen

plötzlicher Todesfälle im Kindesalter dienen analog dem Kropftod. 3. Die Erkennung der intra- und extrathorakalen Trachealverschiebung gelingt am leichtesten und übersichtlichsten durch das Röntgenbild. 4. Eine ausgesprochene Verbreiterung des Mittelschattens nach der linken Seite hin kann bei Kindern die Diagnose „Thymus hyperplasticus“ wahrscheinlich machen; die Schattenverbreiterung nach rechts unterliegt zurzeit noch verschiedenen Deutungen. — Literaturverzeichnis. *K. Hirsch.*

**2476. Osborne, Oliver T., Some common types of hyposecretion of the thyroid.** (Mehrere häufige Typen von Hypofunktion der Schilddrüse.) (*Yale Med. School, New Haven, Conn.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 1618 bis 1621. 1912.

Verf. berichtet eine größere Zahl von Fällen, die mannigfache Krankheitszustände darboten, die er auf Hypofunktion der Schilddrüse schob und durch Schilddrüsenzufuhr günstig beeinflussen konnte, wobei öfter nebenher noch Jod gereicht wurde. Als Krankheitszustände, bei denen man an mangelhafte Schilddrüsentätigkeit denken soll, werden aufgeführt: Kretinismus, langsames Körperwachstum, gewisse Ekzemformen, Asthma, infantile Adipositas, Chlorose, Amenorrhoe, gewisse Typen von Verdauungsstörungen, von Epilepsie und Eklampsie, von Gicht, depressive Seelenzustände, Erbrechen der Schwangeren, Adipositas dolorosa, Lipomatosis, Myxödem, Senilität und vielleicht Raynaudsche Krankheit. *Ibrahim (München).*

**2477. Marine, David, The anatomic and physiologic effects of iodine on the thyroid gland of exophthalmic goiter.** (Die anatomische und physiologische Beeinflussung der Basedowschilddrüse durch Jod.) (Vortr. vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City. Juni 1912.) *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **59**, S. 325—327. 1912.

Sehr klares Referat mit Anführung eigener Untersuchungen. Verf. kommt zum Schlusse, daß beim Basedow weder charakteristische noch konstante pathologisch-anatomische Veränderungen an der Schilddrüse nachzuweisen sind. Der Jodgehalt, die Jodspeicherung in der Drüse und die Involution der aktiven Hyperplasie nach Jodzufuhr ist beim Basedow, soweit bisher bekannt, analog der Wirkung des Jods bei anderen Zuständen. Die Schilddrüse Basedowkranker hat im pharmakologischen Tierexperiment keine andere Wirkung als sonstige Schilddrüsenpräparate mit gleichem Jodgehalt. Das gleiche gilt bezüglich der Wirkung der Basedowschilddrüsenpräparate auf Myxödem oder auf Basedowpatienten.

In der Diskussion (S. 327—328) findet Verf. Widerspruch von seiten der Chirurgen (Ch. H. Mayo, Plummer, McCaskey, L. B. Wilson). Verf. hält in seinem Schlußwort daran fest, daß die Ergebnisse der bisherigen exakten Forschungen keineswegs beweisen, daß die Schilddrüsenveränderungen das Wesen des Basedow ausmachen. — Auch McCallum spricht sich in gleicher Richtung aus, daß man bei sorgfältigem Studium den Eindruck gewinnt, daß die Schilddrüsenveränderungen beim Basedow mehr die Reaktion auf ein außerhalb der Schilddrüse gelegenes ursächliches Agens darstellen. *Ibrahim (München).*

**2478. Bircher, Eugen, Neandertalmerkmale bei Kretinen?** *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Orig. **4**, S. 187—198. 1912.

Antwort auf die gleichnamige Arbeit von Finkbeiner in Bd. **3**, S. 501 derselben Zeitschrift. Bircher beanstandet, daß Finkbeiner die unitarische und dualistische Theorie des endemischen Kretinismus zusammengeworfen, die Bedeutung der geologischen Formationen für die Pathogenese, die gelungene Züchtung kretinischer Tiere, das Verschwinden endemischen Kretinismus bei Änderungen der Quellwasserversorgung geleugnet habe. Aus der kretinischen Wachstumsstörung resultiere ein völlig unproportionierter, häufig geistesschwacher Zwerg, welcher niemals die Kulturstufe der älteren Steinzeit hätte erzeugen können, geschweige denn als Urahne der jetzigen Menschheit in Betracht käme. Ferner sei weder der Kretinen- noch der Neandertalschädel mikrocephal. Die Finkbeinersche Karte, aus welcher das Zusammenfallen der paläolithischen Fundstellen mit den Kropfherden hervorgehen sollte, sei ganz unzutreffend. Bezüglich der bei den Neandertalmenschen und bei den Kretinen gleich-

zeitig gefundenen Coxa vara, des Humerus varus, der Radiusverkrümmung, der Kniewinkelveränderungen weist B. auf das wenig Typische der Veränderungen hin, z. T. auf die wenig hohe Entwicklungsstufe des Neandertalmenschen. Die Finkbeinerschen Anschauungen seien weder durch Literaturstudien genügend begründet, noch durch tatsächliche Untersuchungen genügend gestützt. *Thomas* (Charlottenburg).

**2479. Finkbeiner, Nochmals die Kretinenfrage.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 199 bis 204. 1912.

Erwiderung auf die Angriffe E. Birchers in derselben Nummer der Zeitschrift. Nichts Neues, Versuch einer Abschwächung der Birscherschen Argumente. *Thomas*.

**2480. Isaac, S. u. E. Handrick, Über Beziehungen anämischer Zustände zum Kohlehydratstoffwechsel.** (Aus d. Städt. Krankenhaus zu Wiesbaden.) 109, S. 21 bis 30. 1912.

Bei Patienten mit schwerer Anämie, sei sie perniziöser oder sekundärer Natur, findet sich eine dauernde Hyperglykämie. Sie ist wohl mit der Fieberhyperglykämie in Parallele zu setzen. Ebenso wie für diese ist auch bei der Hyperglykämie der Anämischen an eine erhöhte Inanspruchnahme der Kohlehydrate im Stoffwechsel zu denken. Doch steht eine völlig befriedigende Erklärung für beide Zustände heute noch aus.

*Lust* (Heidelberg).

**2481. David, Oskar, Die therapeutische Verwertung sauerstoffarmer Luft bei Anämien.** (Aus der Medizin. Klinik in Halle.) 109, S. 129—159. 1912.

Es wird heute wohl allgemein angenommen, daß im Höhenklima neben einer scheinbaren auch eine echte Vermehrung der roten Blutkörperchen zustande kommt, und daß diese ihr Entstehen vornehmlich der Verminderung der  $O_2$ -Spannung verdankt. In allen Fällen, in denen längere Zeit die  $O_2$ -Spannung vermindert war, fand sich stets eine echte Blutvermehrung. Die ebenfalls vorkommende scheinbare Vermehrung der roten Blutkörperchen ist dagegen wohl eine Folge des im Höhenklima vorhandenen verminderten Gesamtdruckes. Nachdem sich Verf. erst an Kaninchen nochmals von der regelmäßig auftretenden Erythrocytenvermehrung unter dem Einflusse sauerstoffarmer Luft überzeugt hatte, wurden therapeutische Versuche an Menschen vorgenommen. Die Kranken befanden sich dabei meist 1 Stunde lang in einer Kammer bei der gewünschten herabgesetzten  $O_2$ -Spannung, die meist bis auf 9—10% vermindert wurde. Von 6 Fällen von echter perniziöser Anämie wurden 3 geheilt, 1 gebessert entlassen, während 2 tödlich endeten. Doch ist Verf. zurückhaltend in der Beurteilung dieses scheinbar so günstigen Resultates, da bekanntlich gerade bei der Biermerschen Anämie unerwartet Spontanremissionen eintreten. Bei Chlorosen fand sich zwar auch stets ein Anstieg der Erythrocyten auf den  $O_2$ -Reiz, wogegen die Hämoglobinbildung — also die eigentliche Causa peccans bei der Chlorose — nur langsam vor sich ging. — Bei Fällen von einfachen Anämien gelang es außer dem Anstieg der Erythrocytenzahl durch nachfolgende medikamentöse Behandlung besser wie bei den Chlorosen die neugebildeten Blutkörperchen mit Hämoglobin zu imprägnieren. Verf. zieht aus den Befunden den Schluß, daß es, entsprechend den Tierversuchen, auch bei menschlichen Anämien gelingt, durch tägliche 1—2stündige Atmung sauerstoffarmer Luft das Blutbild in günstigem Sinne zu beeinflussen. *Lust*.

**2482. Spuler, Arnold und A. Schittenhelm, Über die Herkunft der sog. „Kern“- resp. „Zellschollen“ bei lymphatischer Leukämie und die Natur der eosinophilen Zellen, zugleich ein Beitrag zur diagnostischen Knochenmarkspunktion.** (Aus d. Anatom. Institut u. med. Klinik in Erlangen.) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 109, S. 1—8. 1912.

Die als „Zellschollen“ bezeichneten Gebilde, wie man sie namentlich im Blute lymphatischer Leukämien findet, entstehen aus Lymphocyten mit relativ pyknotischen Kernen durch Platzen des Zellkernes und Mischung seiner Bestandteile mit denen des Zelleibes. Diese, modifizierte degenerative Formen von Lymphocyten darstellen-

den Zellen entstammen den Lymphdrüsen. An diesen läßt sich zeigen, daß neben diffus verteiltem, noch in Klumpen und plumpen Strängen angeordnetes Chromatin sich in den betreffenden Zellkernen befindet. — Es zeigte sich ferner ein deutlicher Zusammenhang von Blutzerfall und Bildung von eosinophilen Leukocyten. Verff. schließen daraus, daß diese daher nicht dem Knochenmark entstammen. Die Umgestaltung der Zellkerne sei zunächst eine funktionelle Erscheinung. *Lust.*

**2483. Stein, Benno, Zur Behandlung der Leukämie mit Benzol.** Wiener klin. Woch. 25, S. 1938—1939. 1912.

In der I. Med. Univ. Klinik in Wien wurde ein Fall von Leukämie, der schon ohne Dauererfolg mit Röntgenbestrahlung behandelt war, mit Benzoldarreichung (in Geloduralkapseln) behandelt. Die Leukocytenabnahme war nach der jedesmaligen Darreichung auffallend, sie betrug von einem Tage zum anderen 25000 im Kubikmillimeter. Für die Erythrocyten scheint die Benzoldarreichung gefahrlos zu sein; man kann auch die möglichen Schädigungen durch Kombination mit Arsen verhüten.

*A. Reiche (Berlin).*

**2484. Esser, Myeloblasten-Chloroleukämie mit aplastischer, hyperchromer Anämie. (Zugleich ein Beitrag zur Mastzellenfrage.)** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2148 bis 2151. 1912.

Ausführliche Mitteilung eines einschlägigen Falles (achtjähriger Knabe). Krankengeschichte mit Blutbefunden; Sektion.

*Calvary (Hamburg).*

**2485. Bierring, Walter L., Chloroma (Chlorom).** (*Departm. of Intern. Med. Drake Univ.*) (Votr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1435—1439. 1912.

Klinische Beobachtung von 2 Fällen aus dem frühen Kindesalter ohne Sektionsbefund.

*Ibrahim (München).*

**2486. Rubin, Hans, Über einen Fall hartnäckiger hämorrhagischer Diathese, geheilt durch Injektion defibrinierten Blutes.** (*Aus der inneren Abteilung des katholischen Krankenhauses Oberhausen.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2171—2172. 1912.

Beschreibung eines Falles (50jährige Frau) von hämorrhagischer Diathese, bei dem die übliche Therapie der Blutungen versagte. Während bis zum Tage nach der ersten Injektion täglich neue und sich immer steigende Blutungen auftraten, sistierten sie nach der ersten intramuskulären Injektion defibrinierten Blutes mit einem Schlage vollkommen.

*Calvary (Hamburg).*

**2487. Duke, William W., The pathogenesis of purpura hemorrhagica with especial reference to the part played by blood-platelets.** (*Die Pathogenese der Purpura haemorrhagica mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen.*) Arch. of Internal Med. 10, S. 445—469. 1912.

Die interessanten Untersuchungen des Verf. wurden teils in Amerika, teils in Deutschland (Tübingen) und Wien an klinischen Instituten, u. a. auch in der Escherichschen Klinik vorgenommen. Verf. hat eine große Zahl von Patienten, die eine pathologische Tendenz zu Blutungen darboten, auf das Verhalten ihres Bluts in gewissen Richtungen untersucht und glaubt eine Gruppe von Fällen als zusammengehörig herausgreifen zu können, die ein charakteristisches klinisches Bild darbieten, das in seinem Wesen ganz oder teilweise auf eine enorme Reduktion der Blutplättchenzahl zurückzuführen ist. Die schwereren Formen bieten folgenden Symptomenkomplex dar: 1. Purpura (Petechien oder Ekchymosen oder beides). 2. Schleimhautblutungen. 3. Neigung zu fortgesetztem Bluten aus beliebigen kleinen oder großen vasculären Läsionen. Diese Neigung läßt sich auf Grund spezieller Feststellung der Blutungsdauer erkennen und diagnostisch verwerten. Hierfür hat Verf. eine Methode ausgearbeitet, die weiter unten geschildert werden soll. 4. Normale Gerinnungszeit. 5. Bildung eines festen Gerinnsels. 6. Als Folge des geringen Blutplättchengehalts eine mangelnde Retraktion des Gerinnsels. Verf. hat 7 Fälle gesehen, deren Kranken-

geschichten mitgeteilt werden, in denen das geschilderte klinische Bild vorhanden war. Bei allen waren exzessiv niedrige Blutplättchenzahlen zu erheben, alle unter 10 000, bei den meisten sogar weniger als 1000, während die Normalzahlen 200 000—400 000 betragen.

Die leichteren Formen des gleichen Krankheitszustandes sind hauptsächlich durch Ekchymosen als Folge leichter Traumen sowie durch Nasenbluten gekennzeichnet. Gelegentlich fehlen Purpura und Schleimhautblutungen überhaupt, und die haemorrhagische Diathese macht sich nur in der Intensität pathologisch bedingter Blutungen geltend (z. B. aus Darmgeschwüren, Oesophagusvarizen, Menorrhagien usw.). Die Blutungsdauer ist in diesen leichten Fällen teils normal, teils wenig verlängert, die Gerinnungszeit normal, das Gerinnsel fest, seine Retraktivität vermindert. Die Blutplättchenzahl, auf Grund deren die Zugehörigkeit zur ersten Gruppe von Fällen einzig erkannt werden kann, ist vermindert. In den 6 Fällen, die Verf. beobachten konnte, schwankte sie zwischen 20 000 und 65 000. Die bloße Feststellung von Purpura, Spontanblutungen usw. genügt keineswegs, um die Krankheit in obige Krankheitsgruppe einzureihen; denn diesen Erscheinungen können verschiedenartige pathologische Prozesse lokaler oder allgemeiner Natur zugrunde liegen. Zur Erkennung und zur klinischen Kontrolle des Leidens eignet sich am besten die Bestimmung der Blutungsdauer, die folgendermaßen ausgeführt wird: man macht ein kleines Schnittchen in das Ohr-läppchen. Alle 30 Sekunden saugt man mit Filtrierpapier alles ausgeflossene Blut auf. So bekommt man eine Serie von Blutflecken, deren jeder der Blutquantität entspricht, die in einer halben Minute ausgeflossen ist. Die Größe der Flecken gibt ein Bild von dem Nachlaß der Blutungsintensität. Die Dauer der Blutung wird durch die Zeit bestimmt, bis die Blutung zum Stehen kommt. Die Größe des Einschnitts ist nach Feststellungen des Verf. ohne Einfluß auf die Blutungsdauer, vorausgesetzt, daß es sich dabei nur um Capillärblutungen handelt. Wenn die Blutungsintensität rasch abnimmt, so entspricht das dem normalen Verhalten und einer Blutungsdauer von 1—3 Min. Bei leicht verlängerter Blutungsdauer, wie man sie auch bei schweren Anämien antrifft, nehmen die Blutflecken langsamer an Größe ab, die Blutung steht erst nach 5—10 Min. Wenn der 20. Blutfleck noch halb so groß ist wie der erste, so ist die Blutungsdauer erheblich verlängert, und wenn er an Größe gleich dem ersten ist, so ist sie enorm verlängert. Die Blutungsdauer kann in solchen Fällen bis zu 2 Stunden betragen. Häufiger wiederholte Blutplättchenzählungen bei den schweren Fällen des Verf. ergaben, daß die klinischen Symptome sich einstellten, sobald die Blutplättchenzahl auf ein sehr niedriges Niveau herabsank, andauerten, solange die Zahl sich niedrig hielt, und mit dem Anstieg der Blutplättchen verschwanden. — In zwei Fällen wurde durch direkte Bluttransfusion eine unmittelbare Besserung erzielt, und gleichzeitig fand sich ein Anstieg der Plättchenzahl. Symptome stellten sich wieder ein, als die Blutplättchenzahl wieder sank. Experimentell gelang es dem Verf., bei Kaninchen den ganzen Symptomenkomplex zu erzeugen, indem er durch Diphtherietoxin in kleinen Dosen die Blutplättchenzahl herabminderte. Die Krankheitserscheinungen stellten sich ein, als die Blutplättchenzahl beinahe auf dem Nullpunkt angelangt war, und schwanden erst, als deren Zahl wieder anstieg. Eine leichtere Form der hämorrhagischen Diathese wurde experimentell durch wiederholte Benzolinjektionen erzeugt. In diesen Versuchen sank die Plättchenzahl nicht so tief wie in den Diphtherietoxinversuchen. Unter 38 Tierversuchen, bei denen durch subcutane Benzol-, Diphtherietoxin- und Tuberkulinjektionen die Zahl der Plättchen große Wandlungen erfuhr, ferner bei einer großen Zahl Plättchenzählungen an menschlichen Patienten aller Art wurde der oben geschilderte Symptomenkomplex nur beobachtet, wo die Plättchenzahl sehr niedrigere Werte ergeben hatte. Mehrfach wurden Zahlen von 40 000—75 000 bei Patienten gefunden, die keine auffallende Blutungstendenz darboten. Diese Zahlen scheinen etwa die Grenze darzustellen, unter die die Plättchenzahl nicht sinken kann, ohne daß Hämorrhagien auftreten.

Der hämorrhagische Symptomenkomplex wurde vom Verf. als Komplikation verschiedenartiger Krankheitszustände beobachtet; die schweren Formen in Fällen von lymphatischer Leukämie, hämorrhagischen Pocken, Tuberkulose, Nephritis, Benzolvergiftung, aplastischer Anämie und Diphtherie. Unter den Beobachtungen des Verf. befinden sich mehrere aus dem Kindesalter. Purpura haemorrhagica im genannten Sinn ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, das offenbar durch jeden Krankheitsprozeß hervorgerufen werden kann, der die Blutplättchenzahl auf ein sehr niedriges Niveau herabzudrücken vermag. *Ibrahim (München).*

**2488. Deléarde et G. Hallez, Les purpuras chroniques de l'enfance.** (Die chronischen Purpuraerkrankungen des Kindesalters.) (*Clinique méd. infantile, Lille.*) Gaz. des hôp. 85, S. 2113—2120. 1912.

Verf. empfehlen, unter den chronischen Purpuraerkrankungen zwei Formen auseinanderzuhalten, die Purpura haemorrhagica chronica mit großen Blutungen und Beteiligung der Schleimhäute und die Purpura chronica simplex oder exanthematica, die nur durch kleinere Hautpetechien charakterisiert ist und keine nennenswerten Blutveränderungen darbietet. Von letzterer Erkrankungsform wird ein klinisch sehr gründlich studierter Fall mitgeteilt. Es handelt sich um ein 14½-jähriges blühendes Mädchen, bei dem die Erscheinungen der Purpura im 10. Lebensjahr im Anschluß an einen Schrecken erstmalig auftraten. Seitdem wiederholten sich die Hautblutungen etwa jeden Monat, in der letzten Zeit sogar etwa alle 8 Tage, mitunter im Anschluß an Ermüdung oder Erregung, aber meist ohne erkennbare Ursache. Menstruation war ohne Einfluß darauf. Es handelte sich stets um ziemlich symmetrisch verteilte Petechien an den Streckseiten der Arme und Beine, gelegentlich auch am Hypogastrium, die weinrote Flecken hinterließen und dann allmählich in braune Pigmentierung übergingen. Dabei bestand erheblicher Juckreiz und eine gewisse Müdigkeit in den Beinen, geringer Kopfschmerz. Keine Temperaturerhöhung oder Verdauungsstörungen oder Schleimhautblutungen. Pirquet und Wassermann negativ. Nieren- und Leberfunktion schienen ungestört. Methylenblauausscheidung der Norm entsprechend. Geringe Urobilinurie (wohl durch die Blutresorption erklärt). Keine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker. Zirkulationsorgane in Ordnung. Blutuntersuchung ergibt außer einem verminderten Hämoglobingehalt (48—51%) normale Verhältnisse. Coagulationszeit und Retraktion des Gerinnsels entsprechen der Norm, ebenso die Blutplättchenzahl. Resistenz der roten Blutkörperchen nicht vermindert. Hämolyse nach dem Donath-Landsteinerschen Verfahren nicht nachweisbar. — Therapeutisch wurden subcutane Injektionen von Wittepepton nach Nobécourt und Tixier ohne jeden Erfolg versucht. — Neben der geschilderten ätiologisch völlig unklaren Purpuraform gibt es Formen, die klinisch ähnlich verlaufen, aber als symptomatische Purpura anzusprechen sind. Hierher gehören die petechialen Eruptionen bei Neuritis, Hemiplegien, disseminierter Sklerose. Chronische Herz- und Gefäßerkrankungen sowie echte Blutkrankheiten können sich auch ähnlich manifestieren, letztere allerdings bedingen dann auch Schleimhautblutungen. Bei alten Leuten kommt eine Purpuraform vor, die der chronischen Purpura simplex der Kinder in ihrem ganzen Verlauf sehr ähnelt und auf eine abnorme Fragilität der sklerotisierten kleinen Hautgefäße zurückgeführt wird. Die schwerere Form der chronischen kindlichen Purpura, die Purpura haemorrhagica chronica, geht mit größeren Hautblutungen einher sowie mit Schleimhautblutungen. Auch hier fehlt das Fieber und andere begleitende Krankheitssymptome. Die Ätiologie ist unbekannt. Latente Tuberkulose findet sich ziemlich häufig. Das Alter der betroffenen Kinder schwankt zwischen 6 und 14 Jahren. Mädchen sind etwas häufiger befallen. Der Krankheitsbeginn ist plötzlich. Die Schleimhautblutungen äußern sich in Blutbrechen, blutigen Stühlen, Metrorrhagien, Hämaturien. Hämoptoe ist selten, dagegen sind Nasenbluten und Zahnfleischblutungen besonders häufig; letztere kommen nicht wie beim Skorbut aus einem weichen aufgelockerten Zahnfleisch, sondern es handelt sich um Blutblasen

oder ein dauerndes Blutsickern im Bereich des Zahnhalses. Auch innere Organe (Milz, Leber, Muskeln, Meningen, Zentralnervensystem) können ausnahmsweise Sitz der Blutungen sein. Der Verlauf dieser Purpuraformen ist selten ein kontinuierlicher, in der Regel ist er intermittierend; die einzelnen Krisen sind durch kürzere oder längere Zwischenpausen getrennt, in denen die Kinder völlig gesund zu sein scheinen. So zieht sich das Leiden Monate oder Jahre hin. Es kommt auch vor, daß die einzelnen Anfälle durch Zwischenpausen von mehreren Jahren (bis zu 17 Jahren) getrennt sind. Einige wenige Fälle sind beschrieben, in denen ein regelmäßiges Alternieren von Haut- und Schleimhautblutungen beobachtet wurde. — Bei der chronischen Purpura haemorrhagica finden sich nicht immer, aber häufig einige typische abnorme Blutveränderungen, nämlich eine mangelhafte oder verspätete Retraktion des Blutgerinnsels und eine beträchtliche Verminderung der Blutplättchen. Nach Lenoble findet sich auch eine Veränderung der Formelemente des Bluts, die durch das Auftreten von Normoblasten und neutrophilen Myelocyten charakterisiert ist; daneben besteht eine Verminderung der roten und eine Vermehrung der weißen Blutkörper mit leichter Eosinophilie. Die Arbeit berücksichtigt ausschließlich die französische Literatur.

*Ibrahim* (München).

**2489. Triboulet, Weil et Paraf, Purpura. — Pseudo-hémophilie. — Epistaxis répétées. — Insuccès des différentes thérapeutiques. Radiothérapie. — Guérison.** (Purpura. Pseudohämophilie. Wiederholtes Nasenbluten. Mißerfolg verschiedener Behandlungen. Röntgenbestrahlung. Heilung.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912, S. 431—435.

7jähriges Kind. Seit einem Jahr entstehen leicht Hautblutungen auf geringfügige Traumen. Jetzt heftige Epistaxis, die sich in den nächsten 10 Wochen trotz aller möglichen Behandlungsversuche (Diphtherieserum, Wittepepton, Adrenalin, Knochenmark) etwa alle 2—3 Tage zusammen mit Bauchschmerzen und Erbrechen wiederholt. Daneben auch häufige Purpuraeruptionen. Die Milz ist geschwollen. Die Blutuntersuchung ergibt eine hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen und eine Leukocytose. Es wird nun in 4 Sitzungen von 2—6 Tagen Abstand die Milz und die Femora bestrahlt. (Verwendung einer harten Röhre mit einem Aluminiumfilter von 2 mm, Gesamtmenge in allen Sitzungen zusammen höchstens 2 H.) Der Erfolg war überraschend, als nicht nur die Epistaxis und die Purpuraeruptionen dauernd aufhörten, sondern auch das Blutbild nach etwa 2 Monaten völlig normal war. Der Ausdruck Pseudohämophilie wird vom Verf. gewählt, weil er die Hämophilie für sekundär, für primär die Anämie hält. Letztere sei durch die spezifische Anregung der Blutbildungsstätten behoben worden, wodurch auch die Hämophilie verschwand.

*Witzinger* (München).

**2490. Gara, Artur, Beitrag zur Kenntnis der Henochschen Purpura abdominalis.** (Univ.-Kinderklinik Budapest.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 573—578. 1912.

Mitteilung zweier Fälle. Der erste war dadurch bemerkenswert, daß die Abdominalsymptome (Erbrechen, Schmerzen, schwere Obstipation) dem Ausbruch der Purpura-flecken 7 Wochen vorausgingen, weshalb zuerst an Invaginatio chronica gedacht wurde. In dem zweiten Fall war neben hämorrhagischer Diathese eine Intussuszeption vorhanden, an der das Kind auch zugrunde ging. *Niemann* (Berlin).

**2491. Wilson, S. J., A case of Henoch's purpura treated with human blood serum; recovery.** (Ein Fall von Henochscher Purpura, behandelt mit menschlichem Blutserum; Heilung. Medical Record 82, S. 249—251. 1912.

Verf. teilt die ausführliche Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben mit, der an Henochscher Purpura litt. Eine nekrotisierende Angina, zahlreiche Hautblutungen, Blut im Erbrochenen und im Stuhle, Ergüsse in die Gelenke usw. Trotz Injektion von Diphtherieheilserum keine Änderung. Nun wurden dem Vater des Pat. durch 2 Aderlässe größere Mengen Blut entnommen und das so gewonnene Serum in Dosen von



40—90 ccm subcutan dem Knaben injiziert. Pat. bekam im ganzen 5 Injektionen innerhalb von 10 Tagen. Bereits 8 Tage nach Beginn der Behandlung Besserung, nach 15 Tagen Heilung. Verf. erklärt die Serumwirkung folgendermaßen: Die Angina, in deren Belägen reichlich *Staphylococcus longus* und *citreus* nachgewiesen wurden, bildete die Eingangspforte für die Toxine. Diese schädigen als Endotheliolyse nach Flexner die Wandungen der Blutcapillaren. Die Endothelzellen bilden nämlich normalerweise einen Schutzstoff, der den Durchtritt von Blut durch die Gefäßwand verhindert. Diese Endotheliolyse verbinden sich aber mit diesem Schutzstoff und ermöglichen so den Blutaustritt aus den Gefäßen. Durch frisches Menschenserum wird aber so reichlich auch dieser Schutzstoff dem Organismus einverleibt, daß die Blutung steht. Das Serum kann auf 3 Wegen zugeführt werden: 1. subcutan: 20—40 ccm täglich, eventuell bis 90 ccm; 2. intravenös: 20 ccm auf einmal; 3. lokal: als serumgetränkte Gaze auf die blutende Stelle. Die direkte Transfusion erscheint zu gefährlich, insbesondere, da ja im Falle einer infektiösen Purpura auch der Spender gefährdet wäre.

Rach (Wien).

**2492. Ager, Louis L., Paroxysmal hemoglobinuria. Report of a case in a female child, positive Wassermann in child and mother.** (Paroxysmale Hämoglobinurie. Bericht eines Falles bei einem Mädchen, positiver Wassermann bei Kind und Mutter.) *American Journal of diseases of children* 4. S. 311—315. 1912.

Verf. beschreibt den jüngsten bisher beobachteten Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie, ein 3jähriges Mädchen das bereits mit 22 Monaten den ersten Anfall von „Blutharn“ hatte. Donath-Landsteinersche Versuche, sowie Wassermannreaktion positiv. Die Mutter hatte vor diesem Kind einigemal abortiert und zeigte auch positiven Wassermann.

Rach (Wien).

**2493. Barker, Lewellys F. and W. L. Estes, Family hematorporphyrinuria and its association with chronic gastro-duodenal dilatation, peculiar fits and acute polyneuritis.** (Familiäre Hämatorporphyrinurie bei gleichzeitigem Bestehen von gastro-duodenaler Erweiterung, eigenartigen Krampfanfällen und akuter Polyneuritis.) (*Med. Klin. of Johns Hopkins Hosp. and Univ. Baltimore.*) Vortr. vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 59, S. 718—719. 1912.

Das im Titel gekennzeichnete Krankheitsbild kam bei 3 Schwestern im Alter von 17—19 Jahren zur Beobachtung und führte in  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr zum Tode. Bei zweien wurde ein Sektionsbefund erhoben. Verff. glauben, daß das Krankheitsbild nicht thyreogen war, wofür sich auch Anhaltspunkte erheben ließen, sondern denken an eine Intoxikation als Folge der gastro-duodenalen Dilatation, die sich bei den Autopsien fand.

Ibrahim (München).

### Infektionskrankheiten.

**2494. Kapferer, R., Nahrungsentziehung als Therapie bei akut fieberhaften Infektionskrankheiten im Kindesalter.** *Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther.* 16, S. 672. 1912.

Im allgemeinen ist die Kenntnis vom Übermaß in unserer Ernährung bereits gefestigt. Die Reaktion auf die Überernährung in Schwachzuständen, erschöpfenden Krankheiten usw. ist heute die bewußte Unterernährung. Kapferer greift auf Czerny und Siegert zurück und geht einen Schritt weiter zur völligen Nahrungsentziehung in akuten Fieberzuständen, also entgegengesetzt der der Konsumption vorbeugenden Diät. Auf den Gedanken führt die allgemeine Beobachtung der Anorexie im Fieber. Es wurde 18 Kindern die Nahrung vorenthalten oder stark eingeschränkt, durchschnittlich 8 Tage lang. Einige Tage erhielten die Kinder leichte Zuckerlösung, die andere Hälfte der Zeit calorienarme Kost (Früchte, Zwieback, etwas Milch); das Getränk wurde nicht eingeschränkt; vor der Kur wurde der Darm gründlich entleert.

— Die auffallendste Wirkung zeigte sich im Allgemeinbefinden; die Kinder wurden

freier, ruhiger, weniger „krank“; eine Entkräftung — vorsichtshalber wurden nur Kinder von  $1\frac{1}{4}$ —10 Jahren herangezogen — trat nie ein; das Körpergewicht sank trotz gleichzeitigem Fieber nur langsam; die Ursache liegt darin, daß das größere Wohlbefinden weniger motorische Unruhe mit sich bringt; bei der Wiederaufnahme der Ernährung stieg das Gewicht schnell und bedeutend an. Die Vergleichsfälle blieben hinter den Versuchsfällen zurück. — Diese Nahrungsentziehung ist keine Hungerkur, denn jene Kinder haben keinen Hunger. *Spiegelberg* (Zell-Ebenhausen).

**2495. Anderson, John F. and Joseph Goldberger, Recent advances in our knowledge of measles.** (Neue Fortschritte in unserer Forschung über Masern.) *Amer. Journ. of diseases of children* 4, S. 20—26. 1912.

Die Autoren stellten verschiedene Versuche an, um die Infektiosität der Masern zu studieren. Es wurden Affen mit dem Blute von Masernkranken intravenös injiziert und die Injektion gelang, wenn das Blut innerhalb der Zeit von 24—48 Stunden nach Ausbruch des Exanthems dem Pat. entnommen worden war. Das Blut wurde als Serum, als gewaschene Blutkörperchen oder als defibriniertes Blut injiziert. Die Kürze der infektiösen Periode des Blutes erklärt die widersprechenden Resultate bei den Versuchen verschiedener Autoren über die Empfindlichkeit der Affen für das Masernvirus. Die Masernerkrankung der Affen beginnt mit Fieber und katarrhalischen Erscheinungen in den Atmungsorganen. Auch Kopliksche Flecken treten auf, zuerst von Lukas und Pricer beschrieben. Dann erscheint das Exanthem, nachher öfters klein lamellöse Schuppung. Auch Bronchopneumonien komplizieren öfters das Krankheitsbild. Über die Natur des Virus kann jetzt nur gesagt werden, daß es durch Berkefeldfilter filtriert, daß es durch Hitze von  $55^{\circ}\text{C}$  innerhalb 15 Min. zerstört wird, daß es Einfrieren durch 24 Stunden verträgt und bei  $15^{\circ}$  aufbewahrt noch nach 24 Stunden eine gewisse Infektiosität besitzt. Auch Nasen- und Mundsekret erwiesen sich zur gleichen Zeit wie das Blut infektiös. Mit Epidermisschuppen hingegen gelang die Infektion nicht. Versuche Kulturen anzulegen, mißlingen stets. *Rach* (Wien).

**2496. Goetze, Erich, Über Masernexanthem und Masernübertragung.** *Jahrb. f. Kinderheilk.* 76, S. 205—214. 1912.

Verf. will ein typisches Masernexanthem auch bei anderen Infektionskrankheiten gesehen haben, besonders beim Morbus Weillii und dem zuerst von Fr. Müller beschriebenen „Schlammfieber“, das häufiger als bei uns in Japan und Amerika auftritt. Er hält daher das Masernexanthem lediglich für ein Krankheitssymptom, das nicht ausschließlich an die „Masern“ gebunden ist. Es ist dem Verf. ferner in einem Falle gelungen, durch Übertragung von Blut eines Masernkranken auf ein Ferkel bei diesem eine masernähnliche Erkrankung zu erzeugen. *Niemann*.

**2497. Greene, Joseph B., Removal of adenoids as a preventive measure after exposure to measles.** (Entfernung von Adenoiden als Präventivmaßregel nach Kontakt mit Masern.) *Medical Record* 82, S. 388. 1912.

Da Verf. als die häufigste Ursache für eitrige Mittelohrprozesse, Masern oder Scharlach ansieht, empfiehlt er bei chronischen Otitiden mit Adenoiden, da es durch eine eventuelle Masernerkrankung zu Eiterung im Ohre kommen könnte, die sofortige Ausräumung der Adenoide zu Beginn der Inkubationszeit und teilt einen so behandelten Fall kurz mit: 5 jähr. Knabe mit herabgesetztem Gehör (chronische Otitis, große Adenoide) schläft mit der an Masern erkrankten Schwester zusammen. Sofortige Entfernung der Wucherungen und Heilung der Wunde innerhalb der nächsten 8 Tage, noch vor Ausbruch der katarrhalischen Prodrome. Während der Krankheit keinerlei Beschwerden von seiten des Ohres, nachher Besserung des Gehörs bis fast zur Norm.

*Rach* (Wien).

**2498. Crémieu, R. et A. Lacassagne, Les complications articulaires de la rougeole.** (Gelenkerkrankungen bei Masern.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 1905—1909. 1912.

Die gründliche und kritische Studie der Verff., denen allerdings einige deutsche

Arbeiten (Fritsch, Feibelmann) entgangen sind, bringt zwei eigene Beobachtungen an Erwachsenen. Unter anderm betonen die Verf., daß die Masernarthritis den Chirurgen besser bekannt ist als den Internisten; das ist dadurch zu erklären, daß sie in der Regel als Spätkomplikation auftritt, wenn der Kranke von den Masern genesen ist und nicht mehr in Behandlung des Internisten steht. Die artikulären Komplikationen der Masern sind selten. Sie pflegen mono- oder oligo-artikulär aufzutreten. Die Verf. glauben, daß alles dafür spricht, daß diese Arthritiden nicht vom Masernvirus selbst ausgelöst werden, sondern als Sekundärinfektionen anzusprechen sind, für die die Masern ein günstiges Terrain geschaffen haben. Es handelt sich entweder um akute Arthritiden, die eitrig oder nicht-eitrig sein können, oder um chronische Arthritiden, die nichts anderes sind als typische Gelenktuberkulosen. — Außer diesen Formen kommt aber, wie die eine der mitgeteilten Krankengeschichten beweist, noch eine dritte Form vor, ein chronischer Hydrarthros, dessen Bakteriologie noch nicht feststeht, und der durch schubweise auftretende Ergüsse charakterisiert ist, die sich über mehrere Jahre erstrecken können, ohne andere als lokale Störungen zu bewirken. *Ibrahim.*

**2499. Blocker, J. M., Zwei Fälle von Koïncidenz von Scarlatina mit Masern.** Ned. Tijdschr. v. Gen., Jahrg. 1912, S. 2144.

Verf. beschreibt zwei Kinder aus einer Familie, die beide zuerst ein Scarlatina-exanthem, einige Tage später Masern bekamen. Zwischen Ausbruch der beiden Exantheme verliefen im ersten Fall 4, im zweiten 7 Tage. Im ersten war, nachdem die Masern verblichen waren, das Scarlatinaexanthem noch deutlich. In beiden bestanden sowohl die typischen Erscheinungen der Scarlatina, akuter Beginn mit Erbrechen und Angina, Exanthem, Himbeerzunge, später Abschuppung der Haut, als auch die Symptome der Masern: Schleimhautkatarrhe, die dem fleckigen Exanthem vorangingen, und Kopliksche Flecke. — Verf. hat den Eindruck, daß die Masernkatarrhe einen ungünstigen Einfluß auf die Pharynxaffektion üben. Die beiden Fälle hatten einen schweren Verlauf, (das zweite Kind starb an einer Phlegmone, von Fissuren der Lippenschleimhaut ausgehend), welcher in schroffem Gegensatz stand zu dem übrigens sehr gutartigen Charakter der Epidemie. *A. v. Westrienen* (Rotterdam).

**2500. Klimenko, V. N., Examen bactériologique du sang des scarlatineux.** (Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Scharlachkranken.) (*Hôp. d. enf. Nicolas, St. Pétersbourg, et inst. imp. de méd. exp.*) Arch. des scienc. biol. 17, S. 261—278. 1912.

Die Untersuchungen wurden an 523 Patienten im Alter von 3—14 Jahren angestellt. Die Blutentnahme erfolgte in üblicher Weise mit der Spritze und zu jeder Aussaat dienten 5—15 ccm Blut. Meist wurde nur eine Untersuchung beim gleichen Kranken angestellt, doch wurde in 107 Fällen 2 mal, in 46 Fällen 3 mal, gelegentlich noch häufiger (bis zu 10 mal) untersucht. Die meisten Untersuchungen fielen in die erste Krankheitswoche. 41 mal wurde während eines sekundären Fieberstadiums untersucht, d. h. bei Auftreten von Fieber, nachdem bereits völlige Apyrexie erreicht war. — Streptokokken waren im Blut nur bei 2,1% der Fälle nachzuweisen. Die Streptokokken fanden sich nie im Initialstadium der Erkrankung. Wenn eine Streptokokkeninvasion stattgefunden hat, gibt sie der Erkrankung ein besonderes Gepräge. Die Prognose wird durch diese Sekundärinfektion zwar ernst, aber keineswegs infaust. Zwischen Streptokokkeninvasion und dem Auftreten von Synovitis, Nephritis oder Endokarditis bestehen keine Beziehungen. Die intravitalen Untersuchungen decken sich nicht ganz mit den Untersuchungen an den Scharlachleichen; in letzteren findet man die Streptokokken viel häufiger im Blut. Die Scarlatina fulminans zeichnet sich durch Abwesenheit von Streptokokken aus, sowohl bei intravitaler wie bei postmortaler Untersuchung. Zwischen ulcerativen Prozessen bei den Scharlachkranken (Angina necrotica) und dem Eindringen der Streptokokken in die Blutbahn ließen sich deutliche Zusammenhänge nachweisen. Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften der intravital oder postmortal von Scharlachkranken gezüchteten Streptokokken schienen mit denen des Streptococcus erysipclatis übereinzustimmen. *Ibrahim* (München).\*

**2501. Kretschmar, Martin, Über die Döhleschen Leukocyteinschlüsse bei Scharlach.** Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2163. 1912.

Zusammenfassung: 1. Die Döhleschen Leukocyteinschlüsse werden nach den bisherigen Untersuchungen bei allen frischen Scharlachfällen gefunden. 2. Die Befunde von Einschlüssen bei anderen Krankheiten sind selten, mit Ausnahme von Diphtherie und sonstigen Erkrankungen, wo sie häufiger vorkommen. 3. Da es sich bei den Krankheiten, bei denen die Einschlüsse neben Scharlach gefunden wurden, im wesentlichen um Erkrankungen handelt, die mit Scharlach nicht verwechselt werden können, so ist die Untersuchung des Blutes auf Döhlesche Körperchen ein weiteres Hilfsmittel für die Differentialdiagnose des Scharlachs. 4. Die Einschlüsse sind keine Krankheitserreger und sind nicht spezifisch für Scharlach. Wahrscheinlich handelt es sich um Reaktionsprodukte der Leukocyten auf toxische Bakterienprodukte.

*Rosenstern* (Berlin).

**2502. Belak, A., Über die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukocyteinschlüsse.** Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2454. 1912.

Die Döhleschen Leukocyteinschlüsse kann man für die Scharlachdiagnose nicht heranziehen, da sie auch bei vielen anderen Krankheiten angetroffen werden. Einen diagnostischen Wert mögen sie nur beim negativen Ausfall des Blutbefundes besitzen, da sie in frischen Scharlachfällen tatsächlich stets vorhanden sind; der negative Befund läßt also Scharlach mit Sicherheit ausschließen. Eine Frühdiagnose kann auf Grund der Einschlüsse nicht gestellt werden. *Rosenstern* (Berlin).

**2503. Kolmer, John A., Leukocytic „Inclusion Bodies“ with special reference to scarlet fever.** (Einschlüsse in Leukocyten mit besonderer Berücksichtigung des Scharlachs.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 1—6. 1912.

Verf. hat auf die sog. „Leukocyteinschlüsse“ bei verschiedenen Krankheiten geachtet und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Einschlüsse bestehen aus Platin, wahrscheinlich Spongioplastin und stehen in Beziehung zur Anwesenheit von Streptokokken. 2. Sie finden sich in den polynukl. Leukocyten in 94% der Scharlachfälle in den ersten Tagen, schwinden dann langsam und sind am 9. Tage nicht mehr nachweisbar. 3. Sie finden sich in 42% von Diphtheriefällen in den ersten 3 Tagen, nachher nicht mehr. 4. Der diagnostische Wert der „Einschlüsse“ ist beschränkt. Bei scarlatiniformer Serumkrankheit schließt ihr Fehlen ziemlich sicher Scharlach aus. Ihre Anwesenheit muß nicht gerade Scharlach bedeuten, könnte auch der Anfang einer Diphtherie sein. Daher hat nur der negative Befund Bedeutung. 5. Die Untersuchung ist sehr einfach und unterstützt doch in gewissem Grade die Differenzialdiagnose zwischen Scharlach, Röteln, Masern und gastrointest. Ausschlägen.

*Rach* (Wien).

**2504. Cheinisse, L., La scarlatine experimentale.** Semaine méd. 32, S. 601—602. 1912.

Die Arbeit berichtet referierend über die bisherigen Ergebnisse der Scharlachübertragung auf Tiere. Die Resultate sind wechselnd, die Übertragung auf höhere Affen (Schimpanzen) scheint zu gelingen.

*Witzinger* (München).

**2505. Schippers, J. C. und C. de Lange, Die Leukocyteinschlüsse von Döhle und ihre Bedeutung für die Diagnose des Scharlachs.** Ned. Tijdschr. v. Gen., Jahrg. 1912, S. 2138.

In der zur Zeit zu Amsterdam herrschenden Scarlatinaepidemie haben die Autoren versucht, die von Döhle in den polynucleären neutrophilen Leukocyten gefundenen Einschlüsse zu verwerten für die Diagnose der *Formes frustes*. Bei 20 untersuchten Scarlatinafällen fanden sie, daß die Einschlüsse nicht immer in so großer Anzahl auftreten, wie in der Literatur angegeben wird. Nach dem 3. Krankheitstag nimmt die Zahl meistens ab; nach dieser Zeit werden sie jedoch keineswegs selten gefunden. Die Eosinophilie ist ebenfalls keine konstante Erscheinung, und eine erhöhte Eosinophilie geht nicht immer mit einer großen Zahl der Inklusionen parallel. Zur Beantwortung der Frage, ob die Einschlüsse ein für die Scarlatina spezifisches

Merkmal seien, untersuchten Verff. 20 verschiedene Krankheitsfälle und fanden auch hier die Einschlüsse öfters in beträchtlicher Zahl. Bei einer (nichtscarlatinösen) Angina fanden sich auf 200 Leukocyten 126 Einschlüsse bergende Zellen. Die Verff. vermuten, daß die Streptokokkeninfektion eine Rolle bei dieser Erscheinung spielt. Sie würden also nicht der Scarlatina eigen sein, sondern von der Mischinfektion mit Streptokokken verursacht werden. Ein Versuch, bei einem Hunde mittels Injektion einer Streptokokkenreinkultur die Einschlüsse zu vermehren, hatte ein positives Resultat. Die Vermehrung war am 1. und 2. Tag nach der Injektion deutlich, am 3. Tag schon wieder verschwunden. Die Autoren schließen, daß dem Döhleschen Befund nur ein beschränkter Wert zur Erkennung zweifelhafter Scarlatinafälle zukommt und stimmen der Aussprache Schwenckes bei: das Fehlen der Einschlüsse bei fieberhaften Erkrankungen spricht gegen Scarlatina. *A. v. Westrienen* (Rotterdam).

**2506. von Szontagh, Felix, Weitere Fragen im Scharlachproblem.** Jahrb. f. Kinderheilk. **76** (Ergänzungsheft), S. 1—59. 1912.

**2507. von Szontagh, Felix, Angina und Scharlach.** Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 654 bis 677. 1912.

Auch in dieser Arbeit vertritt Verf. seinen die Kontagiosität und Spezifität der Scharlacherkrankung negierenden Standpunkt. Er nimmt u. a. den Mangel eines genau zu bestimmenden Inkubationsstadiums, ferner einen statistischen Nachweis, daß der Schulbesuch keinen Einfluß auf die Scharlachmorbidity hat, für seine Auffassung in Anspruch, die dahin geht, das Scharlachfieber lediglich als eine besondere, durch eine veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus verursachte Art von Tonsillitis zu betrachten.

In der zweiten Arbeit beschäftigt Szontagh sich eingehend mit der Frage der Identität von Angina und Scharlach. Das Scharlalexanthem betrachtet er als eine durch Bakterientoxine ausgelöste Cutanreaktion. Das in der Scharlachfrage zu lösende Problem ist die besondere, individuelle Reaktionsfähigkeit des Organismus, die im einzelnen Falle zur Entstehung der typischen Scharlacherkrankung Veranlassung gibt. Damit ist die Frage nach dem Wesen des Scharlachgiftes in eine Frage nach der Disposition umgewandelt. *Niemann* (Berlin).

**2508. Wegmann, M. I., Zur Kenntnis der Heimkehrfälle bei Scharlach.** (Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.) Dissertation, Zürich 1912, 47 S. (Gebr. Leemann.)

Kinder mit exsudativer Diathese sind sehr disponiert, infiziert zu werden, wenn sie mit Scharlachkranken oder -Rekonvaleszenten zusammen kommen. Sie können auch leicht als Rekonvaleszenten das Scharlachkontagium noch längere Zeit nach ihrer Heilung auf sich tragen. Affektionen der Respirationswege und der Ohren sowie der Drüsen, sind als gefährliche Infektionsquellen zu betrachten; meistens sind es lymphatische Kinder, die diese Affektionen haben. Es ist sehr wohl möglich, daß die geringe Anzahl der Heimkehrfälle aus der Züricher Kinderklinik des letzten Jahres im Zusammenhang steht mit der vegetabilischen Nahrung, vermittelt welcher man eine günstige Beeinflussung der exsudativen Diathese beobachten konnte. Die Schuppung kann eine Infektion verursachen. Der Beweis ist aber nicht geliefert, ob die Schuppen an sich infektiös sind, oder ob die Befeuchtung der Schuppen mit Sekreten der Nase, Ohren oder Mund das Wesentliche bei der Infektion ausmacht. Die Desinfektion, wenn sie auch noch so genau ausgeübt wird, ist nicht imstande, Heimkehrfälle zu verhüten. Eine große Vorsicht ist geboten bei der Beurteilung von Heimkehrfällen als solche. *Fritz Loeb*.

**2509. Hecter, Th., Ein Scharlachfall mit seltener Komplikation.** Peterburg. med. Wochenschr. **37**, S. 263—265. 1912.

Bei einem 2½jährigen Kinde trat am 15. Krankheitstage, nachdem die rechtseitigen Submandibulardrüsen bereits einige Tage stark geschwollen waren, eine zweimalige starke Blutung aus dem Munde auf. Am Schluß der einen Blutung Erbrechen von Milchresten. Sonst kein Erbrechen, kein Husten. Die Blutung kam zum

Stillstand, die Drüsenschwellung ging nach der Blutung rapid zurück; einige Tage später trat durch Entkräftung der Tod ein. Bei der Sektion zeigte sich über dem r. Sinus pyriformis eine Höhle mit gangränösen Wandungen, wobei das Ende des großen Hornes des Zungenbeins und der oberste Teil des oberen Hornes des Schildknorpels entblößt sind.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**2510. Issailovitch-Duscian, M., Hémiplégie après scarlatine chez une femme en couche.** (Hemiplegie nach Scharlach bei einer Wöchnerin.) *Presse méd.* **20**, S. 1025—1026. 1912.

9 Tage nach einer normalen Entbindung setzte ein Scharlach ein, dem nach zwei Tagen eine Hemiplegie mit Aphasie folgte. Heilung nach längerer Krankheitsdauer. Die Prognose der Hemiplegien nach Scharlach scheint günstiger als die nach Puerperalprozessen.

*Lehndorff* (Wien).

**2511. Meyer, O., Spontanes Entstehen des Rumpel-Leedeschen Phänomens.** *Deutsche Med. Wochenschr.* **38**, S. 2019. 1912.

Das Phänomen wurde bei Scharlach fast immer positiv gefunden, aber auch in den meisten Fällen von Masern und Lues, bisweilen bei Diphtherie, Angina und anderen Erkrankungen. Meyer beobachtete ein Kind mit Scharlach, bei dem im Anschluß an Würgebewegungen und Husten unter seinen Augen spontan zahlreiche Petechien an der vorderen Brustwand auftraten, die der Autor als „Äquivalent“ des Rumpel-Leedeschen Phänomens anspricht. Bisweilen ist das Phänomen schon vor dem Ausbruch des Exanthems nachweisbar, es ist dann von großer diagnostischer Bedeutung.

*Rosenstern* (Berlin).

**2512. Gautier, Note sur 150 cas de scarlatine observés à la clinique infantile de Genève.** (Notiz über 150 Scharlachfälle aus der Kinderklinik Genf.) *Revue méd. de la Suisse romande* **32**, S. 584—590. 1912.

Verf. stellt eine tabellarische Übersicht zusammen über die Komplikationen der 150 Scharlachfälle, die nach Eröffnung des Scharlachpavillons in den ersten 9 Monaten dort verpflegt wurden. Einfacher Scharlach ohne Komplikationen trat in 92 Fällen auf. Die anderen waren kompliziert durch: Rückfälle mit Fieber und Anginen, durch Adenitis, Otitis, Mastoiditis, Rheumatismus, Nephritis, Pneumonie (zwei davon starben), Diphtherie, Varicellen, Röteln. Von letzteren erkrankten noch zwei Kinder an Bronchopneumonie und starben auch. Außerdem eines an Hyperpyrexie, eines an Septicämie, so daß die Mortalität 4% ausmacht. Im Blut der Kranken wurde nach Streptokokken gesucht. Man fand sie nur 1mal unter 30 Untersuchungen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2513. Szekeres, P. Über die Behandlung der Scarlatina mit polyvalentem Antistreptokokkenserum nach Moser.** (*Universitätskinderklinik Budapest.*) *Wiener klin. Wochenschr.* **25**, S. 914—918. 1912.

Verf. hat 16 scharlachkranke Kinder (2 mittelschwere, 9 schwere, 3 schwere bis schwerste, 2 schwerste) mit 200 ccm Moserschen Serums gespritzt, spätestens am 4. Krankheitstage und hat in den meisten Fällen eine auffallende, in allen Fällen eine nachweisbare Besserung gesehen. Das Fieber sinkt völlig oder doch erheblich in 8 bis 24 Stunden, damit geht ein Kräftigerwerden der Herztätigkeit einher, Somnolenz und Apathie weichen. Das Exanthem blaßt schneller ab resp. entwickelt sich nicht zur vollen Höhe. Nur auf die Rachennekrose scheint das Serum keinen Einfluß zu haben. Bei einer lokalisierten Epidemie hat Verf. durch prophylaktische Injektionen mit 15—20 ccm Serum die günstigsten Resultate gesehen.

*O. Hoffmann* (Berlin).

**2514. Seligmann, E., und E. Schloss, Beiträge zur Epidemiologie und Klinik der Diphtherie.** (*Untersuchungsamt u. Waisenhaus Rummelsburg der Stadt Berlin.*) *Zeitschr. f. Kinderh.* **4**, 451—498. 1912.

Verff. legen zunächst an mehreren Beispielen von Schul- und Anstaltsepidemien klar, daß zur erfolgreichen Bekämpfung der Diphtherie folgendes nötig ist: 1. Schon in

seuchefreien Zeiten Untersuchung aller verdächtigen Hals- und Nasenerkrankungen. 2. Bei Epidemien in geschlossenen Anstalten bakteriologische Untersuchung aller Insassen auf das Vorhandensein gesunder Bacillenträger. 3. Bakteriologische Kontrolle aller Rekonvaleszenten auch in seuchefreien Zeiten. Auf diese Weise gelingt es, wie Verf. zeigen, die Verbreitung der Diphtherie rasch einzuschränken, dadurch, daß auch Bacillenträger isoliert werden können. Verff. haben dann die Bedeutung der Bacillenträger in geschlossenen Anstalten im Rummelsburger Waisenhaus verfolgt. Dabei stellte sich heraus, daß von den neu aufgenommenen Kindern 32, 38% Diphtheriebacillenträger waren, während die Zahl der Bacillenträger im Berliner Waisenhaus, von wo aus die Kinder erst nach Rummelsburg verlegt werden, bei der Aufnahme nur 7,2% betrug. Weiter stellte sich heraus, daß die chronischen Bazillenträger fast immer minderwertige Kinder sind, während bei einem vollwertigen Säugling eine monatelange Persistenz der Bacillen selten ist. Verf. kommen dann auf die ätiologische Bedeutung der Di-Bacillen beim Säuglingsschnupfen. Dafür spricht die Größe positiver Befunde, die Reaktion auf spezifisches Serum, die Entwicklung von leichten Formen zu schweren und endlich, daß die Bacillen nach vorher negativem Befund erst nach Auftreten klinischer Symptome gefunden werden. Deshalb soll man, da diese Kinder eine ständige Gefahr für sich und andere darstellen, zur Verhütung neuer Erkrankungen die bakteriologische Untersuchung und klinische Isolierung durchführen, zur erfolgreichen Behandlung antitoxisches Serum anwenden, solange wir kein Mittel zur Vernichtung des Bacillus selbst haben. Prophylaktische Immunisierung gesunder Kinder halten Verff. nicht für nötig, wenigstens wenn man die Kinder dauernd in Beobachtung hat. Verff. empfehlen die intravenöse Injektion, beim Säugling eventuell in die Schädelvenen, zur Bekämpfung der Serumkrankheit die Kalkmedikation (Calc. chlorat 5,0 zu 100,0 davon 2 stündlich 5 ccm). Putzig (Berlin).

**2515. Michiels, Jules, und B. Schick, Die Intracutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxininjektion als Ausdruck des Schutzkörpergehaltes seines Serums.** (*K. k. Kinderklinik Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 255—259. 1912.

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von Schick und seinen Mitarbeitern über die Wirkung intracutaner Injektion von Diphtherietoxin auf den Menschen untersuchten Verff. das Serum von je 25 Kindern, die auf 0,1 ccm einer Toxinverdünnung 1 : 1000 positiv, d. h. mit lokaler Rötung und Infiltration, und je 25 Kindern, die negativ reagiert hatten, auf den Gehalt an Schutzkörpern. Die Bestimmung des Schutzkörpergehaltes geschah am Meerschweinchen, indem untersucht wurde, welche Serumverdünnung 1 ccm  $\frac{1}{500}$  Toxin zu paralysieren imstande ist. Dabei fand sich bei negativem Ausfall der Diphtherietoxinreaktion reichlicher Gehalt an Schutzkörpern, während diese bei positiver Reaktion fehlten bzw. in verschiedener Menge vorhanden waren ( $< 0,0155$  I.-E.). Der Ausfall der Toxinreaktion erlaubt also einen Rückschluß auf den Immunitätszustand des Organismus. Putzig (Berlin).

**2516. Michiels, Jules und B. Schick, Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehaltes menschlichen Serums durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen.** (*K. k. Univ.-Kinderklin. Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 349—354. 1912.

Während Verff. früher auf indirektem Wege über den Tierversuch bestimmten, wieviel Schutzkörper ein Individuum im Kubikzentimeter Blut enthält, versuchten sie jetzt durch Injektion steigender Toxinmengen beim Menschen selbst den Gehalt des Serums an Schutzkörpern zu bestimmen. Sie stiegen von größerer Verdünnung allmählich zu stärkeren Konzentrationen und steigerten die Toxinmenge so lange, bis sie eine Rötung erhielten, die aus einer nach 24 Stunden nach der Injektion nachweisbaren Rötung und Infiltration bestand. Der Entzündungshof schwand bald und es trat Pigmentierung auf. Die Auswertung am Meerschweinchen ist nur zu dem Zwecke notwendig, um sich über die Wirksamkeit des verwendeten Diphtherietoxins bzw. der zur Paralysierung notwendigen Antitoxinmenge zu orientieren. Putzig (Berlin).

**2517. Barikine, W., Etudes sur la réaction entre la toxine et l'antitoxine diphthériques. Premier mémoire.** (Untersuchungen über die Reaktion zwischen Diphtherietoxin und -antitoxin. Erste Mitteilung.) [*Travail de l'Institut bactériologique de Kasan.*] Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **15**, S. 329—350. 1912.  
Verf. betont die Bedeutung der Avidität der Antitoxine. Bessau (Breslau).

**2518. Abramson, S., Pathologisch-anatomische Studien über experimentelle Diphtherieintoxikation und Diphtherieimmunität.** (Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Diphtherie.) (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau und dem chemisch-bakteriologischen Institut des Dr. Ph. Blumenthal.) Zeitschr. f. Immunitätsf. **15**, S. 12—36. 1912.

Das Diphtherietoxin ist ein exquisites Gift für die chromaffine Substanz der Nebennieren. Unter dem Einfluß großer Toxindosen versiegt die Adrenalinsekretion, unter dem Einfluß minimaler letaler Dosen nimmt sie ab. Bei dem Einflusse subletaler Dosen und bei der Immunisierung nimmt sie zu. Der Tod bei akuter Vergiftung ist durch Adrenalinmangel bedingt, der eine hochgradige Störung der Blutzirkulation, welche sich bis zur Stase steigert, zur Folge hat. Der Tod bei subakuten Erscheinungen ist durch regressive Veränderungen des Herzmuskels bedingt, die infolge der Störung der Blutzirkulation infolge von Adrenalinmangel auftreten. Die entzündlichen Veränderungen im Endokard und Myokard bei subakuter Vergiftung sind eine primäre Erscheinung, hervorgerufen durch den direkten Einfluß des Diphtherietoxins. Bessau (Breslau).

**2519. Kleinschmidt, H., Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung.** (Univers.-Kinderklinik Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. **76** (Ergänzungsheft), S. 179—199. 1912.

Reagensglasversuche. Gehirnemulsion frisch entbluteter Meerschweine wurde der Einwirkung von Di-Toxin im Thermostaten ausgesetzt; hierauf wurde Antitoxin hinzugefügt. Die Prüfung des Toxins und der jeweiligen Giftigkeit der Emulsion geschah nach der Giftinjektionsmethode von Römer-Schick. Es zeigte sich, daß der Gehirnbrei nach zweistündigem Kontakt mit dem Toxin tatsächlich eine, wenn auch nicht große, Menge von Gift aufgenommen hatte. Andererseits war das Antitoxin imstande, das bereits an die Gehirnzellen verankerte Gift wieder loszureißen; allerdings bedurfte es hierzu eines gewissen Überschusses an Antitoxin. Bestimmungen über den zeitlichen Ablauf dieses Vorganges ließen sich nicht ausführen. Niemann.

**2520. Rohmer, P., Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod.** (Akad. Kinderklinik Köln.) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 391—401. 1912.

Elektrokardiographische Untersuchungen, die durch 10 Abbildungen deutlich gemacht werden. Es bestätigte sich, daß pathologische Veränderungen des Reizleitungssystems bis zu einem gewissen Grade von denjenigen des übrigen Myokards unabhängig sind, und daß ersteres bei Diphtherie erkranken kann, aber nicht erkranken muß. Spezifische Beziehungen zum Diphtherietoxin bestehen nicht, und der Diphtherieherztod hat seine Ursache nicht in einer elektiven Schädigung des Bündels. In 2 Fällen zeigte sich, daß eine bis zur völligen Aufhebung der Funktion gehende toxische Schädigung des Bündels eintreten kann, ohne daß sie anatomisch nachweisbar sein muß, daher anatomische Untersuchungen in dieser Beziehung nur beschränkten Wert haben. Literaturverzeichnis. Niemann (Berlin).

**2521. Moltschanoff, W., Zur Frage über die Rolle der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Diphtherie und anderer Infektionskrankheiten.** (Univers.-Kinderklinik Moskau.) Jahrb. f. Kinderheilk. **76** (Ergänzungsheft), S. 200—222. 1912.

Es wurden Nebennieren von 42 Kindern untersucht, von denen 29 an Diphtherie, 6 an Scharlach, die übrigen an anderen Infektionskrankheiten gestorben waren. Zur Kontrolle dienten die Nebennieren von zwei normalen, an Traumen gestorbenen Kindern. In allen Diphtheriefällen fand sich Hyperämie, nicht selten Extravasation.



seuchefreien Zeiten Untersuchung aller verdächtigen Hals- und Nasenerkrankungen. 2. Bei Epidemien in geschlossenen Anstalten bakteriologische Untersuchung aller Insassen auf das Vorhandensein gesunder Bacillenträger. 3. Bakteriologische Kontrolle aller Rekonvaleszenten auch in seuchefreien Zeiten. Auf diese Weise gelingt es, wie Verf. zeigen, die Verbreitung der Diphtherie rasch einzuschränken, dadurch, daß auch Bacillenträger isoliert werden können. Verff. haben dann die Bedeutung der Bacillenträger in geschlossenen Anstalten im Rummelsburger Waisenhaus verfolgt. Dabei stellte sich heraus, daß von den neu aufgenommenen Kindern 32, 38% Diphtheriebacillenträger waren, während die Zahl der Bacillenträger im Berliner Waisenhaus, von wo aus die Kinder erst nach Rummelsburg verlegt werden, bei der Aufnahme nur 7,2% betrug. Weiter stellte sich heraus, daß die chronischen Bazillenträger fast immer minderwertige Kinder sind, während bei einem vollwertigen Säugling eine monatelange Persistenz der Bacillen selten ist. Verf. kommen dann auf die ätiologische Bedeutung der Di-Bacillen beim Säuglingsschnupfen. Dafür spricht die Größe positiver Befunde, die Reaktion auf spezifisches Serum, die Entwicklung von leichten Formen zu schweren und endlich, daß die Bacillen nach vorher negativem Befund erst nach Auftreten klinischer Symptome gefunden werden. Deshalb soll man, da diese Kinder eine ständige Gefahr für sich und andere darstellen, zur Verhütung neuer Erkrankungen die bakteriologische Untersuchung und klinische Isolierung durchführen, zur erfolgreichen Behandlung antitoxisches Serum anwenden, solange wir kein Mittel zur Vernichtung des Bacillus selbst haben. Prophylaktische Immunisierung gesunder Kinder halten Verff. nicht für nötig, wenigstens wenn man die Kinder dauernd in Beobachtung hat. Verff. empfehlen die intravenöse Injektion, beim Säugling eventuell in die Schädelvenen, zur Bekämpfung der Serumkrankheit die Kalkmedikation (Calc. chlorat 5,0 zu 100,0 davon 2 stündlich 5 ccm). Putzig (Berlin).

**2515. Michiels, Jules, und B. Schick, Die Intracutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxininjektion als Ausdruck des Schutzkörpergehaltes seines Serums. (K. k. Kinderklinik Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 255—259. 1912.**

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von Schick und seinen Mitarbeitern über die Wirkung intracutaner Injektion von Diphtherietoxin auf den Menschen untersuchten Verff. das Serum von je 25 Kindern, die auf 0,1 ccm einer Toxinverdünnung 1 : 1000 positiv, d. h. mit lokaler Rötung und Infiltration, und je 25 Kindern, die negativ reagierte hatten, auf den Gehalt an Schutzkörpern. Die Bestimmung des Schutzkörpergehaltes geschah am Meerschweinchen, indem untersucht wurde, welche Serumverdünnung 1 ccm  $\frac{1}{500}$  Toxin zu paralysieren imstande ist. Dabei fand sich bei negativem Ausfall der Diphtherietoxinreaktion reichlicher Gehalt an Schutzkörpern, während diese bei positiver Reaktion fehlten bzw. in verschiedener Menge vorhanden waren ( $< 0,0155$  I.-E.). Der Ausfall der Toxinreaktion erlaubt also einen Rückschluß auf den Immunitätszustand des Organismus. Putzig (Berlin).

**2516. Michiels, Jules und B. Schick, Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehaltes menschlichen Serums durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen. (K. k. Univ.-Kinderklin. Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 349—354. 1912.**

Während Verff. früher auf indirektem Wege über den Tierversuch bestimmten, wieviel Schutzkörper ein Individuum im Kubikzentimeter Blut enthält, versuchten sie jetzt durch Injektion steigender Toxinmengen beim Menschen selbst den Gehalt des Serums an Schutzkörpern zu bestimmen. Sie stiegen von größerer Verdünnung allmählich zu stärkeren Konzentrationen und steigerten die Toxinmenge so lange, bis sie eine Rötung erhielten, die aus einer nach 24 Stunden nach der Injektion nachweisbaren Rötung und Infiltration bestand. Der Entzündungshof schwand bald und es trat Pigmentierung auf. Die Auswertung am Meerschweinchen ist nur zu dem Zwecke notwendig, um sich über die Wirksamkeit des verwendeten Diphtherietoxins bzw. der zur Paralyse notwendigen Antitoxinmenge zu orientieren. Putzig (Berlin).

**2517. Barikine, W.,** *Etudes sur la réaction entre la toxine et l'antitoxine diphthériques. Premier mémoire.* (Untersuchungen über die Reaktion zwischen Diphtherietoxin und -antitoxin. Erste Mitteilung.) [*Travail de l'Institut bactériologique de Kasan.*] Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 329—350. 1912.  
Verf. betont die Bedeutung der Avidität der Antitoxine. Bessau (Breslau).

**2518. Abramson, S.,** *Pathologisch-anatomische Studien über experimentelle Diphtherieintoxikation und Diphtherieimmunität.* (Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Diphtherie.) (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau und dem chemisch-bakteriologischen Institut des Dr. Ph. Blumenthal.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 12—36. 1912.

Das Diphtherietoxin ist ein exquisites Gift für die chromaffine Substanz der Nebennieren. Unter dem Einfluß großer Toxindosen versiegt die Adrenalinsekretion, unter dem Einfluß minimaler letaler Dosen nimmt sie ab. Bei dem Einflusse subletaler Dosen und bei der Immunisierung nimmt sie zu. Der Tod bei akuter Vergiftung ist durch Adrenalinmangel bedingt, der eine hochgradige Störung der Blutzirkulation, welche sich bis zur Stase steigert, zur Folge hat. Der Tod bei subakuten Erscheinungen ist durch regressive Veränderungen des Herzmuskels bedingt, die infolge der Störung der Blutzirkulation infolge von Adrenalinmangel auftreten. Die entzündlichen Veränderungen im Endokard und Myokard bei subakuter Vergiftung sind eine primäre Erscheinung, hervorgerufen durch den direkten Einfluß des Diphtherietoxins.  
Bessau (Breslau).

**2519. Kleinschmidt, H.,** *Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung.* (Univers.-Kinderklinik Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76 (Ergänzungsheft), S. 179—199. 1912.

Reagensglasversuche. Gehirnemulsion frisch entbluteter Meerschweine wurde der Einwirkung von Di-Toxin im Thermostaten ausgesetzt; hierauf wurde Antitoxin hinzugefügt. Die Prüfung des Toxins und der jeweiligen Giftigkeit der Emulsion geschah nach der Giftinjektionsmethode von Römer-Schick. Es zeigte sich, daß der Gehirnbrei nach zweistündigem Kontakt mit dem Toxin tatsächlich eine, wenn auch nicht große, Menge von Gift aufgenommen hatte. Andererseits war das Antitoxin imstande, das bereits an die Gehirnzellen verankerte Gift wieder loszureißen; allerdings bedurfte es hierzu eines gewissen Überschusses an Antitoxin. Bestimmungen über den zeitlichen Ablauf dieses Vorganges ließen sich nicht ausführen. Niemann.

**2520. Rohmer, P.,** *Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod.* (Akad. Kinderklinik Köln.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 391—401. 1912.

Elektrokardiographische Untersuchungen, die durch 10 Abbildungen deutlich gemacht werden. Es bestätigte sich, daß pathologische Veränderungen des Reizleitungssystems bis zu einem gewissen Grade von denjenigen des übrigen Myokards unabhängig sind, und daß ersteres bei Diphtherie erkranken kann, aber nicht erkranken muß. Spezifische Beziehungen zum Diphtherietoxin bestehen nicht, und der Diphtherieherztod hat seine Ursache nicht in einer elektiven Schädigung des Bündels. In 2 Fällen zeigte sich, daß eine bis zur völligen Aufhebung der Funktion gehende toxische Schädigung des Bündels eintreten kann, ohne daß sie anatomisch nachweisbar sein muß, daher anatomische Untersuchungen in dieser Beziehung nur beschränkten Wert haben. Literaturverzeichnis.  
Niemann (Berlin).

**2521. Moltchanoff, W.,** *Zur Frage über die Rolle der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Diphtherie und anderer Infektionskrankheiten.* (Univers.-Kinderklinik Moskau.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76 (Ergänzungsheft), S. 200—222. 1912.

Es wurden Nebennieren von 42 Kindern untersucht, von denen 29 an Diphtherie, 6 an Scharlach, die übrigen an anderen Infektionskrankheiten gestorben waren. Zur Kontrolle dienten die Nebennieren von zwei normalen, an Traumen gestorbenen Kindern. In allen Diphtheriefällen fand sich Hyperämie, nicht selten Extravasation.

seuchefreien Zeiten Untersuchung aller verdächtigen Hals- und Nasenerkrankungen. 2. Bei Epidemien in geschlossenen Anstalten bakteriologische Untersuchung aller Insassen auf das Vorhandensein gesunder Bacillenträger. 3. Bakteriologische Kontrolle aller Rekonvaleszenten auch in seuchefreien Zeiten. Auf diese Weise gelingt es, wie Verf. zeigen, die Verbreitung der Diphtherie rasch einzuschränken, dadurch, daß auch Bacillenträger isoliert werden können. Verff. haben dann die Bedeutung der Bacillenträger in geschlossenen Anstalten im Rummelsburger Waisenhaus verfolgt. Dabei stellte sich heraus, daß von den neu aufgenommenen Kindern 32, 38% Diphtheriebacillenträger waren, während die Zahl der Bacillenträger im Berliner Waisenhaus, von wo aus die Kinder erst nach Rummelsburg verlegt werden, bei der Aufnahme nur 7,2% betrug. Weiter stellte sich heraus, daß die chronischen Bazillenträger fast immer minderwertige Kinder sind, während bei einem vollwertigen Säugling eine monatelange Persistenz der Bacillen selten ist. Verf. kommen dann auf die ätiologische Bedeutung der Di-Bacillen beim Säuglingsschnupfen. Dafür spricht die Größe positiver Befunde, die Reaktion auf spezifisches Serum, die Entwicklung von leichten Formen zu schweren und endlich, daß die Bacillen nach vorher negativem Befund erst nach Auftreten klinischer Symptome gefunden werden. Deshalb soll man, da diese Kinder eine ständige Gefahr für sich und andere darstellen, zur Verhütung neuer Erkrankungen die bakteriologische Untersuchung und klinische Isolierung durchführen, zur erfolgreichen Behandlung antitoxisches Serum anwenden, solange wir kein Mittel zur Vernichtung des Bacillus selbst haben. Prophylaktische Immunisierung gesunder Kinder halten Verff. nicht für nötig, wenigstens wenn man die Kinder dauernd in Beobachtung hat. Verff. empfehlen die intravenöse Injektion, beim Säugling eventuell in die Schädelvenen, zur Bekämpfung der Serumkrankheit die Kalkmedikation (Calc. chlorat 5,0 zu 100,0 davon 2 stündlich 5 ccm). Putzig (Berlin).

**2515. Michiels, Jules, und B. Schick, Die Intracutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxininjektion als Ausdruck des Schutzkörpergehaltes seines Serums. (K. k. Kinderklinik Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 255—259. 1912.**

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von Schick und seinen Mitarbeitern über die Wirkung intracutaner Injektion von Diphtherietoxin auf den Menschen untersuchten Verff. das Serum von je 25 Kindern, die auf 0,1 ccm einer Toxinverdünnung 1 : 1000 positiv, d. h. mit lokaler Rötung und Infiltration, und je 25 Kindern, die negativ reagiert hatten, auf den Gehalt an Schutzkörpern. Die Bestimmung des Schutzkörpergehaltes geschah am Meerschweinchen, indem untersucht wurde, welche Serumverdünnung 1 ccm  $\frac{1}{500}$  Toxin zu paralysieren imstande ist. Dabei fand sich bei negativem Ausfall der Diphtherietoxinreaktion reichlicher Gehalt an Schutzkörpern, während diese bei positiver Reaktion fehlten bzw. in verschiedener Menge vorhanden waren ( $< 0,0155$  I.-E.). Der Ausfall der Toxinreaktion erlaubt also einen Rückschluß auf den Immunitätszustand des Organismus. Putzig (Berlin).

**2516. Michiels, Jules und B. Schick, Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehaltes menschlichen Serums durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen. (K. k. Univ.-Kinderklin. Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 349—354. 1912.**

Während Verff. früher auf indirektem Wege über den Tierversuch bestimmten, wieviel Schutzkörper ein Individuum im Kubikzentimeter Blut enthält, versuchten sie jetzt durch Injektion steigender Toxinmengen beim Menschen selbst den Gehalt des Serums an Schutzkörpern zu bestimmen. Sie stiegen von größerer Verdünnung allmählich zu stärkeren Konzentrationen und steigerten die Toxinmenge so lange, bis sie eine Rötung erhielten, die aus einer nach 24 Stunden nach der Injektion nachweisbaren Rötung und Infiltration bestand. Der Entzündungshof schwand bald und es trat Pigmentierung auf. Die Auswertung am Meerschweinchen ist nur zu dem Zwecke notwendig, um sich über die Wirksamkeit des verwendeten Diphtherietoxins bzw. der zur Paralyse notwendigen Antitoxinmenge zu orientieren. Putzig (Berlin).

2517. Barikine, W., *Etudes sur la réaction entre la toxine et l'antitoxine diphthériques. Premier mémoire.* (Untersuchungen über die Reaktion zwischen Diphtherietoxin und -antitoxin. Erste Mitteilung.) [*Travail de l'Institut bactériologique de Kasan.*] Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 329—350. 1912.  
Verf. betont die Bedeutung der Avidität der Antitoxine. Bessau (Breslau).

2518. Abramson, S., *Pathologisch-anatomische Studien über experimentelle Diphtherieintoxikation und Diphtherieimmunität.* (Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Diphtherie.) (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau und dem chemisch-bakteriologischen Institut des Dr. Ph. Blumenthal.) Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 12—36. 1912.

Das Diphtherietoxin ist ein exquisites Gift für die chromaffine Substanz der Nebennieren. Unter dem Einfluß großer Toxindosen versiegt die Adrenalinsekretion, unter dem Einfluß minimaler letaler Dosen nimmt sie ab. Bei dem Einflusse subletaler Dosen und bei der Immunisierung nimmt sie zu. Der Tod bei akuter Vergiftung ist durch Adrenalinmangel bedingt, der eine hochgradige Störung der Blutzirkulation, welche sich bis zur Stase steigert, zur Folge hat. Der Tod bei subakuten Erscheinungen ist durch regressive Veränderungen des Herzmuskels bedingt, die infolge der Störung der Blutzirkulation infolge von Adrenalinmangel auftreten. Die entzündlichen Veränderungen im Endokard und Myokard bei subakuter Vergiftung sind eine primäre Erscheinung, hervorgerufen durch den direkten Einfluß des Diphtherietoxins. Bessau (Breslau).

2519. Kleinschmidt, H., *Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung.* (Univers.-Kinderklinik Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76 (Ergänzungsheft), S. 179—199. 1912.

Reagensglasversuche. Gehirnemulsion frisch entbluteter Meerschweine wurde der Einwirkung von Di-Toxin im Thermostaten ausgesetzt; hierauf wurde Antitoxin hinzugefügt. Die Prüfung des Toxins und der jeweiligen Giftigkeit der Emulsion geschah nach der Giftinjektionsmethode von Römer-Schick. Es zeigte sich, daß der Gehirnbrei nach zweistündigem Kontakt mit dem Toxin tatsächlich eine, wenn auch nicht große, Menge von Gift aufgenommen hatte. Andererseits war das Antitoxin in stande, das bereits an die Gehirnzellen verankerte Gift wieder loszureißen; allerdings bedurfte es hierzu eines gewissen Überschusses an Antitoxin. Bestimmungen über den zeitlichen Ablauf dieses Vorganges ließen sich nicht ausführen. Niemann.

2520. Rohmer, P., *Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod.* (Akad. Kinderklinik Köln.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 391—401. 1912.

Elektrokardiographische Untersuchungen, die durch 10 Abbildungen deutlich gemacht werden. Es bestätigte sich, daß pathologische Veränderungen des Reizleitungssystems bis zu einem gewissen Grade von denjenigen des übrigen Myokards unabhängig sind, und daß ersteres bei Diphtherie erkranken kann, aber nicht erkranken muß. Spezifische Beziehungen zum Diphtherietoxin bestehen nicht, und der Diphtherieherztod hat seine Ursache nicht in einer elektiven Schädigung des Bündels. In 2 Fällen zeigte sich, daß eine bis zur völligen Aufhebung der Funktion gehende toxische Schädigung des Bündels eintreten kann, ohne daß sie anatomisch nachweisbar sein muß, daher anatomische Untersuchungen in dieser Beziehung nur beschränkten Wert haben. Literaturverzeichnis. Niemann (Berlin).

2521. Moltchanoff, W., *Zur Frage über die Rolle der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Diphtherie und anderer Infektionskrankheiten.* (Univers.-Kinderklinik Moskau.) Jahrb. f. Kinderheilk. 76 (Ergänzungsheft), S. 200—222. 1912.

Es wurden Nebennieren von 42 Kindern untersucht, von denen 29 an Diphtherie, 6 an Scharlach, die übrigen an anderen Infektionskrankheiten gestorben waren. Zur Kontrolle dienten die Nebennieren von zwei normalen, an Traumen gestorbenen Kindern. In allen Diphtheriefällen fand sich Hyperämie, nicht selten Extravasation.

Der Grad der Gefäßläsionen hing von der Schwere, nicht der Dauer, der Erkrankung ab. Ferner wurde Einlagerung lipoider Substanz beobachtet. In Fällen sicherer Intoxikation fanden sich auch sekundäre degenerative Veränderungen. Ähnliche Befunde ergaben sich auch bei Scharlach und Masern, doch fehlte hier die Einlagerung lipoider Substanzen fast völlig. Nach Injektion von Diphtherietoxin zeigten sich dieselben Veränderungen der Nebennieren auch bei Tieren. Verf. hält daher auch die Anwendung des Adrenalins bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten für wohlbegründet, wenn es ihm auch nicht gelang, eine spezifische entgiftende Wirkung des Adrenalins durch gleichzeitige Injektion mit Diphtherietoxin nachzuweisen. *Niemann*.

**2522. Reye, Edgar, Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in den Lungen.** (*Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2383—2384. 1912.

Es wurden der Reihe nach ohne besondere Auswahl 67 Fälle bakteriologisch untersucht. Ob an den Lungen makroskopisch irgendeine Veränderung wahrzunehmen war oder nicht, blieb unberücksichtigt. Für gewöhnlich geschah die Abimpfung von einem der beiden Unterlappen. Waren bronchopneumonische Herde vorhanden, so wurde aus diesen abgeimpft. Unter den 67 Fällen befanden sich 43 frische (mit Pseudomembranen) und 24 abgelaufene (ohne Membranen). 56 mal wurden Diphtheriebacillen in den Lungen gefunden (85%). Es ergab sich im übrigen, daß bis zu 20 Tagen nach dem Einsetzen einer Diphtherie in anatomisch völlig gesunden Lungen noch Diphtheriebacillen gefunden werden können, obwohl der eigentliche diphtherische Prozeß im Schlund und in den oberen Luftwegen längst abgelaufen ist. Diese Tatsache muß bei der Frage der Bacillenträger berücksichtigt werden. In irgendeiner Weise therapeutisch in solchen Fällen, etwa durch Inhalationen, vorzugehen, dürfte kaum möglich sein.

*Calvary* (Hamburg).

**2523. Koch, R., Zur Bedeutung des Vorkommens von Diphtheriebacillen im Harn.** Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 2356. 1912.

Conradi und Bierast haben die Urine von 155 Diphtheriekranken untersucht und darin in 54 Fällen Diphtheriebacillen nachweisen können. Eine Nachprüfung dieser Untersuchungen ergab folgendes: Es wurden 111 Urinproben von 26 Diphtheriepatienten untersucht. Darunter wurden in 4 Urinproben bei 2 Patienten tierpathogene Diphtheriebacillen gefunden. In 10 Urinproben von 5 Patienten wurden vereinzelte diphtheroide Stäbchen nachgewiesen, deren Identifizierung nicht gelang. Ebensolche vereinzelte diphtheroide Stäbchen wurden unter 19 Urinproben von Scharlachkranken, die bestimmt frei von Diphtherie waren, 4 mal gefunden. Tierpathogene Diphtheriebacillen wurden nur bei Patienten gefunden, die im Frühstadium der Erkrankung an Herz- und Gefäßlähmung starben.

*Rosenstern* (Berlin).

**2524. Saggan, C., Et Tilfelde af Saardifteri ledsaget af Akkomodationsparese og Myocarditis.** (Ein Fall von Geschwürsdiphtherie mit nachfolgender Akkomodationsparese und Myokarditis.) Hospitalstidende **55**, S. 669. 1912.

Ein 12jähriges Mädchen hatte durch Trauma ein Geschwür bekommen, das später ein diphtheritisches Aussehen angenommen hatte. Verf. sah die Patientin nur, nachdem sich das Geschwür schon gereinigt hatte; es konnten dann keine Diphtheriebacillen mehr nachgewiesen werden. Es folgten aber Akkomodationsparese und Zeichen einer Myokarditis.

*Belfrage* (Stockholm).

**2525. Sowade, H., Beitrag zur Kenntnis der Hautdiphtherie.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1039—1045. 1912.

Bericht über einen Fall von Hautulcerationen mit wallartig infiltrierten, steil abfallenden Rändern und graugrünem, schmierigem, festsitzendem Belag, hervorgerufen durch den Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillus und entstanden durch Eindringen der Erreger in die Impfschnitte eines 9 Monate alten Kindes. Exitus an Bronchopneumonie. Daß in einem an der Rima ani gelegenen, sekundären Ulcus

Bacilli fusiformes (Plaut - Vincent) gefunden wurden, spricht nicht gegen den ursprünglich diphtheritischen Charakter. Durch die sauerstoffbedürftigen Diphtheriebacillen ist den wohl sicher anaeroben Spindelbacillen der Boden vorbereitet worden.

*Brauns* (Dessau).

**2526. Strangmeyer, A., Über ein einfaches Instrument zur Entfernung diphtherischer Membranen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2914. 1912.

Drahtspirale, 4 cm lang, 4 mm Durchmesser. Die Spirale führt man durch die äußere Tracheotomiekanüle ein (nach Entfernung der inneren) und bohrt sie behutsam in die Membran ein; darauf wird sie wieder herausgezogen. Das Verfahren hat sich Verf. oft gut bewährt.

*Calvary* (Hamburg).

**2527. Masini, Max, Erschwertes Dekanülement infolge von Verbiegung der vordern Trachealwand nach Tracheotomia superior und Einfluß des Diphtherieserums auf die Zeit der Vornahme des Dekanülements.** (*Univers.-Kinderklinik Basel.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 402—416. 1912.

Es handelte sich um einen Fall von sogenannter „Ventilstenose“. Prophylaktisch kommt vor allem möglichst zeitige Entfernung der Kanüle in Betracht. Dieselbe ist nach den Erfahrungen des Verf. seit Einführung der Serumtherapie sehr viel eher möglich als früher. Diesbezügliche an 272 Fällen gewonnene statistische Zahlen sind in einer Tabelle niedergelegt. Ausführliches Literaturverzeichnis. *Niemann*.

**2528. Lorenz, W. T. and Mazyck P. Ravenel, The treatment of diphtheria-carriers by overriding with staphylococcus aureus.** (Die Behandlung der Diphtheriebacillenträger mit Staphylokokken-Spray.) (Votr. vor d. Med. Soc. of Wisconsin in Wausau, Mai 1912.) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 690 bis 693. 1912.

Erfahrungen an 17 Fällen haben den Verff. gute Resultate ergeben. Die Versprayung der 12 Stunden alten Bouillonkulturen von Staphylococcus aureus erfolgte durch Mund und Nase. Einige geringfügige Nebenerscheinungen kamen zur Beobachtung, 3 mal ein leichter Schnupfen, 1 mal eine sehr milde Laryngitis und 2 mal die Entwicklung kleiner Furunkel auf der Nasenspitze.

*Ibrahim* (München).

**2529. Inaba, I., Über den Bordet-Gengouschen Keuchhustenbacillus, besonders Übertragungsversuche des Keuchhustens auf Tiere.** (*Univ.-Kinderklinik zu Kyoto.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. **4**, 252—264. 1912.

Die Resultate waren folgende: Mikroskopisch wurde unter 81 untersuchten Keuchhustenfällen der Bordet-Gengousche Bacillus 78 mal gefunden. Negativ waren nur 3 Untersuchungen im späten Stadium. Kulturell wurde der Bacillus unter 77 Fällen 68 mal nachgewiesen, d. i. 88%. Bei den in den ersten 14 Krankheitstagen untersuchten 45 Fällen sogar in 91%. Bei 18 Fällen andersartiger Respirationskrankheiten fand sich der Bacillus niemals. Zur Isolierung des Bordet-Gengouschen Bacillus empfiehlt Verf. folgenden Nährboden:

Man läßt 3proz. sterilisierten schwach-alkalischen Agar schmelzen und tut zum noch warmen Agar frisches steriles defibriertes Ziegenblut im Verhältnis 10 : 2, mischt und läßt in schräger Richtung erkalten.

Zur Erzeugung größerer Mengen von Kultur empfiehlt Verf. Shigaschen Nährboden. Die Unterscheidung vom Influenzabacillus ist in der Kultur stets leicht auszuführen. Ein Übertragungsversuch des Keuchhustens auf einen jungen japanischen Affen ist Verf. mit Reinkultur des Bordet-Gengouschen Bacillus einwandfrei gelungen.

*Putzig* (Berlin).

**2530. Oberholzer, Einige Beobachtungen über das psychogene Moment beim Keuchhusten.** Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1361—1363. 1912.

Im Anschluß an die Diskussion Döbeli-Feer über Keuchhusten in dieser Zeitschrift teilt Verf. 2 Beobachtungen einer zuverlässigen Krankenschwester aus der Privatpflege mit. Es handelte sich um ein Geschwisterpaar von 7 Jahren und 20 Monaten, das seine Hustenanfälle, durch Verbalsuggestion und Wunschmotive

(Ausführen eines größeren Ausflugs bei Fortbleiben von Hustenanfällen) beeinflusst, regulieren konnte. Verf. erinnert daran, daß auch z. B. bei Epileptikern in Anstalten, wenn ein ersehnter größerer Spaziergang bevorsteht, die Anfälle durch das Wunschmotiv unterdrückt werden können, während sie in der gleichen Zeitspanne zu Hause oder in der Anstalt mit Sicherheit zu erwarten waren. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2531. Althoff, Zur Behandlung des Keuchhustens.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2338. 1912.

Neben den üblichen allgemeinen therapeutischen Maßnahmen empfiehlt Verf. Senfbäder und ganz besonders regelmäßig durchgeführte Einreibungen mit *Bengués Balsam* oder dem billigeren *Balsamum Mentholi compositum*. *Calvary*.

**2532. Baderna, L'adalina nella cura della pertosse.** (Das Adalin in der Keuchhustenbehandlung.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 802. 1912.

Das Brompräparat Adalin hat gute Wirkungen beim Keuchhusten aufzuweisen. Dosierung bis zum 6. Jahre. 0,5 pro die in 2 Dosen, später bis 1,5 g. *Neurath* (Wien).

**2533. Scheller, R., Kritische Studien zur Frage der hämoglobinophilen Bakterien.** (*Hygienisches Institut, Breslau.*) Deutsche med. Wochenschr. **38**, S. 1824. 1912.

Untersuchungen, welche gelegentlich einer Influenzaepidemie in Königsberg angestellt wurden, ergaben auf der Höhe der Epidemie in den Auswürfen in 90% den Pfeifferschen Bacillus, der beim Abklingen der Epidemie nur noch in 20%, nach ihrem Erlöschen gar nicht mehr gefunden wurde. Entsprechend fiel die gleichzeitige Untersuchung tuberkulöser Sputa auf die Anwesenheit von Influenzabacillen zuerst in 33%, dann in 10%, dann in 3%, schließlich überhaupt nicht mehr positiv aus. Für die pandemische Influenza ist allein der echte Influenzabacillus ätiologisch verantwortlich zu machen, während für die endemische Grippe nur verwandte Arten aus der Influenzagruppe in Betracht kommen. Von den anderen Vertretern der Influenzagruppe ist der wichtigste der Keuchhustenbacillus Bordet-Gengou. Ihm ist mit aller Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Rolle für das Zustandekommen des Keuchhustens zuzusprechen, jedoch ist die Frage noch zu entscheiden, ob die Krankheit, die klinisch unter dem Bilde des Keuchhustens verläuft, eine einheitliche Erkrankung ist, oder ob, wofür die Untersuchungen Odairas sprechen, ätiologisch verschiedene Prozesse unter dem Bilde des Keuchhustens verlaufen können. *Rosenstern* (Berlin).

**2534. Beally, George Wesley, Rectal administration of the salicylates in the influenza of infancy.** (Rektale Anwendung der Salicylpräparate gegen Influenza bei Kindern). *Medical Record* **82**, S. 199—200. 1912.

Verf. hat bei rectaler Anwendung der Salicylpräparate niemals unangenehme Nebenerscheinungen gesehen wie bei stomachaler und zieht sie deshalb letzterer vor. Er gibt sie nach Reinigungsklystier in Form von Suppositorien, meist als *Novaspilin*. *Rach* (Wien).

**2535. Klinger, R., Über einige Fälle von „Influenza“-Meningitis.** (*Aus dem Hyg.-Institut d. Univ. Zürich.*) *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* **42**, S. 1289 bis 1294. 1912.

Verf. konnte in 4 Fällen von Meningitis im mehrmals entnommenen Cerebrospinalpunktat Influenzabacillen nachweisen und züchten. Ein epidemieartiges Auftreten der Influenzameningitis ist bis jetzt nicht bekannt. Auch die betreffenden Fälle (3 Kinder darunter) stammten aus verschiedenen Ortschaften. Deshalb braucht der behandelnde Arzt keine besonderen Isolierungsmaßnahmen zu treffen — der Influenzabacillus stirbt in der Außenwelt ab, ferner kann bei rechtzeitiger bakteriologischer Untersuchung eine in diesem Falle nichts nützende Injektion von Meningokokkenserum unterbleiben. Die 3 Kinder gingen an der Meningitis zugrunde, der Erwachsene genas. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2536. Mauthner, O., Die Erkrankung des Nervus octavus bei Parotitis epidemica.** Archiv f. Ohrenheilk. 87, S. 223—251. 1912.

Die das Gehörorgan betreffenden Störungen bei Mumps teilen sich nach der resultierenden Funktion in 3 Gruppen: 1. Fälle mit dauernder Aufhebung der Funktion (Taubheit oder Taubheit mit statischer Unerregbarkeit). 2. Hochgradige Störungen: a) mit vorübergehender Aufhebung der Funktion; b) mit vorübergehender schwerer Schädigung der Funktion. 3. Geringgradige Störungen (meist nur durch die kontinuierliche Tonreihe und die exakte Vestibularisprüfung sicher nachweisbar). Die klinischen Zeichen aller 3 Gruppen nähern sich am meisten dem Bilde der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Acusticus. Die geringgradigen Störungen (Gruppe III), werden hier zum ersten Male beschrieben. Das klinische Bild ist folgendes: Das Mittelohr bleibt in der Regel vollkommen frei, die sehr selten auftretende Mittelohreiterung hat keinen direkten Zusammenhang mit dem Grundleiden und keine Bedeutung für die späteren Folgen für die Funktion. Zuweilen prodromal, zumeist jedoch am 3. oder 4. Tage, während die Allgemeinerscheinungen abklingen oder ein neuer Fieberanstieg mit dem Befallenwerden der 2. Ohrspeicheldrüse einsetzt oder auch während der Rekonvaleszenz bis zum 15. Tage und darüber hinaus beginnt, meist auf der einen Seite mehr, aus kleinen Anfängen (Klingen, Glockenläuten) ein zu heftiger Intensität sich steigendes Ohrensausen, das in der kürzesten Zeit zu vollständiger, ein- oder doppelseitiger Ertaubung führt.

Hempel (Berlin).

**2537. Ruhrh, John, A brief report of an epidemic of sore throat with involvement of the cervical lymph-nodes.** (Kurzer Bericht über eine Epidemie von Halsentzündung mit Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen.) American Journ. of diseases of children 4, S. 301—306. 1912.

In Baltimore brach im Januar 1912 eine Epidemie von Halsentzündungen aus, die besonders Kinder, aber auch Erwachsene ergriff. Als allgemeine Quelle der Infektion wurde die von Mastitis kranken Kühen stammende Milch ermittelt und nachdem im März das Pasteurisieren oder Abkochen der Milch allgemein durchgeführt worden war, sistierte die Epidemie ziemlich rasch. Der Erreger, der in der Milch und den Rachenbelägen nachweisbar war, war ein Kapseldiplokokkus, grampositiv, oft als Streptokokkus zu kurzen Ketten oder auch zu Tetraden angeordnet, hämolytisch in Blutagar. Milch wird sauer und koaguliert, Bouillon wird getrübt. Lactose und Saccharose werden vergärt; geht bei Erwärmen auf 54° C in 20 Minuten zugrunde. Der Erreger war auch nachzuweisen im Eiter bei Lymphdrüsenvereiterung oder komplizierender Otitis. Der Verlauf zeigte große Schwankungen, leichteste Fälle, besonders beim Erwachsenen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bis zu den schwersten unter dem Bilde einer akuten Septicämie, mit plötzlichem Beginn bei vollster Gesundheit und Tod nach 48—72 Stunden unter den Erscheinungen der Atem- oder Herzlähmung. Von Komplikationen kamen zur Beobachtung Otitis media, Ödem und Absceßbildung im Pharynx, Vereiterung der Halslymphdrüsen, Bronchitis und Pneumonie, gastro-intestinale Störungen, Erysipel, allgemeine Gelenkschwellungen oder Schwellung des periartikulären Gewebes; Petechien, Ecchymose und subcutane Hämorrhagien. Rach.

**2538. Heinemann, P. G., The epidemic of sore throat in Chicago.** (Die Epidemie von Halsentzündung in Chicago.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 716—718. 1912.

Kurzer vorläufiger Bericht über eine eigenartige Epidemie von Halsentzündung in Chicago, über deren Einzelheiten bereits referiert wurde. Verf. konnte nachweisen, daß die Abnehmer der infizierten Milchquelle nicht durchweg besonders schwer von der Epidemie befallen waren. Relativ verschont waren hauptsächlich die Abnehmer, denen die Milch in Kannen geliefert wurde. Auch von den Flaschenabnehmern war nur ein Teil besonders schwer betroffen. Verf. nimmt an, daß die Flaschen als Infektionsträger eine Rolle gespielt haben müssen, und daß ein Kranker, der mit dem



Flaschenvertrieb zu tun hatte, vielleicht einen Teil der Flaschen bei der Arbeit infiziert hatte.  
*Ibrahim (München).*

- 2539. Capps, Joseph A., The rôle of milk in the causation of the Chicago epidemic of sore throat.** (Die ätiologische Rolle der Milch in der Chicagoer Epidemie von Rachenentzündung.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 1715—1717. 1912.

Verf. betont im Gegensatz zur Ansicht von Heinemann, daß ungenügende Pasteurisierung der Milch stattgefunden hat und die Hauptschuld an der Verbreitung der Epidemie trug.  
*Ibrahim (München).*

- 2540. Ardin-Delteil, M. Raynaud et M. Coudray, Spondylite typhique, nouveau cas observé chez l'enfant.** (Ein neuer Fall von Spondylitis typhosa beim Kinde.) (*Aus der Kinderklinik der Universität Alger.*) *Arch. de méd. des enfants* **15**, S. 842—857. 1912.

Genaue Beschreibung eines der seltenen Fälle von Spondylitis typhosa bei einem 10jährigen Jungen im Verlaufe eines in völlige Heilung ausgehenden Typhus abdominalis.  
*Sittler (Colmar).*

- 2541. La vaccination antityphique chez les enfants. Les vaccins polyvalents du professeur Vincent M. Chantemesse et son serum.** (Die Vaccinebehandlung des Typhus beim Kind. Die polyvalenten Vaccins von Prof. Vincent M. Chantemesse und sein Serum.) *Clin. infant.* **10**, S. 641—646. 1912.

- 2542. Encore le vaccin antityphique. Un nouveau bluff de M. Chantemesse. Une lettre de ce professeur.** (Nochmals das Typhusvaccin. Ein neuer Bluff des Herrn Chantemesse. Ein Brief des Professors.) *Clin. infant.* **10**, S. 705 bis 712. 1912.

Polemik. Zum Referat nicht geeignet.

*Putzig (Berlin).*

- 2543. Jacob, L., Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus.** (*Aus der medizinischen Klinik in Würzburg.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2611. 1912.

Gelegentlich einer Paratyphusepidemie ließen sich zwei verschiedene Verlaufsförmigkeiten der Krankheit unterscheiden: Bei der einen Gruppe, der großen Mehrzahl der Patienten, dauerte die Erkrankung nicht viel länger als eine Woche; bei der anderen Gruppe dagegen schloß sich an das Stadium des akuten Brechdurchfalls eine etwas längere Fieberperiode an, und die Temperaturen kehrten erst allmählich in staffelförmigem Abstieg zur Norm zurück. Hier war der Verlauf also, abgesehen vom Beginn, dem eines Typhus ähnlich. Auf Grund dieser Beobachtungen schließt sich Verf. der Schottmüllerschen Auffassung an, daß durch die verschiedene Lokalisation der Krankheitserreger der klinische Verlauf bedingt wird. Die gastroenteritische Form ist eine akute Vergiftung durch Aufnahme reichlicher Bakterien und Toxine in den Magendarmkanal, die typhöse Form eine Sepsis mit Einwanderung der Erreger in Lymph- und Blutbahn und mit sekundärer Lokalisation vorwiegend im Darm, aber auch gelegentlich in anderen Organen.

*Calvary (Hamburg).*

- 2544. Lang, G., Über den arteriellen Druck bei der Cholera asiatica und seine Veränderungen unter dem Einflusse großer Kochsalzinfusionen.** (*Aus dem Peter-Paul-Stadtkrankenhaus in St. Petersburg.*) *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **108**, S. 236—254. 1912.

Im Stadium algidum der asiatischen Cholera fällt im Durchschnitt der mittlere Blutdruck nicht, weil, während der maximale fällt, der minimale steigt. Der Blutdruck ist also stark vermindert. Nur in den schwersten Fällen, wo der minimale Druck nicht steigt, sinkt der mittlere Druck.

Diese Veränderung des Blutdruckes ist eine Folge der Verkleinerung des Gesamtvolumens durch den Wasserverlust und einer konsekutiven Gefäßkontraktion. Da nach Infusion von 2 Litern Kochsalzlösung im Mittel alle Blutdruckwerte der Norm wieder am nächsten kommen, ist anzunehmen, daß damit das normale Gesamtblut-

volumen erreicht und der Wasserverlust des Blutes und der Gewebe ersetzt ist. Wenn man dem Cholerakranken mehr infundiert als sein Organismus Flüssigkeit verloren hat, dann erfolgt eine Überfüllung des Herzgefäßsystems; dabei steigen alle Blutdruckwerte über die Norm, weil sich die Gefäße nicht genügend erweitern. Die Folge ist eine Erschwerung und Vergrößerung der Herzarbeit. *Lust* (Heidelberg).

**2545. Leschly, W. und C. Sonne, Oversigt over Dysenterie. Epidemiologiske og bakteriologiske Undersøgelser af Dysenteritilfælde i Danmark 1911.** (Übersicht über Dysenterie. Epidemiologische und bakteriologische Untersuchungen von Dysenteriefällen in Dänemark im Jahre 1911.) Hospitalstidende 55, S. 357. 1912.

Bericht über eine Dysenterieepidemie in Dänemark, die während 72 Tagen 34 Personen ergriff. 9 von den Erkrankten starben (Mortalität 26%). In 47% der Fälle wurde der *Bacillus Shiga-Kruse* gefunden, aber nur in den ersten 4—5 Tagen und in schleimhaltigen Faeces. Das Serum agglutinierte in fast allen Fällen. Als positiv wurde Agglutinierung bei Verdünnung 1 : 50 gerechnet. Von Personen in der Umgebung der Kranken konnten die Verff. den S.-K.-*Bacillus* nicht züchten, dagegen fanden sie 5 mal den Flexnerschen *Bacillentypus*. Die Quelle der Epidemie konnte nicht eruiert werden. Sie verbreitete sich wahrscheinlich per Kontakt, nicht durch Wasser oder Nahrungsmittel. Weiter teilen Verff. Beobachtungen über 30 Fälle von sporadischer Dysenterie mit. Nur in einem Falle wurde der *Shiga-Krusesche Bacillus* gefunden, in den übrigen der Flexnersche oder der Y-*Bacillus*. Einige Fälle zeigten ein klinisches Bild wie die *Cholera infantum*. *Belfrage* (Stockholm).

**2546. Beck, Harvey G., Duodenal medication of ipecac in the treatment of amebic dysentery.** (Duodenale Verabreichung von *Ipecacuanha* zur Behandlung der Amöbendysenterie.) (Votr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 2110—2114. 1912.

*Ipecacuanha* ist das wirksamste Mittel gegen Amöbendysenterie. Die erforderlichen großen Dosen werden aber vom Magen nicht vertragen; sie lassen sich aber ohne erhebliche Nebenwirkungen (geringe Übelkeit, Blutdrucksteigerung, vorübergehender Durchfall) und mit vorzüglichem Erfolg durch den Einhornschen Duodenalkatheter einführen. Das *Ipecacuanhapulver* wird in Akazienschleim oder Wasser (180 g) aufgeschwemmt. Man muß sicher sein, daß man eine wirksame Droge in Händen hat, da nicht alle gleichwertig sind. Verf. teilt 7 Krankengeschichten mit. *Ibrahim* (München).

**2547. Newberger, Charles, Tetanus as a complication of burns.** (Tetanus als eine Komplikation bei Verbrennungen). American Journal of diseases of children 4, S. 35—42. 1912.

2 Fälle von Tetanus nach Verbrennung veranlaßten den Verf. analoge Fälle aus der Literatur zusammenzustellen und an der Hand dieser 50 Fälle die Symptomatologie, Prognose und Therapie dieser schweren Komplikation zu besprechen. Seine Krankengeschichten führen ihn zu folgenden Schlüssen: 1. Tetanus ist keine seltene Komplikation bei Verbrennungen. 2. Die Mortalität ist in der warmen Jahreszeit größer. 3. Tetanus bei Brandwunden am Stamme ist ernster als bei Wunden am übrigen Körper. 4. Je länger die Inkubation, desto geringer die Mortalität. 5. Die meisten Todesfälle fallen in den Beginn der Komplikation. 6. Die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin ist bei allen schweren Verbrennungen angezeigt. *Rach* (Wien).

**2548. Viala, Jules, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1911.** (Die Wutbehandlung am Institut Pasteur im Jahre 1911.) Annales de l'Institut Pasteur 26, S. 653—655. 1912.

Es wurden 342 Personen behandelt, dabei kein Todesfall. Bei 76 Fällen war die Wutkrankheit des Hundes, der den Pat. gebissen hatte, experimentell nachgewiesen

worden, bei 114 wurde die Wutkrankheit durch die veterinärärztliche Untersuchung nachgewiesen, bei 152 war das Tier nur wutverdächtig gewesen. *Rach* (Wien).

**2549. Goldberger, Joseph and John F. Anderson, Some recent advances in our knowledge of typhus.** (Einige neuere Fortschritte in unseren Kenntnissen über den Typhus exanthematicus.) (Vortrag vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **59**, S. 514 bis 517. 1912.

Verff. geben einen ausführlichen Bericht über die Forschungsergebnisse, die gewonnen wurden, seit der exanthematische Typhus im Affenexperiment studiert wurde und teilen eine Reihe neuer eigener Untersuchungen mit. Von besonderem Interesse ist, daß es gelang nachzuweisen, daß der exanthematische Typhus in New York endemisch ist und seit einer Reihe von Jahren als Brills disease beobachtet wird, eine Krankheit, deren nosologische Stellung noch nicht klar gestellt war, und die als atypischer Typhus oder Paratyphus galt. *Ibrahim* (München).

**2550. Nicoll, Matthias, Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullova, Four cases of typhus fever (Brill's disease) in one family, with successful inoculation into guinea-pigs and monkeys.** (Vier Fälle von Typhus exanthematicus (Brills Krankheit) in einer Familie, mit erfolgreichen Übertragungsversuchen auf Meerschweinchen und Affen.) (*Research Labor. Departm. of Health, New York.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 521 bis 523. 1912.

Der Aufsatz bringt u. a. die Krankengeschichte von zwei Kindern (8 und 10 Jahre).

*Ibrahim* (München).

**2551. Jemma, R., L'anémie par leishmania.** (Die Leishmansche Anämie.) *Association internationale de pédiatrie. Clin. infant.* **10**, S. 614—626. 1912.

Vgl. Ref. 136, S. 63 in 4.

*Putzig* (Berlin).

**2552. Longo, A., Sulle oscillazioni del contenuto leucocitario del sangue nelle variazioni di temperatura nella Leishmaniosi.** (Über die Schwankungen des Leukocytengehaltes des Blutes bei den Temperaturunterschieden der Leishmaniosis.) (*Kinderklinik Catania.*) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 889—909. 1912.

Die Untersuchungen wurden an zehn Fällen von Leishmaniosis angestellt. Es zeigte sich, daß auch bei dieser Krankheit durch Bäder eine Leukocytenzunahme des peripheren Blutes erreicht wird, und zwar eine scheinbare, keine effektive Vermehrung der polymorphkernigen auf Kosten der kleinen und mittleren mononucleären Zellen. Die erhobenen Befunde sprechen gegen die Annahme eines Filtrationsprozesses, der die kleinen Zellen in die durch die Kälte kontrahierten engeren peripheren Gefäße gelangen, die großen in den weiteren Gefäßen zurückhalten soll. Es fand sich weiter der Befund von ausgeprägten Tagesschwankungen des Leukocytengehaltes. Die thermischen Schwankungen der Leukocytose sind sehr ausgeprägt und sind wahrscheinlich auf Strömungen der Leukocyten zum und vom Herde der Parasiten zurückzuführen.

*Neurath* (Wien).

**2553. Longo, A., Sull' eccitabilità della leucopoesi nella leishmaniosi infantile.** (Über die Reizbarkeit der Leukopoese bei der infantilen Leishmaniose.) (*Kinderklinik Catania.*) *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 969—985. 1912.

Die Erregbarkeit der Leukopoese wurde durch Anwendung zum Teil von leicht absorbierbaren und diffusiblen Substanzen, die eine ausgesprochene Allgemeinwirkung entfalten (Acidum nucleicum und Natrium nucleicum), zum Teil von lokal wirkenden Mitteln (Terpentinöl) geprüft, außerdem wurde die Wirkung von Bädern untersucht. Es ergab sich eine differente Beeinflussung der an Leishmaniose leidenden Kinder durch Nucleinpräparate und durch Terpentin. Die ersteren bewirken im Gegensatz zum Verhalten bei Gesunden keine Änderung der Leukocytose, das Terpentin

bewirkt im allgemeinen eine paradoxe Leukopenie. Im einzelnen Falle zeigte sich keine Übereinstimmung. Einmal war nach der ersten Nucleininjektion ein starkes transitorisches Ansteigen der Leukocytenzahl zu finden, das sich nach späteren, auch stärkeren Injektionen nicht wiederholte, jedoch nach Terpentininjektion wiederauftrat. In einem zweiten Fall blieb die Leukocytenreaktion aus. Bei beiden Kindern bestand Leukopenie. Aus diesem Verhalten läßt sich das Unvermögen der leukopoetischen Organe, auf den gesetzten Reiz zu reagieren, folgern. Dagegen spricht auch nicht die durch heiße Bäder erreichte Leukocytose. *Neurath* (Wien).

**2554. Murphy, W. W., Helminthiasis in children.** (Helminthiasis bei Kindern.) Amer. Journ. of diseases of children **4**, S. 379—382. 1912.

Verf. hat die Stühle von 102 Kindern, die wegen anderer Erkrankungen ins Krankenhaus kamen, auf Darmparasiten untersucht und in 6,86% gefunden. Bei 4 Fällen war es Trichinosis trichiura-Infektion, 2 Fälle Ascaris lumbricoides, einmal Taenia saginata und einmal Trichomonas intestinalis. Nur wenige Fälle boten irgendwelche, durch die Parasiten bedingte Zeichen. Eosinophilie war kein konstantes Symptom. *Rach* (Wien).

**2555. Allan, W., Thymol for taenia saginata.** (Thymol gegen Taenia saginata.) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 197. 1912.

In drei Fällen brachte eine Thymolkur Erfolg. *Ibrahim* (München).

**2556. Huber, J. Ch., Reizwirkung von Ascaris am Darne des lebenden Menschen beobachtet.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2669. 1912.

Ein 13 Jahre alter Knabe wurde wegen Verdachts einer Appendicitis operiert. Bei der Laparotomie fand sich der Wurmfortsatz völlig normal, dagegen war die Serosa eines größeren Ileumstückes entzündlich gerötet; als Ursache dieser Ileumreizung ergaben sich zahlreiche Ascariden. *Calvary* (Hamburg).

**2557. Brüning, H., Wermolin.** Deutsche Med. Wochenschr. **38**, S. 2368. 1912.

Neues Mittel zur Behandlung von spulwurmkranken Kindern, mit einem amerikanischen Wurmsamenöl (Ol. chenopodii anthelminthici) als wirksamem Bestandteil. Es wird von den Kindern ohne Beschwerden genommen und wirkt meist prompt. *Rosenstern* (Berlin).

**2558. Garin, Ch., Le rôle du trichocéphale dans la pathologie de l'intestin.** (Die Rolle des Trichocephalus in der Darmpathologie.) Gaz. des hôp. **85**, S. 1651—1656. 1912.

Gut durchgearbeitetes Übersichtsreferat. *Ibrahim* (München).

**2559. Knorr, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Trichinellenkrankheit des Menschen.** (Aus dem Patholog. Institut d. Krankenhauses München r. d. Isar). Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 137—159. 1912.

An der Leiche eines ca. 7—8 Wochen nach der Infektion verstorbenen trichinösen Mannes zeigte sich folgender Befund: Eine Markeosinophilie, eine auf Trichinelleninfektion zu beziehende Myokarditis und eine vielleicht ebenso zu erklärende Perikarditis. Zeichen von Reizung der Serosa, eine weitgehende parenchymatöse Nierenschädigung, sowie der Hirnbefund (Capillarschädigung) legten die Annahme nahe, daß die auch von anderer Seite gehegte Auffassung über die Wirkung von Toxinen bei der Trichinellenkrankheit zu Recht besteht und daß diese Toxine den klinischen Verlauf der Trichinose beim Menschen stark zu beeinflussen vermögen, wenn auch die Meinung einer mechanischen Irritation durch wandernde und ins Blut transportierte Trichinellenembryonen und dadurch veranlaßte schwere Schädigungen wahrscheinlich zu Recht besteht.

*Lust* (Heidelberg).

## **Tuberkulose.**

**2560. Landouzy, L., Le rôle des facteurs sociaux dans l'étiologie de la tuberculose.** (Die Rolle der sozialen Faktoren in der Ätiologie der Tuberkulose.) Tuberculosis **11**, S. 411—458. 1912.

Nach einer historischen Darstellung der Tuberkulosearbeiten bis zur Entdeckung

des Tuberkelbacillus schildert Landouzy, wie man zu der Auffassung gelangen mußte, daß die als Pandemie verbreitete Tuberkulose eine wahrhaft „soziale Krankheit“ sei. Im Kampfe gegen die Tuberkulose gibt es zwei Fronten: die eine faßt die Tuberkulösen ins Auge, die andere ist gegen die Tuberkulose gerichtet. Die Tuberkulösen müssen behandelt und versorgt werden; das ist wesentlich Sache der Ärzte. Die Tuberkulose muß verhütet werden; das ist eine soziale und philanthropische Aufgabe. Der Autor vertieft sich dann in die Untersuchung und Betrachtung der sozialen Faktoren von dem Gesichtspunkte der Ansteckung und Ausbreitung der Krankheit aus und würdigt den Einfluß des Zusammenlebens der Menschen in kleinen und größeren Gruppen (collectivités). Die Bedeutung der Familie wird dabei besonders betont. „Ist nicht die Familie der erste Ring in der endlosen Kette der Menschengemeinschaften? Stellt nicht die Familie im Zusammenleben der Menschen das erste Milieu dar, in welchem das Kind, der Mensch von morgen, sich aufhalten muß?“ Aus diesem Studium der einzelnen Lebenslagen des heranwachsenden, arbeitenden, genießenden Menschen heraus entwickelt L. folgerichtig die Maßnahmen, welche im Kampfe gegen die Menschengesundheit zu treffen sind, insbesondere die Fürsorge im Kindesalter, die Wohnungspflege, die Schulhygiene; ferner die Maßnahmen, welche das Berufsleben, den Verkehr, die Volksernährung, die Aufklärung, „die antituberkulöse Erziehung“ des Publikums, die Anzeigepflicht, die Desinfektion usw. betreffen. „Der ärztlichen Behandlung der Erkrankten muß die soziale Behandlung der Gesunden zur Seite stehen!“ In klarer Weise wird hierbei die Rolle des Dispensaires und des Sanatoriums gekennzeichnet. Es werden sodann die Erfolge gewürdigt, welche einzelne Länder bei der Lösung des Tuberkuloseproblems erzielt haben. Dabei wird auch der große Einfluß geschildert, welchen die Arbeiterversicherung in Deutschland auf die Tuberkulosebekämpfung ausübt. Auch die Beteiligung, welche das Rote Kreuz, als freiwillige Organisation der sozialen Wohlfahrtspflege, an dem Kampfe nimmt, findet in anerkennender Weise Erwähnung. Zum Schluß betont L. die Notwendigkeit, für die antituberkulösen Bestrebungen nationale Gesellschaften als Zentralstellen der Tuberkulosebekämpfung zu schaffen und durch ihre internationale Verbindung zu einer allgemeinen Verständigung der Menschheit über die gemeinsamen sozialen Aufgaben zu gelangen. Die Ergebnisse all der Forschungen, Konferenzen und Kongresse, welche durch dieses Zusammenarbeiten gezeitigt werden, ergeben am letzten Ende den „Code de défense antituberculeuse“.

Albert Uffenheimer (München).

**2561. Alamartine, M. H., L'érythème noueux d'origine tuberculeuse. Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire de la peau.** (Das Erythema nodosum tuberkulösen Ursprungs. Beitrag zum Studium der entzündlichen Tuberkulose der Haut.) (*Hôtel-Dieu de Lyon.*) Gaz. des hôp. 85, S. 1027 bis 1033. 1912.

Verf. bespricht die Frage des Zusammenhangs des Erythema nodosum mit der Tuberkulose, der ihm einwandfrei festgestellt zu sein scheint. Eine größere Zahl von Beobachtungen aus der Poncetschen Klinik und anderen Lyoner Kliniken sind eingefügt.

Ibrahim (München).

**2562. Bontemps, H., Über Auflösungsversuche von Tuberkelbacillen in Neurin und verschiedenen anderen Alkalien und Säuren.** Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 436—446. 1912.

Weinsäure, Citronensäure, Milchsäure (in 50 proz. wässriger Lösung) zeigen eine deutliche Verflüssigung trockener Tuberkelbacillenmasse bei 56° unter deutlicher Klärung der Flüssigkeit; mikroskopisch fand sich eine hochgradige Zerstörung der Stäbchenformen, die allerdings nicht bis zum Verschwinden derselben ging. Von den zur Untersuchung herangezogenen beiden Verdauungsflüssigkeiten übte das Pepsinsalzsäuregemisch auf Tuberkelbacillen eine stark lösende Beeinflussung aus, während das alkalische Trypsingemisch so gut wie wirkungslos blieb. Bessau (Breslau).

**2563. Esch, P., Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbacillen durch den Meerschweinchenversuch.** (*Aus der Universitätsfrauenklinik zu Marburg.*) Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. inneren Med. u. Chirurgie 25, S. 638—662. 1912.

Die Methode besteht darin, bei Meerschweinchen, denen tuberkulöses Material eingepflegt wurde, in bestimmten Zeitintervallen Tuberkulinstichreaktionen vorzunehmen. Damit gelingt der Nachweis der tuberkulösen Natur des Injektionsmaterials ev. schon am 9. Tage. Das Material wurde intraperitoneal oder intrakardial eingespritzt. Mit den Stichreaktionen wird am 9. Tage begonnen und dieselbe dann jeden Tag wiederholt. Dazu wird 0,02 Alttuberkulin in 0,2 NaCl-Lösung verwendet. Schließlich werden die Tiere getötet und durch Sektion festgestellt, ob es sich um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt habe. Charakteristisch dafür ist, daß das Gewicht der Milz 0,3 g überschreitet. Die Arbeit enthält noch eine eingehende Beschreibung der Meerschweinchentuberkulose, sowie eine kritische Übersicht über die üblichen Methoden des Tuberkelbacillennachweises mittelst des Tierversuches. *Witzinger (München).*

**2564. Esch, P., Die Anwendung der intracutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweise von Tuberkelbacillen durch den Tierversuch.** (*Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2092—2096, 1912.

Durch eine Reihe von Tierversuchen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die intracutane Tuberkulininjektion beim infizierten Meerschweinchen von allen bisherigen Methoden, den Tierversuch zum Nachweis des Tuberkelbacillus zu beschleunigen, bei weitem die zuverlässigste und brauchbarste ist. Bei der Anwendung der intracutanen Tuberkulinprüfung ist es gleichgültig, ob die Injektion des zu untersuchenden Materials intraperitoneal oder subcutan (nach Bloch) oder intrahepatär (nach Oppenheimer) vorgenommen wird. Verf. gibt ausführliche Vorschriften für die Praxis bei Anwendung seiner Methode des Tuberkulosenachweises im Tierversuch. *Calvary (Hamburg).*

**2565. Oppenheimer, Rudolf, Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch beschleunigten Tierversuch.** (*Aus der städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2817—2818. 1912.

Entgegnung auf die Arbeit von Esch über das gleiche Thema. Nach Ansicht Oppenheimers bietet die Intracutanreaktion allerdings den Vorteil, daß sie an einem Tiere beliebig oft wiederholt werden kann; es wird mit ihr voraussichtlich gelingen, bei einer größeren Zahl von Tieren den auf 6 Wochen berechneten Tierversuch abzukürzen. Für die Frühdiagnose dagegen, d. h. für den Tuberkulosenachweis innerhalb der ersten 3 oder 2 Wochen, sei die Methode nur in einem Teil der Fälle geeignet. In dieser Beziehung werde sie von den meisten bisher angegebenen Methoden übertroffen. *Calvary (Hamburg).*

**2566. Rumpf, E., Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blutstrom.** (*Aus Rumpfs Sanatorium Ebersteinburg bei Baden-Baden.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1951—1955. 1912.

Verf. trägt das bisher vorliegende Material über Tuberkelbacillenbefunde im Blute zusammen und teilt die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen mit. Mit Unterstützung Zeißlers - Marburg untersuchte er das Blut von 25 leicht kranken und fieberfreien Tuberkulösen und fand bei allen, also in 100%, verdächtige Stäbchen; auch in dem Blut von 6 früheren Patienten, deren Erkrankung und Kur mehrere Jahre zurücklag, fanden sich in sämtlichen Fällen die Stäbchen. Merkwürdigerweise war auch bei den darauf untersuchten 7 „Gesunden“ der Blutbefund positiv. Verf. spritzte darauf 35 Meerschweinchen Blut ein von Menschen, bei denen mikroskopisch im Blut die Stäbchen gefunden wurden, gesunden und Kranken, leichten und schweren Fällen. Das Ergebnis war durchschnittlich 31 Wochen nach der Infektion folgendes: An Tuber-

des Tuberkelbacillus schildert Landouzy, wie man zu der Auffassung gelangen mußte, daß die als Pandemie verbreitete Tuberkulose eine wahrhaft „soziale Krankheit“ sei. Im Kampfe gegen die Tuberkulose gibt es zwei Fronten: die eine faßt die Tuberkulösen ins Auge, die andere ist gegen die Tuberkulose gerichtet. Die Tuberkulösen müssen behandelt und versorgt werden; das ist wesentlich Sache der Ärzte. Die Tuberkulose muß verhütet werden; das ist eine soziale und philanthropische Aufgabe. Der Autor vertieft sich dann in die Untersuchung und Betrachtung der sozialen Faktoren von dem Gesichtspunkte der Ansteckung und Ausbreitung der Krankheit aus und würdigt den Einfluß des Zusammenlebens der Menschen in kleinen und größeren Gruppen (collectivités). Die Bedeutung der Familie wird dabei besonders betont. „Ist nicht die Familie der erste Ring in der endlosen Kette der Menschengemeinschaften? Stellt nicht die Familie im Zusammenleben der Menschen das erste Milieu dar, in welchem das Kind, der Mensch von morgen, sich aufhalten muß?“ Aus diesem Studium der einzelnen Lebenslagen des heranwachsenden, arbeitenden, genießenden Menschen heraus entwickelt L. folgerichtig die Maßnahmen, welche im Kampfe gegen die Menschengeißel zu treffen sind, insbesondere die Fürsorge im Kindesalter, die Wohnungspflege, die Schulhygiene; ferner die Maßnahmen, welche das Berufsleben, den Verkehr, die Volksernährung, die Aufklärung, „die antituberkulöse Erziehung“ des Publikums, die Anzeigepflicht, die Desinfektion usw. betreffen. „Der ärztlichen Behandlung der Erkrankten muß die soziale Behandlung der Gesunden zur Seite stehen!“ In klarer Weise wird hierbei die Rolle des Dispensaires und des Sanatoriums gekennzeichnet. Es werden sodann die Erfolge gewürdigt, welche einzelne Länder bei der Lösung des Tuberkuloseproblems erzielt haben. Dabei wird auch der große Einfluß geschildert, welchen die Arbeiterversicherung in Deutschland auf die Tuberkulosebekämpfung ausübt. Auch die Beteiligung, welche das Rote Kreuz, als freiwillige Organisation der sozialen Wohlfahrtspflege, an dem Kampfe nimmt, findet in anerkennender Weise Erwähnung. Zum Schluß betont L. die Notwendigkeit, für die antituberkulösen Bestrebungen nationale Gesellschaften als Zentralstellen der Tuberkulosebekämpfung zu schaffen und durch ihre internationale Verbindung zu einer allgemeinen Verständigung der Menschheit über die gemeinsamen sozialen Aufgaben zu gelangen. Die Ergebnisse all der Forschungen, Konferenzen und Kongresse, welche durch dieses Zusammenarbeiten gezeitigt werden, ergeben am letzten Ende den „Code de défense antituberculeuse“.

Albert Uffenheimer (München).

**2561. Alamartine, M. H., L'érythème nouveau d'origine tuberculeuse. Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire de la peau.** (Das Erythema nodosum tuberkulösen Ursprungs. Beitrag zum Studium der entzündlichen Tuberkulose der Haut.) (*Hôtel-Dieu de Lyon.*) Gaz. des hôp. 85, S. 1027 bis 1033. 1912.

Verf. bespricht die Frage des Zusammenhangs des Erythema nodosum mit der Tuberkulose, der ihm einwandfrei festgestellt zu sein scheint. Eine größere Zahl von Beobachtungen aus der Poncetschen Klinik und anderen Lyoner Kliniken sind eingefügt.

Ibrahim (München).

**2562. Bontemps, H., Über Auflösungsversuche von Tuberkelbacillen in Neurin und verschiedenen anderen Alkalien und Säuren.** Zeitschr. f. Immunitätsf. 15, S. 436—446. 1912.

Weinsäure, Citronensäure, Milchsäure (in 50 proz. wässriger Lösung) zeigen eine deutliche Verflüssigung trockener Tuberkelbacillenmasse bei 56° unter deutlicher Klärung der Flüssigkeit; mikroskopisch fand sich eine hochgradige Zerstörung der Stäbchenformen, die allerdings nicht bis zum Verschwinden derselben ging. Von den zur Untersuchung herangezogenen beiden Verdauungsflüssigkeiten übte das Pepsinsalzsäuregemisch auf Tuberkelbacillen eine stark lösende Beeinflussung aus, während das alkalische Trypsingemisch so gut wie wirkungslos blieb.

Bessau (Breslau).

**2563. Esch, P., Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbacillen durch den Meerschweinchenversuch.** (*Aus der Universitätsfrauenklinik zu Marburg.*) Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. inneren Med. u. Chirurgie 25, S. 638—662. 1912.

Die Methode besteht darin, bei Meerschweinchen, denen tuberkulöses Material eingeimpft wurde, in bestimmten Zeitintervallen Tuberkulinstichreaktionen vorzunehmen. Damit gelingt der Nachweis der tuberkulösen Natur des Injektionsmaterials ev. schon am 9. Tage. Das Material wurde intraperitoneal oder intrakardial eingespritzt. Mit den Stichreaktionen wird am 9. Tage begonnen und dieselbe dann jeden Tag wiederholt. Dazu wird 0,02 Alttuberkulin in 0,2 NaCl-Lösung verwendet. Schließlich werden die Tiere getötet und durch Sektion festgestellt, ob es sich um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt habe. Charakteristisch dafür ist, daß das Gewicht der Milz 0,3 g überschreitet. Die Arbeit enthält noch eine eingehende Beschreibung der Meerschweinchentuberkulose, sowie eine kritische Übersicht über die üblichen Methoden des Tuberkelbacillennachweises mittelst des Tierversuches. *Witzinger* (München).

**2564. Esch, P., Die Anwendung der intracutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweise von Tuberkelbacillen durch den Tierversuch.** (*Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2092—2096, 1912.

Durch eine Reihe von Tierversuchen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die intracutane Tuberkulininjektion beim infizierten Meerschweinchen von allen bisherigen Methoden, den Tierversuch zum Nachweis des Tuberkelbacillus zu beschleunigen, bei weitem die zuverlässigste und brauchbarste ist. Bei der Anwendung der intracutanen Tuberkulinprüfung ist es gleichgültig, ob die Injektion des zu untersuchenden Materials intraperitoneal oder subcutan (nach Bloch) oder intrahepatär (nach Oppenheimer) vorgenommen wird. Verf. gibt ausführliche Vorschriften für die Praxis bei Anwendung seiner Methode des Tuberkulosenachweises im Tierversuch. *Calvary* (Hamburg).

**2565. Oppenheimer, Rudolf, Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch beschleunigten Tierversuch.** (*Aus der städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2817—2818. 1912.

Entgegnung auf die Arbeit von Esch über das gleiche Thema. Nach Ansicht Oppenheimers bietet die Intracutanreaktion allerdings den Vorteil, daß sie an einem Tiere beliebig oft wiederholt werden kann; es wird mit ihr voraussichtlich gelingen, bei einer größeren Zahl von Tieren den auf 6 Wochen berechneten Tierversuch abzukürzen. Für die Frühdiagnose dagegen, d. h. für den Tuberkulosenachweis innerhalb der ersten 3 oder 2 Wochen, sei die Methode nur in einem Teil der Fälle geeignet. In dieser Beziehung werde sie von den meisten bisher angegebenen Methoden übertroffen. *Calvary* (Hamburg).

**2566. Rumpf, E., Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blutstrom.** (*Aus Rumpfs Sanatorium Ebersteinburg bei Baden-Baden.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 1951—1955. 1912.

Verf. trägt das bisher vorliegende Material über Tuberkelbacillenbefunde im Blute zusammen und teilt die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen mit. Mit Unterstützung Zeißlers - Marburg untersuchte er das Blut von 25 leicht kranken und fieberfreien Tuberkulösen und fand bei allen, also in 100%, verdächtige Stäbchen; auch in dem Blut von 6 früheren Patienten, deren Erkrankung und Kur mehrere Jahre zurücklag, fanden sich in sämtlichen Fällen die Stäbchen. Merkwürdigerweise war auch bei den darauf untersuchten 7 „Gesunden“ der Blutbefund positiv. Verf. spritzte darauf 35 Meerschweinchen Blut ein von Menschen, bei denen mikroskopisch im Blut die Stäbchen gefunden wurden, gesunden und Kranken, leichten und schweren Fällen. Das Ergebnis war durchschnittlich 31 Wochen nach der Infektion folgendes: An Tuber-



kulose sicher eingegangen 3 Tiere, vielleicht tuberkulös gewesen 1 Tier; alle übrigen Tiere haben nie auf Tuberkulin reagiert; bei allen diesen Tieren ergab die Sektion nichts, was auf Tuberkulose verdächtig gewesen wäre. Verf. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten, die Unstimmigkeit zwischen den mikroskopischen Befunden und den Tierexperimenten zu erklären und regt zu weiteren Forschungen in dieser Richtung an.

Calvary (Hamburg).

**2567. Chaussée, Nouveau caractère distinctif des bacilles tuberculeux humain et bovin.** (Ein neues Unterscheidungsmerkmal von Tuberkelbacillen des Typus humanus und bovinus.) *Compt. rend. de l'Acad. des Sc. de Paris* **154**, S. 143—144. 1912.

Die Bacillen wurden Hunden und Katzen zum Inhalieren gegeben (als Material wurde Sputum, verkäste Drüsen, keine Kulturen verwendet). Bei Hunden zeigte es sich, daß Bacillen humanen Ursprungs nach 30 Tagen sehr kleine Lungentuberkeln von 0,5—2 mm Durchmesser erzeugten, die von grauem Aussehen und nicht verkäst waren; dieselben blieben während 40—60 Tagen fast unverändert und zeigten jedenfalls eine äußerst langsame Progression. Auch später war die Verkäsung nur sehr schwach. Bei Inhalation boviner Bacillen fanden sich nach ungefähr 2 Monaten Tuberkeln von 4—10 Millimeter Durchmesser, mit zentraler Verkäsung, die sich rasch entwickelten und bald konfluerten. Bei Katzen erzeugten schwache Dosen von bovinen Bacillen immer ausgedehnte Lungentuberkeln (8—12 mm Durchmesser) in 40 Tagen. Auch Bronchialdrüsen und Pleura zeigten sich ergriffen. Bei starken Dosen kam es zur Konfluenz und rapid fortschreitender käsiger Pneumonie. Mit humanen Bacillen gelang es selbst bei Anwendung großer Dosen häufig keine sichtbaren Tuberkeln hervorzurufen.

Wüzingen (München).

**2568. Knoll, W., Morphologische Beiträge zu den Beziehungen zwischen Organismus und Tuberkuloseerreger.** (Aus der Volksheilstätte „Sanatorium Adelheid“, Unterägeri bei Zürich.) *Deutsch. Archiv f. klin. Medizin* **109**, S. 31—51. 1912.

Gegenüber einer kürzlich erschienenen Mitteilung von Bitterolff und Momose, die nachdrücklich die Existenz einer besonderen granulären Form des Tuberkulosevirus bestreiten und behaupten, daß jedem scheinbaren Einzelkorn noch irgendwelches, wenn auch noch so kleine Stückchen „säurefester Leibessubstanz“ anhafte, hält Verf. auf Grund neuer Untersuchungen an dem selbständigen Auftreten einer granulären Form fest. In all den Fällen, wo schwerere allgemeine Erscheinungen zurücktreten und das Leiden anscheinend auf einzelne Herde beschränkt bleibt, so bei Knochen- und Drüsenaffektionen, findet er ein Zurücktreten des „säurefesten Stäbchens“ und ein Bleiben der granulären Form. Diese fand er in 96% aller Fälle, wobei er besonderen Nachdruck darauf legt, daß in allen Fällen Einzelkörner ohne jegliche Spur einer roten Komponente darstellbar waren. Da, wo im Laufe der Beobachtung eine Reduktion des Bacillengehaltes eintrat, betraf sie in erster Linie die Einzelkörner mit roter Komponente, dann die „säurefesten“ Stäbchen, während Übergangsformen, Mucksche Bacillen und Einzelkörner ohne roten Leibesanteil weiter persistierten. Verf. hält den morphologischen Beweis für erbracht, daß tatsächlich die granuläre Form ohne das „säurefeste“ Stäbchen in klinisch manifesten Herden vorkommt und neben diesem eine konstante Erscheinung in den verschiedensten Lungensputis ist.

Lust (Heidelberg).

**2569. Calmette, A., Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises.** (Enquete über die Epidemiologie der Tuberkulose in den französischen Kolonien.) (*Institut Pasteur de Lille.*) *Annales de l'Institut Pasteur* **26**, S. 497—514. 1912.

Calmette hat mit Hilfe der Ärzte in den einzelnen französischen Kolonien eine Statistik über die Verbreitung der Tuberkulose verfaßt, die folgendes ergibt: Die Tuberkulose wird durch Tropenklima nicht deutlich beeinflusst. Abhängig ist sie vielmehr direkt von der Zivilisation. Sie ist außerordentlich selten bei den schwarzen

Eingeborenen, in jenen Gebieten, wo noch keine Europäer leben. Keine der verschiedenen Rassen in den französischen Kolonien ist immun gegen Tuberkulose, und ihre Empfindlichkeit ist um so größer, je besser sie früher gegen das Eindringen des Bacillus geschützt war. Die neuesten Kolonien zeigen daher die schwersten Formen der Tuberkulose. In den älteren Kolonien ist die Zahl der Erkrankungen ungefähr gleich der in europäischen Fabrikstädten, 50—80 %. C. weist zum Schlusse ausdrücklich darauf hin, daß diese Statistik wohl gegen die v. Behringsche Hypothese über die Tuberkuloseinfektion der Menschen zu verwerfen sei, da bei diesen Völkern den Kindern nie Kuhmilch gegeben wird, hingegen die verschiedenen Volksgebräuche eine Infektion von Mensch zu Mensch sehr begünstigen.

Rach (Wien).

**2570. Pottenger, Francis Marion, The relationship between the infection in the child and clinical tuberculosis in the adult.** (Die Beziehung zwischen der Infektion des Kindes und der klinischen Tuberkulose beim Erwachsenen.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 13—19. 1912.

In den einleitenden Worten führt Verf. aus, daß wohl kein anderes Mittel so viel zum Verständnis der Tuberkulose beigetragen hat, wie die Cutanreaktion nach v. Pirquet. Er kommt nach eigenen Erfahrungen und auch nach den Arbeiten anderer Autoren, z. B. Hamburger und Sluka, zu der Überzeugung, daß die Tuberkulose der Erwachsenen wohl meist auf eine Infektion im Kindesalter zurückzuführen sei und meint nach dieser Erkenntnis müßte man die Forderung aufstellen, daß alle Pirquet-positiven Kinder unter die denkbar günstigsten hygienischen Verhältnisse gebracht werden und außerdem auch spezifisch behandelt werden, ähnlich wie ja heute auch vielfach die Ansicht herrscht, auch den beschwerdefreien Luetiker bei positiver Wassermannscher Reaktion einer antiluetischen Kur zuzuführen.

Rach (Wien).

**2571. Wolff, Die hämatogene Verbreitung und die Disposition bei Tuberkulose.** Brauers Beiträge 25, S. 33—52. 1912.

Auf Grundlage von klinischen Beobachtungen und bakteriellen Untersuchungen des Blutes meint Verf., daß die Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper immer hämatogen ist. Die im Blute kreisenden Tuberkelbacillen sollen dort haften, wo ein anormaler Zustand besteht, d. h. ein Organ durch fehlerhafte Anlage oder Funktion widerstandslos geworden sei. Es sei daher dem Dispositionsbegriff bei der Ätiologie der tuberkulösen Erkrankungen eine große Bedeutung zuzumessen. Koch.

**2572. Lichtenstein, M., Sind die Gallengangstuberkel in der Leber das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose.** (Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen). Brauers Beiträge 25, S. 53—59. 1912.

Verf. untersuchte histologisch 3 Lebern in Serienschnitten, um nachzuweisen, ob die Gallengangstuberkel in der Leber das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose sind oder nicht. Durch seine Untersuchungen konnte ein positives Resultat nicht erzielt werden.

Koch (Wien).

**2573. Hillenberg, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem.** Deutsche Med. Wochenschr. 38, S. 2032. 1912.

„Der Kindheitsinfektion ist in der Genese der Phthise Erwachsener im allgemeinen eine wesentliche ursächliche Rolle nicht beizumessen. — Die Schwindsuchtsbekämpfung hat bei verstärkter Berücksichtigung des jugendlichen Alters in der Hauptsache nach wie vor dem tuberkulösen Erwachsenen als der Hauptquelle der Schwindsucht zu gelten.“

Rosenstern (Berlin).

**2574. Hedrén, G., Pathologische Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder, besonders der Säuglinge.** (Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts in Stockholm.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 73, S. 273—323. 1912.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen, die mit den Untersuchungsergebnissen Ghons im wesentlichen übereinstimmen: 1. Zwischen

Säuglingen und Kindern der ersten Kindheit bestehen keine größeren, prinzipiellen Verschiedenheiten hinsichtlich der Tuberkuloseinfektion. Ältere Kinder zeigen, als Ausdruck einer höheren Gewebeamunität, nur etwas größere Fähigkeit als Säuglinge die primäre Tuberkulose zu lokalisieren, was besonders bei der Tuberkulose der Lungen hervortritt. 2. Die wichtigste Infektionsweise der Tuberkulose bei Kindern sowohl im Säuglingsalter wie später, ist die Aspirationstuberkulose. Bei dieser zeigen in der Regel die Lungen primäre Lokalisation der tuberkulösen Infektion. 3. Das häufigste und typische pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder aus der ersten Kindheit ist demnach nicht Bronchialdrüsentuberkulose, sondern Lungen-Bronchialdrüsentuberkulose. Erweichungsprozesse der tuberkulösen Lungenherde mit Kavernenbildung kommen bei Kindern häufig vor, besonders gerade im Säuglingsalter. 4. Eine absteigende Infektion der bronchialen Lymphdrüsen von tuberkulösen Cervicaldrüsen aus war niemals nachzuweisen, dagegen kommt aller Wahrscheinlichkeit nach eine von ersteren aufsteigende Infektion der supraclavicularen Lymphdrüsen nicht so selten vor. 5. Die primäre Deglutitionstuberkulose ist, gerade auch bei Säuglingen, viel seltener als die Aspirationstuberkulose und spielt daher eine geringere Rolle; ihre Bedeutung darf aber durchaus nicht übersehen werden. Sekundäre Deglutitionstuberkulose von den Lungen aus ist bei Kindern ein sehr häufiger Befund. Bei Deglutitionstuberkulose kam primäre Lokalisation im Darm meistens vor, war aber seltener als primäre Herde der Lungen bei Aspirationstuberkulose. 6. Bei Tuberkulose der cervicalen Lymphdrüsen fehlte in der Regel primäre Lokalisation im Quellgebiete derselben. 7. Die einfache Infektion ist zwar die Regel, nicht so selten kommt aber auch doppelte, in Ausnahmefällen wahrscheinlich sogar mehrfache (hier dreifache) Infektion vor; die häufigste doppelte Infektion war Aspirations- und Deglutitionstuberkulose. Die Möglichkeit der mehr als einfachen Infektion ist für die richtige Beurteilung der Ausbreitung der Kindertuberkulose wichtig zu berücksichtigen. 8. Schon bei Säuglingen liegt natürliche Resistenz in gewissem Grade vor, die bei älteren Kindern noch deutlicher hervortritt. Diese Gewebeamunität spielt wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei dem näheren Charakter der Tuberkulose im Kindesalter. 9. Da die Bedingungen für die Aspirationstuberkulose am häufigsten bei Inhalation der Tuberkelbacillen bestehen, folgt hieraus, daß die Tuberkulose im Kindesalter, und gerade auch bei Säuglingen, in der Regel als Inhalationstuberkulose bezeichnet werden kann. E. Nobel (Wien).

**2575. Sonnenberger, Zur Frage der Tuberkuloseempfindlichkeit im frühen Kindesalter.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte in Frankfurt a. M., 15. XII., 1912.

Sonnenberger berichtet über mehrere in seiner Praxis beobachtete Fälle von Tuberkulose im frühen Kindesalter, bei denen es möglich war, die Inkubationszeit zu bestimmen. Der Infektionsvermittler war jedesmal ein an hochgradiger Phthise leidendes Individuum, wo es sich um massenhafte und jedenfalls hochgradig virulente Bacillen im Sputum handelte. In dem einen Falle war es eine hochgradig tuberkulöse Verwandte, die ein vorher kerngesundes  $\frac{3}{4}$ jähr. Kind ca. drei Wochen lang öfters küßte und hätschelte; in weiteren zehn Tagen stellten sich bei dem Kinde die Vorboten einer akuten Miliartuberkulose ein, der es in 14 Tagen erlag. Ähnlich in einem zweiten Fall, in dem ein phthisisches Kindermädchen ein gesundes  $\frac{1}{2}$ jähr. Kind pflegte, das mit einer Inkubationszeit von ca. 14 Tagen einer tuberkulösen Meningitis erlag. — Im Säuglingsalter erscheint also unter geeigneten Verhältnissen die Inkubationszeit der Tuberkulose nur eine sehr kurze, sich nach Tagen zu berechnende zu sein, ein Umstand, der die ungemeine Bösartigkeit der Krankheit für das frühe Kindesalter in ein noch greller Licht zu stellen geeignet ist, als wir dies bisher schon von diesem Lebensabschnitt wußten. — Vortr. geht noch kurz auf die neueren Anschauungen der Tuberkulose als primäre Bacillämie ein. Im Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit muß die hohe Bedeutung derselben für das frühe Kindesalter immer mehr und

lauter betont werden; insbesondere haben auch die Säuglingsfürsorgestellen eine Pflicht, mehr als dies bisher geschehen ist, neben der Belehrung der Mütter über die Ernährungsverhältnisse der Kinder auch die Gefahr der Tuberkuloseübertragung (in erster Linie selbstverständlich auch den Verkehr mit tuberkulösen Menschen!) aufs eindringlichste den Müttern einzuschärfen. Diskussion s. Ref. Nr. 2583. Eigenbericht.

**2576. Nobécourt, P. et Darré, Recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez les enfants par l'injection du sang au cobaye.** (Untersuchungen über die tuberkulöse Bacillämie bei Kindern durch Injektion ihres Blutes bei Meerschweinchen.) (*Clin. des mal. des enf.* Bull. de la soc. d'étud. scient. sur la tubercul. 2, S. 176—182. 1912.

Verf. untersuchten das Blut von 56 Patienten, darunter 40 Tuberkulösen, auf das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbacillen, indem sie ca. 5 ccm frisch entnommenes Blut vor der Gerinnung einem Meerschweinchen intraperitoneal injizierten. Nur in 4 Fällen, die sämtlich akute, progrediente Tuberkulosen betrafen, wurden im Meerschweinerversuche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Für die Möglichkeit des Bacillennachweises ist weniger die Menge des injizierten Blutes (3—5 ccm), als vielmehr der Zeitpunkt der Blutentnahme von Bedeutung. Denn die Tuberkelbacillen treten häufig nur schubweise ins Blut über, ihr Nachweis ist daher auch bei wiederholten Blutuntersuchungen oft nicht möglich.

Diskussion: Bezanon: Die Zahl der im Blute kreisenden Tuberkelbacillen ist eine sehr geringe; bei Impfung mit demselben Blute erkrankt häufig nur eins von den geimpften Meerschweinchen.

Erich Leschke (Berlin).\*

**2577. Sutherland, Halliday, The soil and the seed in tuberculosis.** (Nährboden und Aussaat bei Tuberkulose.) Brit. med. Journ. No. 2708, S. 1434 bis 1437. 1912.

Verf. wollte einen Beitrag zu der Frage liefern, ob bei der Tuberkuloseinfektion das infizierende Agens (Menge, Virulenz derselben) oder die Empfänglichkeit des Individuums (hereditäre Disposition, momentaner Kräftezustand) wesentliche Schuld tragen. Es wurden die im unmittelbaren Konnex mit Tuberkulösen stehenden Personen einer Untersuchung unterzogen und erstere dann als infiziert angesehen, wenn kleine Drüsen oberhalb der Clavicula, Schallverkürzung, verminderte Ausdehnungsfähigkeit an der Spitze (meist inspiratorisches Geräusch) und positive Tuberkulinreaktion gefunden wurde. Es zeigte sich nun, daß, wenn die tuberkulös primär erkrankten Bacillen ausschieden, von Kindern unter 15 Jahren sich weit mehr als tuberkulös erwiesen, als wenn die primär Erkrankten einen geschlossenen Herd hatten. Bei Erwachsenen war dieser Unterschied zwischen den beiden Gruppen noch bedeutend größer. Verf. schließt daraus, daß Kinder einer Infektion bedeutend zugänglicher sind als Erwachsene. Ferner zeigte sich auch, daß männliche Individuen einen größeren Prozentsatz von Infektionen zeigten als weibliche und daß Kinder in größerer Zahl als erkrankt sich erwiesen, wenn die primär Erkrankten Frauen waren. Aus den Untersuchungen wird zunächst der Schluß gezogen, daß an der Infektion nicht nur der Tuberkelbacillus als solcher anzuschuldigen sei, sonst würde sich nicht die immerhin beträchtliche Zahl der Infektionen von Kindern von nicht infektiösen Primärfällen her erklären, sondern es müssen hier auch die infolge der Erkrankung der Eltern verminderte Pflege, verschlechterte Ernährung des Kindes herangezogen werden. Dagegen könne die Rolle der hereditären Disposition erst dann absolut sichergestellt werden, wenn analoge Beobachtungen und statistische Daten über Kinder absolut tuberkulosefreier Eltern im tuberkulösen Milieu vorliegen. Verf. hält es aber nicht für wahrscheinlich, daß diese sich völlig anders verhalten würden, und glaubt daher, daß an der Infektion nur der Tuberkelbacillus („die Saat“) und die mittelbaren sozialen Folgezustände seines Eindringens, nicht aber die Empfänglichkeit des betreffenden Individuums („der Boden“) Schuld trage. Diese Erkenntnis erleichtere auch den Kampf gegen die Tuberkulose und erhöhe die Aussichten desselben. Witzinger (München).

**2578. Brunon, Sur les rapports de la tuberculose bovine avec la tuberculose infantile.** (Über die Beziehungen zwischen der Rindertuberkulose und der kindlichen Tuberkulose.) Clin. infant. 10, S. 678—685. 1912.

Dieser Artikel ist ein Auszug aus dem Buch Brunons: „La tuberculose pulmonaire“. Steinheil, Paris. 550 S. Verf. spricht zunächst über die Gründe der Tuberkulose bei den Rindern, die er in der Ernährung, der mangelnden Sauberkeit und den schlechten Ställen sieht, die Übertragung und Ausbreitung begünstigen. Dann geht Verf. auf die verschiedenen Maßnahmen ein, die z. B. in England getroffen sind, um die Übertragung der Rindertuberkulose zu vermeiden, besonders die dauernde Kontrolle der Milch und der Tiere. Da nun, so schließt Verf., nach den Untersuchungen Behrings, der Typus bovinus für den Menschen schädlich ist, da weiter die Kühe, auch ohne Eutertuberkulose, oft, teils dauernd, teils intermittierend, große Mengen Tuberkelbacillen durch die Milch ausscheiden, ist die Infektionsgefahr sehr groß. Man muß also einerseits die Immunität der Kinder zu heben versuchen, andererseits durch hygienische Maßnahmen die Verbreitung der Rindertuberkulose vermindern. Putzig.

**2579. Frankenau, Arnold, Zur Pathogenese und Prognose der Säuglingstuberkulose.** (Aus den akadem. Kinderkliniken zu Köln.) Dissertation. Erlangen 1912. 47 S. Nürnberg, Benedikt Hilz.

Ergebnis: 1. Selbst bei einem sehr ungünstigen Material bleiben 11,4% der erkrankten Säuglinge am Leben. Von den Verstorbenen erreichte auch eine hohe Zahl das zweite Lebensjahr, um dann an interkurrenten Krankheiten oder infolge dieser an Miliartuberkulose zugrunde zu gehen. 2. Von wesentlicher Wichtigkeit für die Prognose ist der gute Kräftezustand des Kindes. 3. Gegenüber den Behauptungen von der Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose zeigen die 7 Fälle des Verf., bei denen das Kind bald nach der Geburt von der phthisischen Mutter getrennt wurde, in jedem Falle Verschontbleiben von der Tuberkulose. Fritz Loeb (München).

**2580. Bernheim-Karrer, 1 Fall von Säuglingstuberkulose.** Vortr. geh. i. d. Gesellschaft d. Ärzte des Kt. Zürich, 9. VII. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1240—1242. 1912.

Ein 13 Monate altes Mädchen wurde mit 3 Monaten ins Säuglingsheim aufgenommen, wog damals nur 3500 g, war 53 cm lang, hatte trockenen Husten, Dämpfung Giemen und Pfeifen rechts hinten. Es war das 3. Kind einer Frau, die 4 Wochen nach der Geburt an Lungenschwindsucht starb. Es hatte keine Brust erhalten, wurde aber zu Hause gepflegt und erkrankte an Verdauungsstörungen. Pirquet war mit 3 Monaten, 3 $\frac{1}{2}$ , 4 $\frac{1}{2}$  und 13 positiv. An Hals, Achselhöhlen und in den Schenkelbeugen waren linsengroße Drüsen, Milz und Leber waren vergrößert, nach und nach entwickelte sich eine Anämie bis auf 30% Hämoglobin. Vom 5. Monat ab besteht linksseitige Otorrhöe mit Tuberkelbacillen im Eiter. Eine Röntgenaufnahme im 6. Monat zeigte diffuse Schatten um die Bronchialdrüsen. Die Temperaturkurve zeigte Zacken bis auf 38,8. Jetzt bei der Entlassung aus dem Säuglingsheim wiegt das Kind 5680, ist 64,2 cm lang, kann noch nicht frei sitzen und den Kopf heben. Der Husten ist vergangen. Daß die Infektion schon vor der Geburt stattgefunden hat, ist unwahrscheinlich. Die kongenitalen Tuberkulosen verlaufen bösartiger, keines der beobachteten Kinder ist älter als 6 Monate geworden. Die Tuberkulose ist um so gefährlicher, je früher die Infektion erfolgt, dementsprechend ist bei positivem Pirquet im ersten Lebensalter fast stets eine aktive Tuberkulose vorhanden. Wird nach der Geburt das Kind von der tuberkulösen Mutter entfernt, so kann man eine Infektion verhüten.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**2581. Fowler, Royale Hamilton, Cervical adenitis in children.** (Entzündung der Halslymphdrüsen bei Kindern.) Medical Record 82, S. 1168—1169. 1912.

Verf. bespricht zunächst die Quellen der Infektion für die einzelnen Gruppen der Halslymphdrüsen, dann die Art der Krankheitserreger (für Tuberkulose der Drüsen

wird die Tonsille als Eintrittspforte angenommen, obwohl in 1000 Fällen von Drüsentuberkulose nur in 2½% Tuberkulose an Tonsillen nachweisbar war) und schließlich die Therapie, konservativ und radikal. *Rach (Wien).*

**2582. Neuhaus, Bronchialdrüsentuberkulose.** (*Städt. Krankenhaus Frankfurt a. M., Kinderklinik.*) Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a/M., 15. XII. 1912.

Nach einleitender Darlegung der normalen topographisch-anatomischen Verhältnisse wird an der Hand zahlreicher instruktiver Röntgenbilder gezeigt, daß sich nicht nur die sog. Bronchial-, sondern auch die Paratracheal- und Mediastinaldrüsen (sofern sie eine bestimmte Größe und Dichtigkeit besitzen, radiologisch darstellen oder mindestens sichtbar machen lassen (Durchleuchtung). Die demonstrierten Drüsenschatten entsprachen bei der Autopsie den spezifisch oder nicht spezifisch veränderten Lymphknoten (meist beginnende oder vollständige Verkäsung, in einem Fall einfache entzündliche Schwellung). Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden ausführlich besprochen und mit Bildern dargetan, die Abwendung der Radiologie an einem großen autopsisch zu kontrollierenden Material empfohlen.

**Diskussion:** Tripke (Coblenz) fragt, ob das Tuberkulin Rosenbach auch intravenös eingespritzt worden ist, ob trotz Lokalreaktion am zweiten Tage doch weiter eingespritzt worden ist. Moro berichtet über einen Fall, bei dem die Inkubationsdauer der Tuberkulose ziemlich genau festgestellt werden konnte. Sie betrug zwei Wochen. Es handelte sich um einen völlig gesunden, kleinen Knaben, der mit dem Kopf in den Spucknapf eines Phthisikers fiel, wobei das Gefäß zerschellte und dem Kind an der Schläfe eine beträchtliche Schnittwunde beibrachte. Nach 14 Tagen entwickelte sich an dieser Impfstelle ein breites tuberkulöses Geschwür mit regionärer Drüsenaffektion und nachträglicher Vereiterung. Die Infektion dürfte eine massive gewesen sein. Zur Beurteilung der „spezifischen“ Wirkung des Rosenbachschen Tuberkulins, das bekanntlich keine Cutanreaktion gibt, sind unbedingt Kontrollversuche erforderlich, mit Trychophytonkulturen allein, die aber sonst in gleicher Weise hergestellt werden müssen, wie das Tuberkulin. — Koeppe. — Schloßmann. — Sonnenberger (Schlußwort): Koeppe hat mich nicht verstanden. Ich glaube ebenfalls nicht, daß bei den Säuglingsfürsorgestellen die Frage der Tuberkulosefürsorge in erster Linie zu stehen habe, wohl dürfte sie aber bei der Belehrung der Mütter mehr als dies bisher geschah, in den Vordergrund treten und vielleicht der Ernährungsfrage zu koordinieren sein bezüglich ihrer Wichtigkeit für das Säuglingsalter. Die Inkubationszeiten bei meinen Fällen waren ähnlich kurze, wie diese Moro für seinen in der Diskussion zitierten Fall angegeben hat, es handelte sich ebenfalls nur um 10—14 Tage. Beck: Das Rosenbachsche Tuberkulin ist kein einfach verdünntes Kochsches Alttuberkulin, denn in Fällen, in denen letzteres vertragen wird und keine Heilung schafft, wird ersteres vertragen und bewirkt Heilung. *Eigenberichte.*

**2583. Zabel, B., Bronchialdrüsendiagnostik.** (*Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik Jena.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2664—2669. 1912.

Vergleichende Untersuchungen über den Wert der verschiedenen für die Bronchialdrüsendiagnostik angegebenen Methoden ergaben, daß für die Praxis in allererster Linie die d'Espinesche Spinalauskultation der geflüsterten Stimme in Betracht komme; sie gibt noch Resultate, wo alle anderen Verfahren versagen. Weniger empfindlich ist die Koranyische Spinalperkussion, doch zeitigt auch dies Verfahren bei Kindern, genügende Größe der Drüsen vorausgesetzt, sichere Ergebnisse. Allgemeinsymptome und das gesamte klinische Bild sind nicht zu vernachlässigen. *Calvary.*

**2584. Stoll, Henry Farnum, The diagnosis of enlarged bronchial glands.** (*Die Diagnose vergrößerter Bronchialdrüsen.*) American Journal of diseases of children 4, S. 333—359. 1912.

Verf. bespricht ausführlich die klinischen Symptome, Auscultation und Perkussion bei vergrößerten Bronchialdrüsen bei Kindern und Erwachsenen, und kommt zu folgenden Schlüssen: Mäßige Vergrößerung der Bronchialdrüsen ermöglicht durch physikalische Zeichen die Diagnose, am deutlichsten im Interscapularraum. Dämpfung bei leiser Perkussion und Bronchophonie bei Flüsterstimme. Spastischer Husten ist ein typisches Symptom, doch nicht immer vorhanden. — Ständige Müdigkeit, Anorexie, abendliche Temperatursteigerung und Gewichtsverlust spricht für Tuberkulose der vergrößerten Drüsen. — (Zahlreiche Röntgenbilder). *Rach (Wien).*

**2578. Brunon, Sur les rapports de la tuberculose bovine avec la tuberculose infantile.** (Über die Beziehungen zwischen der Rindertuberkulose und der kindlichen Tuberkulose.) Clin. infant. 10, S. 678—685. 1912.

Dieser Artikel ist ein Auszug aus dem Buch Brunons: „La tuberculose pulmonaire“. Steinheil, Paris. 550 S. Verf. spricht zunächst über die Gründe der Tuberkulose bei den Rindern, die er in der Ernährung, der mangelnden Sauberkeit und den schlechten Ställen sieht, die Übertragung und Ausbreitung begünstigen. Dann geht Verf. auf die verschiedenen Maßnahmen ein, die z. B. in England getroffen sind, um die Übertragung der Rindertuberkulose zu vermeiden, besonders die dauernde Kontrolle der Milch und der Tiere. Da nun, so schließt Verf., nach den Untersuchungen Behrings, der Typus bovinus für den Menschen schädlich ist, da weiter die Kühe, auch ohne Eutertuberkulose, oft, teils dauernd, teils intermittierend, große Mengen Tuberkelbacillen durch die Milch ausscheiden, ist die Infektionsgefahr sehr groß. Man muß also einerseits die Immunität der Kinder zu heben versuchen, andererseits durch hygienische Maßnahmen die Verbreitung der Rindertuberkulose vermindern. Putzig.

**2579. Frankenau, Arnold, Zur Pathogenese und Prognose der Säuglingstuberkulose.** (Aus den akadem. Kinderkliniken zu Köln.) Dissertation. Erlangen 1912. 47 S. Nürnberg, Benedikt Hilz.

Ergebnis: 1. Selbst bei einem sehr ungünstigen Material bleiben 11,4% der erkrankten Säuglinge am Leben. Von den Verstorbenen erreichte auch eine hohe Zahl das zweite Lebensjahr, um dann an interkurrenten Krankheiten oder infolge dieser an Miliartuberkulose zugrunde zu gehen. 2. Von wesentlicher Wichtigkeit für die Prognose ist der gute Kräftezustand des Kindes. 3. Gegenüber den Behauptungen von der Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose zeigen die 7 Fälle des Verf., bei denen das Kind bald nach der Geburt von der phthisischen Mutter getrennt wurde, in jedem Falle Verschontbleiben von der Tuberkulose. Fritz Loeb (München).

**2580. Bernheim-Karrer, 1 Fall von Säuglingstuberkulose.** Vortr. geh. i. d. Gesellschaft. d. Ärzte des Kt. Zürich, 9. VII. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1240—1242. 1912.

Ein 13 Monate altes Mädchen wurde mit 3 Monaten ins Säuglingsheim aufgenommen, wog damals nur 3500 g, war 53 cm lang, hatte trockenen Husten, Dämpfung Giemen und Pfeifen rechts hinten. Es war das 3. Kind einer Frau, die 4 Wochen nach der Geburt an Lungenschwindsucht starb. Es hatte keine Brust erhalten, wurde aber zu Hause verpflegt und erkrankte an Verdauungsstörungen. Pirquet war mit 3 Monaten,  $3\frac{1}{2}$ ,  $4\frac{1}{2}$ , und 13 positiv. An Hals, Achselhöhlen und in den Schenkelbeugen waren linsengroße Drüsen, Milz und Leber waren vergrößert, nach und nach entwickelte sich eine Anämie bis auf 30% Hämoglobin. Vom 5. Monat ab besteht linksseitige Otorrhöe mit Tuberkelbacillen im Eiter. Eine Röntgenaufnahme im 6. Monat zeigte diffuse Schatten um die Bronchialdrüsen. Die Temperaturkurve zeigte Zacken bis auf 38,8. Jetzt bei der Entlassung aus dem Säuglingsheim wiegt das Kind 5680, ist 64,2 cm lang, kann noch nicht frei sitzen und den Kopf heben. Der Husten ist vergangen. Daß die Infektion schon vor der Geburt stattgefunden hat, ist unwahrscheinlich. Die kongenitalen Tuberkulosen verlaufen bösartiger, keines der beobachteten Kinder ist älter als 6 Monate geworden. Die Tuberkulose ist um so gefährlicher, je früher die Infektion erfolgt, dementsprechend ist bei positivem Pirquet im ersten Lebensalter fast stets eine aktive Tuberkulose vorhanden. Wird nach der Geburt das Kind von der tuberkulösen Mutter entfernt, so kann man eine Infektion verhüten.

Spitzer-Manhold (Zürich).

**2581. Fowler, Royale Hamilton, Cervical adenitis in children.** (Entzündung der Halslymphdrüsen bei Kindern.) Medical Record 82, S. 1168—1169. 1912.

Verf. bespricht zunächst die Quellen der Infektion für die einzelnen Gruppen der Halslymphdrüsen, dann die Art der Krankheitserreger (für Tuberkulose der Drüsen

wird die Tonsille als Eintrittspforte angenommen, obwohl in 1000 Fällen von Drüsentuberkulose nur in 2 1/2 % Tuberkulose an Tonsillen nachweisbar war) und schließlich die Therapie, konservativ und radikal. Rach (Wien).

**2582. Neuhaus, Bronchialdrüsentuberkulose.** (*Städt. Krankenhaus Frankfurt a. M., Kinderklinik.*) Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeuts. Kinderärzte, Frankfurt a/M., 15. XII. 1912.

Nach einleitender Darlegung der normalen topographisch-anatomischen Verhältnisse wird an der Hand zahlreicher instruktiver Röntgenbilder gezeigt, daß sich nicht nur die sog. Bronchial-, sondern auch die Paratracheal- und Mediastinaldrüsen (sofern sie eine bestimmte Größe und Dichtigkeit besitzen, radiologisch darstellen oder mindestens sichtbar machen lassen (Durchleuchtung). Die demonstrierten Drüsenschatten entsprachen bei der Autopsie den spezifisch oder nicht spezifisch veränderten Lymphknoten (meist beginnende oder vollständige Verkäsung, in einem Fall einfache entzündliche Schwellung). Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden ausführlich besprochen und mit Bildern dargetan, die Abwendung der Radiologie an einem großen autopsisch zu kontrollierenden Material empfohlen.

**Diskussion:** Tripke (Coblenz) fragt, ob das Tuberkulin Rosenbach auch intravenös eingespritzt worden ist, ob trotz Lokalreaktion am zweiten Tage doch weiter eingespritzt worden ist. Moro berichtet über einen Fall, bei dem die Inkubationsdauer der Tuberkulose ziemlich genau festgestellt werden konnte. Sie betrug zwei Wochen. Es handelte sich um einen völlig gesunden, kleinen Knaben, der mit dem Kopf in den Spucknapf eines Phthisikers fiel, wobei das Gefäß zerschellte und dem Kind an der Schläfe eine beträchtliche Schnittwunde beibrachte. Nach 14 Tagen entwickelte sich an dieser Impfstelle ein breites tuberkulöses Geschwür mit regionärer Drüsenaffektion und nachträglicher Vereiterung. Die Infektion dürfte eine massive gewesen sein. Zur Beurteilung der „spezifischen“ Wirkung des Rosenbachschen Tuberkulins, das bekanntlich keine Cutanreaktion gibt, sind unbedingt Kontrollversuche erforderlich, mit Trychophytonkulturen allein, die aber sonst in gleicher Weise hergestellt werden müssen, wie das Tuberkulin. — Koeppel. — Schloßmann. — Sonnenberger (Schlußwort): Koeppel hat mich nicht verstanden. Ich glaube ebenfalls nicht, daß bei den Säuglingsfürsorgestellen die Frage der Tuberkulosefürsorge in erster Linie zu stehen habe, wohl dürfte sie aber bei der Belehrung der Mütter mehr als dies bisher geschah, in den Vordergrund treten und vielleicht der Ernährungsfrage zu koordinieren sein bezüglich ihrer Wichtigkeit für das Säuglingsalter. Die Inkubationszeiten bei meinen Fällen waren ähnlich kurze, wie diese Moro für seinen in der Diskussion zitierten Fall angegeben hat, es handelte sich ebenfalls nur um 10—14 Tage. Beck: Das Rosenbachsche Tuberkulin ist kein einfach verdünntes Kochsches Alttuberkulin, denn in Fällen, in denen letzteres vertragen wird und keine Heilung schafft, wird ersteres vertragen und bewirkt Heilung. Eigenberichte.

**2583. Zabel, B., Bronchialdrüsendiagnostik.** (*Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik Jena.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2664—2669. 1912.

Vergleichende Untersuchungen über den Wert der verschiedenen für die Bronchialdrüsendiagnostik angegebenen Methoden ergaben, daß für die Praxis in allererster Linie die d'Espinesche Spinalauskultation der geflüsterten Stimme in Betracht komme; sie gibt noch Resultate, wo alle anderen Verfahren versagen. Weniger empfindlich ist die Koranyische Spinalperkussion, doch zeitigt auch dies Verfahren bei Kindern, genügende Größe der Drüsen vorausgesetzt, sichere Ergebnisse. Allgemeinsymptome und das gesamte klinische Bild sind nicht zu vernachlässigen. Calvary.

**2584. Stoll, Henry Farnum, The diagnosis of enlarged bronchial glands.** (*Die Diagnose vergrößerter Bronchialdrüsen.*) American Journal of diseases of children 4, S. 333—359. 1912.

Verf. bespricht ausführlich die klinischen Symptome, Auscultation und Perkussion bei vergrößerten Bronchialdrüsen bei Kindern und Erwachsenen, und kommt zu folgenden Schlüssen: Mäßige Vergrößerung der Bronchialdrüsen ermöglicht durch physikalische Zeichen die Diagnose, am deutlichsten im Interscapularraum. Dämpfung bei leiser Perkussion und Bronchophonie bei Flüsterstimme. Spastischer Husten ist ein typisches Symptom, doch nicht immer vorhanden. — Ständige Müdigkeit, Anorexie, abendliche Temperatursteigerung und Gewichtsverlust spricht für Tuberkulose der vergrößerten Drüsen. — (Zahlreiche Röntgenbilder). Rach (Wien).



**2585. Reade, A. G. L. and F. G. Caley, The value of X rays in the diagnosis of tuberculosis in children.** (Der Wert der Röntgenstrahlen in der Diagnostik der Tuberkulose des Kindesalters.) *Lancet* 183, S. 1501—1502. 1912.

Schatten im Bereich des Lungenhilus betrachten die Verff. als sehr wesentliches diagnostisches Merkmal tuberkulöser Erkrankung bei Kindern, wenn sich auch keineswegs sicher sagen läßt, ob es sich um Bronchialdrüsentuberkulose, periglanduläre Veränderungen oder tuberkulöse Lungenerkrankung am Hilus handelt. Kinder, die keine anderen Symptome darbieten als die bekannten Allgemeinerscheinungen, positiven Pirquet und Hilusschatten im Röntgenbild, haben im allgemeinen eine gute Prognose, wenn sie die nötige Zeit in geeigneter Freiluftbehandlung auf dem Land zubringen. Unter den 28 Beobachtungen der Verff. boten 16 niemals Symptome seitens der Luftwege. 13 mal waren die Hilusschatten beiderseits in gleicher Ausdehnung und Intensität vorhanden, 4 mal war die rechte Seite stärker, 8 mal die rechte Seite ausschließlich befallen und nur 3 mal fanden sich Veränderungen nur im Bereich der linken Lungenwurzel.

*Ibrahim (München).*

**2586. Ribadeau-Dumas, L. et Philibert, Association de l'infection à pneumocoques et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson.** (Gleichzeitige Pneumokokken und Tuberkuloseinfektion beim Säugling.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* 28, S. 507—513. 1912.

Pneumokokkeninfektion lungentuberkulöser Kinder ist keine große Seltenheit, sie beeinflußt in maligner Art die tuberkulöse Erkrankung. Als Beispiel werden ein 10 Monate altes Kind mit eitriger Pleuritis, positiver Cutireaktion, terminaler tuberkulöser Meningitis und ein 18 Monate altes Kind mit eitriger Pneumokokkenpleuritis und akuter Tuberkulose besprochen, beide Fälle genauestens klinisch, anatomisch, histologisch und bakteriologisch untersucht. Anatomisch erweisen sich die Befunde als typisch für die beiden Infektionen. Die Tuberkulose ging der Infektion mit Pneumokokken zeitlich voran, es zeigten sich alte Veränderungen mit Schwellung der tracheobronchialen Drüsen. Klinisch war die Tuberkulose nicht sehr ausgesprochen, ihr Bestehen durch die Hautreaktion und röntgenologisch zu erweisen. Prognostisch wirkt eine zweite Infektion auf solche Kinder fatal, wie zwei andere mitgeteilte Fälle zeigen, in denen ebenfalls eine Pneumokokkeninfektion auf dem Boden einer latenten Tuberkulose zum Tode führte.

*Neurath (Wien).*

**2587. Ribadeau-Dumas, Weill et Maingot, Étude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson.** (Radiologische Studie der Lungentuberkulose des Säuglings.) *Bull. de la soc. de péd. de Paris*. S. 442—456. 1912.

Die Autoren haben in ausgedehnter Weise die Röntgenstrahlen in den Dienst der Diagnostik der Säuglingstuberkulose gestellt und sind dabei, wenn auch nicht alle, selbst ausgedehntere Läsionen festgestellt werden konnten, doch zu sehr befriedigenden Resultaten gekommen. Am deutlichsten sind die Befunde auf Momentphotographien, aber auch auf Durchleuchtungen können die Veränderungen meist schon festgestellt werden. Zur Vornahme der Durchleuchtung empfiehlt sich der Strahlengang schief von links hinten nach rechts vorn, weil dann die meist am rechten Herzrand sichtbaren Hilusdrüsen deutlicher zum Vorschein kommen. Ist die Lunge affiziert, dan gehen von diesen Drüsenschatten mehr oder weniger breite Schatten ins Lungengewebe (meist in den rechten Unterlappen) hinein. Durch häufige Aufnahmen läßt sich so auch der Stillstand oder das Fortschreiten des Prozesses konstatieren. Die käsig-pneumonische Pneumonie bietet nichts Charakteristisches. Bei Bronchialdrüsenstudien wurde dasselbe Bild gegeben, wie es Slecka beschrieben hat. Im allgemeinen betonen die Autoren, daß die Säuglingstuberkulose nicht in den Spitzen, sondern in den Bronchialdrüsen und meistens im rechten Unterlappen beginnt. Die radiologischen Untersuchungen wurden durch die Ergebnisse der Autopsie sichergestellt.

In der Diskussion betont auch Variot, daß die Diagnose mit Hilfe der Perkussion und Auskultation allein oft nicht möglich sei und berichtet über mehrere Fälle, in welchen

die Diagnose mit Hilfe der Röntgenstrahlen gelang. Als primärer Herd stellen sich so die Mediastinaldrüsen heraus. Von hier aus verbreitet sich die Affektion entweder im Unter-, Mittel- oder Oberlappen. Leroux faßt das Resultat seiner an zahlreichen Individuen durch lange Zeit hindurch fortgesetzten Durchleuchtungen in folgenden Sätzen zusammen. Die ersten Zeichen der Tuberkulose beim Säugling sieht man fast immer an den unteren oder mittleren Partien der Lunge. Später werden die Mediastinaldrüsen derselben Seite, dann auch die der anderen ergriffen. Heilt der Prozeß aus, verschwindet der Lungenherd vollkommen, der Mediastinaldrüsen Schatten bleibt aber bestehen. Erst sekundär in späteren Jahren kann es zur Affektion der Spitze kommen und zwar immer nur auf der Seite, auf welcher die Mediastinaldrüsen ergriffen sind. Variot empfiehlt zur Vornahme der Durchleuchtung das von Barret beschriebene Bett, auf welchem die Kinder in allen möglichen Lagen festgeschnallt werden können. Rist betont den überragenden Wert der Momentphotographie und weist auf die Seltenheit verkäster Drüsen bei Erwachsenen hin. Leroux ergänzt seine Mitteilung dahin, daß bei älteren Kindern die Tuberkulose in der Spitze beginnt und die Mediastinaldrüsen erst sekundär ergriffen werden.

Wüßinger (München).

**2588. Ribadeau-Dumas, L., Les localisations initiales de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.** (Die primäre Lokalisation der Lungentuberkulose beim Kind.) Société des Hôpitaux. Clin. infant. **10**, S. 587—588. 1912.

Vgl. Ref. 2588.

Putzig (Berlin).

**2589. Rist, E., La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte.** (Die primäre Lokalisation der Lungentuberkulose beim Kind und beim Erwachsenen.) Société des Hôpitaux. Clin. infant. **10**, S. 513—515. 1912.

Vgl. Ref. 1960, S. 623 in 3.

Putzig (Berlin).

**2590. Talbot, Fritz B., Tuberculosis of the mesenteric glands in infants and young children, its effect on absorption.** (Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen bei Kindern und ihr Einfluß auf die Verdauung). American Journal of diseases of children **4**, S. 49—56. 1912.

Es wurden bei 10 Fällen von Peritonitis tuberculosa (positive Pirquetsche Reaktion, eventuell Operations- oder Obduktionsbefund) genaue Stoffwechselversuche angestellt und dabei fand sich, daß Eiweiß und Kohlehydrate im Gegensatz zu Fett in normaler Weise resorbiert werden, während letzteres unverbraucht als Fettstuhl wieder ausgeschieden wird. Verf. empfiehlt daher bei der Diät peritonitiskranker Kinder diese Verhältnisse zu bedenken und die nötigen Calorien in erster Linie als Eiweiß und Kohlehydrate zu reichen.

Rach (Wien).

**2591. Parker, David W., Tuberculous mesenteric glands simulating appendicitis.** (Tuberkulöse Mesenterialdrüsen, Appendicitis vortäuschend.) (Vortrag im New Hampshire Surg. Club, 17. Sept. 1912.) Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 915—918. 1912.

**2592. Lund, F. B., Tuberculosis of the mesenteric glands simulating appendicitis.** (Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, Appendicitis vortäuschend.) Boston Med. and Surg. Journ. **167**, S. 918—921. 1912.

Aus den beiden Mitteilungen geht hervor, daß verkäste Mesenterialdrüsen als einzige klinisch auffällige Manifestationen der Tuberkulose vorkommen und akute febrile abdominale Schmerzanfälle provozieren können, die gar nicht selten einen appendizitischen Anfall vortäuschen. Das ist ganz besonders bei Kindern der Fall. Wenn man bei der Appendixoperation im akuten Anfall einen nicht entzündlich veränderten Wurmfortsatz vorfindet, soll man immer nach tuberkulösen Mesenterialdrüsen Umschau halten. Parker berichtet zwei einschlägige Krankengeschichten. In dem einen Fall war es durch Darmadhäsionen in der Umgebung der Drüse zu einem Darmverschluß gekommen. Das scheint aber nur ausnahmsweise vorzukommen. Lund hat unter ca. 1000 Appendixoperationen etwa ein Dutzend einschlägige Fälle gesehen, lauter Kinder. Nur zweimal waren Drüsen abscediert. Meist lassen sich eine größere Zahl von Drüsen leicht ausschälen und in toto entfernen. Die Fälle sollen

alle gut geheilt sein. Unerklärt ist vorerst noch das Wesen des akuten Anfalls; denn es lag keinerlei peritonitische Reizung oder akuter Entzündungszustand der Drüsen vor.  
*Ibrahim (München).*

**2593. Hochsinger, K., Was ist Skrofulose?** Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 293—309. 1912.

Verf. wendet sich dagegen, daß der Name Skrofulose für Dinge angewendet wird, die evident tuberkulös sind. Nach seiner Meinung ist Skrophulose ein Krankheitszustand, welcher ungefähr identisch ist mit dem früher als *Facies scrofulosa* bezeichneten Krankheitsbild. Es besteht aus chronisch verlaufender Haut-, Schleimhaut- und Drüsenaffektion, wobei die befallenen Individuen den sogenannten *Habitus tuberculosus* zeigen und auf Tuberkulininjektion in der Regel positiv reagieren. Fast niemals fehlen Pedikulosus und Bindehautphlyktänen. Die entzündlichen Veränderungen sind der Ausdruck einer abnorm heftigen Reaktion der durch tuberkulöse Infektion und hygienische Verwahrlosung geschädigten Gewebe auf verschiedenartige auch aspezifische pathologische Reize. Die Widerstandslosigkeit der Gewebe kann zu einem anergischen Stadium führen, in welchem eine Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen erfolgt, besonders die Oberflächentuberkulose entsteht. Skrofulose ist also nach Ansicht des Verf. eine Art Paratuberculosis praecox früh infizierter Kinder. *Putzig.*

**2594. Straub, M., Über Skrofulose, untersucht bei skrofulösen Augenkranken.**

Ned. Tijdschr. v. Gen. Jahrg. 1912. S. 1877.

Obgleich nach Entdeckung der Tuberkelbacillen die Skrofulose als selbständiges Krankheitsbild aus der wissenschaftlichen Literatur zu verschwinden und in der Tuberkulose aufzugehen drohte, haben die Kliniker und unter ihnen namentlich die Pädiater und Ophthalmologen die Selbständigkeit der Skrofulose nicht preisgeben wollen. Die ekzematösen Krankheiten, welche der Augenarzt bei mehreren seiner skrofulösen Patienten beobachtet, machen es ihm schwer, die Skrofulose mit der Tuberkulose zusammenzuwerfen. Auch zeigt die Augentuberkulose in vielen Hinsichten Abweichungen von anderen tuberkulösen Affektionen, wie denn auch Leber von abgeschwächter Tuberkulose sprach. Diese „abgeschwächte Tuberkulose“ wird öfters bei früher skrofulös benannten Personen beobachtet, weshalb der Ophthalmologe die Frage stellt, ob nicht bei diesen Patienten eine besondere Art der Tuberkulose vorliegt. Cornets Unterscheidung in pyogene und tuberkulöse Skrofulose wird von Straub abgelehnt, ebenfalls die Vereinigung der ekzematösen und katarrhalen Erscheinungen als exsudative Diathese Czernys. Rationeller ist nach ihm der Standpunkt Neumanns, nach dem die Tuberkulose das Grundleiden ist, während die andersartigen Erscheinungen in Pharynx, Ohren, Nase, Augen und Haut von ihm para-tuberkulöse Affektionen genannt werden. Der Augenarzt hält sich überzeugt, daß den ekzematösen und tuberkulösen Augenerkrankungen eine allgemeine konstitutionelle Störung zugrunde liegt. Zarter Bau des Knochensystems und dünne Haut sind Merkmale der vom Ophthalmologen beobachteten Skrofulösen. Der zarte Knochenbau verursacht ein geringeres spezifisches Gewicht, wie aus der in Straubs Klinik verrichteten Untersuchung Wiemers hervorgeht. Die tuberkulöse Natur dieser Augenerkrankungen ergibt sich 1. aus dem histologischen Bau, 2. aus der Krankengeschichte, die öfters von Tuberkulose anderer Organe berichtet, 3. dem bisweilen positiven Resultat der Impfung und Färbung; 4. reagieren die Affektionen auf Tuberkulinbehandlung (Straub ist ein überzeugter Anhänger dieser Therapie). Zum Schluß haben die Experimente Stocks gezeigt, daß mittels Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn bei Kaninchen Augenerkrankungen verursacht werden können, welche der Scleritis, Iritis und Chorio-*iditis tuberculosa* des Menschen homolog sind. In manchen Hinsichten aber bestehen auch Abweichungen von anderen tuberkulösen Affektionen: Nur sehr selten können ausnahmsweise Tuberkelbacillen im kranken Gewebe dieser Augen gefärbt werden. Impfungen auf Versuchstiere geben meistens negative Resultate. Der Verlauf der Krankheit ist durchaus gutartig und schließlich ist zwar der histologische Bau kennzeichnend für Tuberkulose, jedoch sehr unterschieden von bösartiger Tuberkulose,

da Verkäsung selten ist und entzündliche Neubildung vorherrscht. Fragt man, wie das tuberkulöse Virus das Auge erreicht, so kommt wohl nur die Blutbahn in Betracht, wie auch Stocks Experimente lehren. Sie müssen dann von einem tuberkulösen Herde aus ins Auge gelangt sein. Dann ist es aber wahrscheinlich, daß auch in anderen Organen dieser Augenkranken Tuberkel bestehen. Einige dieser Kranken sind so heruntergekommen, daß die Diagnose der verbreiteten Tuberkulose sich aufdrängt. Das Krankheitsbild bringt uns in die Nähe der miliaren Tuberkulose. Straub nimmt an, daß es eine gutartige miliare Tuberkulose gibt, welche am sichersten durch die Augensymptome erkannt wird. Man kann sich vorstellen, daß in der Jugend eine Infektion mit Tuberkelbacillen stattgefunden hat, deren lokale Reaktion geheilt ist und nur einige tuberkulöse Symptome hinterlassen hat. In diesem Herde sind Tuberkelbacillen vorhanden, sie machen aber keine bedeutenden Symptome, weil die erste Tuberkulose einen gewissen Grad von Immunität verursacht hat. Die skrofulös-tuberkulösen Prozesse sind tertiäre Erscheinungen, deren Heftigkeit durch diese erworbene Immunität gemäßigt wird. Die Anwesenheit des tuberkulösen Herdes wirkt schädigend auf den Allgemeinzustand, hat Einfluß auf die Knochenbildung, verringert den Widerstand gegen äußere Einflüsse und kann metastatisch Tuberkulose verursachen. Die Störung des Allgemeinzustandes ist bekannt als Skrofulose; die metastatische Tuberkulose ist eine abgeschwächte, welche relativ leicht heilbar ist. A. v. Westrienen (Rotterdam).

**2595. Schmey, Fedor, Vom Wesen der Skrofulose.** Tuberculosis 11, S. 385—398. 1912.

Schmey hat die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Skrofulose schon in „Tuberculosis“ Nr. 10, 1909 behandelt. Er erklärt die skrofulöse kindliche Disposition als eine natürliche Schutzwehr des Körpers gegen die Tuberkulose oder im Sinne deszendenztheoretischer Anschauungen als eine offenbar phylogenetisch erworbene Anpassung des Menschen im Kampfe gegen die Tuberkelbacillen. Er weist darauf hin, daß ein genügend langer Zeitraum für die Heranzüchtung eines skrofulösen Menschentypus zur Verfügung steht. Auf Grund der neuen Beobachtungen, vor allem mit Hilfe der Pirquetschen Methode, hat der Autor eine zahlenmäßige Einteilung der Menschheit in 3 Typen versucht. Er nimmt an, daß etwa 3% aller Menschen von Geburt an eine völlige Immunität gegen Tuberkelbacillen besitzen, daß dagegen etwa 10% völlig schutzlos den Tuberkelbacillen gegenüberstehen, während etwa 87% sich der skrofulösen Disposition, d. h. der phylogenetisch erworbenen Schutzanpassung gegen Tuberkelbacillen erfreuen. S. führt als Beweise für die Richtigkeit dieser Darlegungen die Berichte vom letzten Tuberkulosekongreß in Rom 1912 an (Calmette, Kossel, Woodhead, Orth, Gaffky, Arloing, Courmont, Rabinowitsch usw.), die sich auf das Vorhandensein dreier Typen von Tuberkelbacillen (humanus, bovinus, gallinaceus) beziehen. Gegen den Bacillus bovinus zeigen erwachsene Menschen beinahe völlige Immunität. Das Kind dagegen genießt eine Immunität in dem Sinne, daß es zwar das Eindringen der Bacillen in den Körper nicht verhindern kann, daß es ihm jedoch in der Mehrzahl der Fälle gelingt, mit den in den Organismus gelangten Bacillen fertig zu werden. Anstatt einer todbringenden Tuberkulose entwickelt sich eine lokale und ziemlich gutartige Krankheit. Diese lokale Krankheit ist die Skrofulose.

Albert Uffenheimer (München).

**2596. Epstein, A., Das Ohrringstechen und seine Gefahren, insbesondere die tuberkulöse Ansteckung der Stiehöffnungen.** Zeitschr. f. Kinderh. 4, S. 372—388. 1912.

Epstein weist darauf hin, daß die Komplikationen des Ohrringstechens zu wenig bekannt und beachtet sind. Als solche kommen in Betracht entzündliche Schwellungen des Ohrläppchens und der Muschel bis zur Phlegmone, Störungen des Heilungsverlaufes und Ulcerationen besonders bei exsudativen Kindern, Hämangiome, besonders aber Tuberkulose. Verf. führt 2 Fälle an, wo im unmittelbaren Anschluß an das Durchstechen der Ohrläppchen im frühen Säuglingsalter primäre Tuberkulose der Ohrläppchen durch Inokulation entstand. Diese beiden Fälle sind auch insofern noch von Interesse.

als sie andeuten, daß beim Kind die Haut als Eintrittspforte der Tuberkulose eine viel größere Rolle spielt als man bisher annimmt. Putzig (Berlin).

**2597. La déclaration obligatoire de la tuberculose est-elle possible chez l'enfant?** (Ist die Anzeigepflicht der Tuberkulose beim Kind möglich?) Clin. infant. 10, S. 515—517. 1912.

Der Artikel wendet sich gegen die Anzeigepflicht der Tuberkulose, selbst der offenen, aus verschiedenen Gründen, besonders auch deshalb, weil beim Kind die Diagnosenstellung äußerst schwierig ist. Putzig (Berlin).

**2598. Hoobler, B. Raymond, Effects of cold air on bloodpressures of children and young adults in various stages of tuberculosis.** (Der Einfluß kalter Luft auf den Blutdruck bei Kindern und jungen Erwachsenen in verschiedenen Stadien der Tuberkulose.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 307—310. 1912.

Verf. hat den Blutdruck bei etwa 150 jüngeren Lungenkranken in verschiedenen Stadien bei Zimmerluft und im Freien beobachtet und folgendes gefunden: 1. Der Blutdruck ist bei tuberkulösen Kindern beständig niedrig, wie bei analogen Fällen des Erwachsenen. 2. In frischer Luft steigt der Druck innerhalb 1—2 Stunden deutlich an. 3. Solange dann der Pat. in der frischen Luft bleibt, hält sich der Druck innerhalb normaler Grenzen. 4. Je vorgeschrittener ein Fall ist, desto geringer ist der Blutdruck im Zimmer und desto größer der Anstieg in freier Luft. 5. Nach mehrtägigem Aufenthalt in freier Luft sinkt der Blutdruck bei Rückkehr ins Krankenzimmer nicht mehr so tief herab wie er vorher war. Rach (Wien).

**2599. Gaussel, M., Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeuse de M. Marmorek.** (Behandlung der Lungentuberkulose mit dem Marmorekschen Tuberkuloseserum.) Gaz. des hôp. 85, S. 1985—1990. 1912.

Das Serum wurde teils per Klysma, teils subcutan verabreicht. Besonders schlagende Erfolge wurden nicht erzielt. Die an einigen chronischen Fällen beobachteten günstigen Wirkungen äußerten sich mehr in der Hebung des Allgemeinbefindens als in einer Beeinflussung der lokalen Krankheitsherde. Ibrahim (München).

**2600. Zarfl, Max, Zur Kenntnis des primären Lungenherdes.** (Niederöstr. Landes-Zentralkinderheim und path.-anat. Institut. Univ. Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5, S. 303—311. 1912.

Die Beobachtung bezieht sich auf einen ganz frischen primären Lungenherd, der bei einer Frühgeburt gefunden wurde, die im Alter von 24 Tagen an katarrhalischer Lungenentzündung gestorben war. Die Mutter litt an schwerer Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Cutanreaktion am 9. Tage war negativ. Bei der Sektion fand sich neben bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen und beginnender fibrinöser Pleuritis ein hanfkorngroßer subpleuraler gelblich grauer Herd an der Vorderfläche des Oberlappens, auf der Schnittfläche vorspringend und völlig luftleer. Mikroskopisch zeigte er das Bild einer käsigfibrinösen Lobulärpneumonie mit zahlreichen Tuberkelbacillen im Exsudat und Verdickung der Alveolarsepten, aber ohne Tuberkelbildung. Die Hiluslymphdrüsen waren ohne Veränderung. Der Fall stützt die Lehre von der aerogenen Entstehung der Tuberkulose beim Neugeborenen. Er zeigt ferner, daß die regionären Lymphdrüsen keineswegs gleichzeitig erkranken müssen, daß der primäre Lungenherd in der Entwicklung schon vorgeschritten sein kann, ohne daß die zugehörigen Lymphknoten sichtbar ergriffen sind. Putzig (Berlin).

**2601. Cesa-Bianchi, D., Staubinhalation und Lungentuberkulose. Experimentelle Untersuchungen.** (R. R. Istituti Clinici di Perfezionamento di Milano. Klinik für Gewerbekrankheiten.) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 73, S. 166—181. 1912.

Verf. wollte feststellen „bis zu welchem Punkte und unter welchen Bedingungen der in den Industriewerken sich entwickelnde Staub (oder wenigstens die wichtigsten Arten desselben) fähig ist, den Boden vorzubereiten und die Entwicklung einer Lungentuberkulose zu begünstigen, wenn er in größeren Mengen und längere Zeit hindurch

eingeatmet wird.“ Meerschweinchen wurden der Inhalation der verschiedensten Staubarten ausgesetzt; sie verhielten sich gleich gesunden Meerschweinchen, wenn sie wieder in normale Raumverhältnisse gebracht wurden, gingen indes an einer schweren Lungentuberkulose zugrunde, wenn sie nach der Staubinhalation der Tuberkelinfektion ausgesetzt wurden. Kontrolltiere, die direkt der Tuberkelinfektion ausgesetzt wurden, blieben fast alle noch lange am Leben und zeigten bei der Sektion vielfach keine Spur der durchgemachten Tuberkelinfektion. — Verf. kommt zu dem Schlusse, daß fortgesetzte Inhalation der gewöhnlichsten Fabrikstaubarten auch da, wo der spezifische Keim nicht durch die Luftwege in den Organismus gelangt, das Auftreten einer Lungentuberkulose in außerordentlicher Weise begünstigt. *E. Nobel.*

**2602. Neumann, W. und Ralph C. Matson, Über Lungentuberkulose-Formen mit ausschließlichem Vorkommen Muchscher Granula.** (*Aus der II. Mediz. Klinik in Wien*). Brauers Beiträge 24, S. 79—124. 1912.

Es gibt Fälle von Lungentuberkulose (Mitteilung genauer Krankengeschichten von 14 Fällen), wo die gewöhnliche Tuberkellbacillenfärbung nach Ziehl-Nielsen und Weichselbaum auch bei Anwendung verschiedener Antiforminmethoden versagt, wo sich aber mit der Muchschen Färbemethode Granula nachweisen lassen. Diese Fälle von Tuberkulose — es handelt sich um ältere Personen bis auf einen 13jährigen Knaben — nehmen eine ganz eigenartige Stellung ein, als sie sehr gutartig sind und häufig unter dem Bilde einer Bronchitis mit Asthma und Emphysem, eventuell mit Bronchiektasie verlaufen. Die Granula in diesen Sputis sind virulent für Meerschweinchen. Die Erkennung ist von eminent praktischer Bedeutung, weil sie eine Hauptinfektionsquelle der Lungentuberkulose bilden. Diese Formen sind zum größten Teil auch nicht durch die spezifische Reaktion erkennbar. *Koch (Wien).*

**2603. H. Peterka,, Zur Behandlung der kindlichen Kniegelenktuberkulose.** (*A. d. Kais. Elis. Kinderhospital d. Stadt Wien in Bad Hall, Oberösterreich.*) Beitr. z. klin. Chir., Festschr. f. von Hacker 81, S. 721—727. 1912.

Die Heliotherapie, welche jetzt im Vordergrund des Interesses bei Behandlung der Gelenktuberkulosen steht, kann allein nicht ausreichen, wo ein fungöses Gelenk in schlechter Stellung fixiert ist oder bei Fällen, wo bei stark destruiertem Gelenk eine Beweglichkeit gar nicht erwünscht ist. In beiden Fällen muß operiert werden. Nach diesen Prinzipien wurden 96 Fälle, welche Verf. im Verlauf von 16 Monaten beobachtet hat, behandelt; bei 73 Fällen kam man mit der exspektativen Behandlung aus (kleinere Eingriffe, Punktion, Injektion von Jodoformglycerin, Kontentivverbände, Apparate, Extension, Biersche Stauung, Meer- und Jodbäder, Heliotherapie usw.); 23 Fälle mußten reseziert werden; Verf. bevorzugt quere Schnitte und legt besonderen Wert auf exakte Entfernung der hinteren Kapselwand, von der häufig Rezidive ausgehen und auf genaue Inspektion der hintersten Partie der Fossa intercondyloidea femoris, sowie des Gelenks zwischen Tibia und Fibula, wo sich häufig große Zerstörungsprozesse etablieren. — Bei Fistelbildung in der Schnittlinie nach der Resektion soll möglichst bald der Weichteilschnitt wiederholt und unter Leitung des Auges alles tuberkulöse Gewebe entfernt werden, worauf die Weichteile wieder durch Naht vereinigt werden. — In 7 von 23 Fällen wurde so durch 2 Eingriffe mit einem Intervall von mehreren Wochen der Prozeß zur endgültigen Ausheilung gebracht. — Zur Nachbehandlung, um die gestreckte Stellung des Beins zu erhalten, müssen bis 2 Jahre lang Apparate getragen werden. Durch dieses Vorgehen ist selbst bei ganz trostlosen Fällen die Amputation zu vermeiden.

*K. Hirsch (Berlin).*

**2604. Stiles, J. Harold, Discussion on the after results of major operations for tuberculous disease of the joints.** (Diskussion über die Spätresultate größerer Operationen bei tuberkulösen Gelenkaffektionen). 80. Tagung der Brit. med. Association in Liverpool (Sektion f. Kinderheilkunde). Brit. med. journal Nr. 2707, S. 1356—1364. 1912.

Verf. vertritt den Standpunkt, daß konservative Behandlung tuberkulöser

Gelenkaffektionen nur dann am Platze sei, wenn nur die Synovia, nicht auch schon der Knorpel ergriffen und abscediert sei. In letzterem Falle tritt er für eine möglichst vollständige Entfernung der erkrankten Partien ein. Im weiteren werden das Vorgehen bei den einzelnen Gelenken und die dabei erzielten Resultate, über die nach mehreren Jahren Recherchen gepflogen wurden, gesondert berichtet. Die besten Resultate werden beim Kniegelenk erzielt, indem hier mit Ausnahme der Beweglichkeit alle Funktionen (Stabilität und Tragfähigkeit) erhalten bleiben. Bezüglich der Technik gelingt meistens die einfache Synovektomie nicht. Verf. nagelt ferner zur Erzielung einer möglichst rasch erfolgenden Ankylosis (3—6 Monate) die beiden Gelenkenden mit 1 bis 2 Nägeln zusammen, die nach 3 Wochen entfernt werden. Die besten Resultate ergeben die primären Gelenkerkrankungen, während das primäre Auftreten der Tuberkulose in der Epiphyse und im epiphysären Teil der Diaphyse entstellende Operationen erforderten, darunter auch Amputationen. Auch sekundär bei Weitergreifen des Prozesses, bei Absceß und hartnäckiger Fistelbildung mußte diese Operation in einigen Fällen ausgeführt werden. In fast allen Fällen war nach mehreren Jahren eine völlige Ankylose in den meisten mit einer kleinen Flexion zu finden. Nur bei einigen mußte wegen nachträglicher Entwicklung von Genu recurvatum, exzessiver Flexion, oder Genu varum eine nachträgliche keilförmige Excision vorgenommen werden. Auch eine Verkürzung von über 2 Inches, die erst über dieses Ausmaß den Pat. stört und eine Erhöhung des Schuhs der betreffenden Seite erfordert, wurde nur in wenigen Fällen gefunden, wodurch ein Einwand für die Gegner des operativen Vorgehens im Kindesalter wegfällt. Alle Operierten befanden sich zur Zeit der Recherchen in ausgezeichnetem Allgemeinzustande ohne lokale Symptome, bei vielen konnte das Hinken nicht bemerkt werden. Weniger günstig sind die Resultate der Excision des Hüftgelenks, da hier meistens auch das Collum femoris mitergriffen ist. Verf. legt Wert darauf, daß bei vorgeschrittenen Fällen noch vor der Bildung von Fisteln operiert werden und daß das Bein in abduzierter Stellung fixiert werden soll, wodurch die Möglichkeit späterer exzessiver Verkürzung und Gehbeschwerden eingeschränkt wird. Die Mortalität erwies sich hier bedeutend größer als bei Kniegelenksresektionen. Auch erheblichere Verkürzungen kamen bei mehreren, wenn auch nicht vielen Fällen vor. Das Alter des Kindes soll nicht als Kontraindikation gegen die Operation gelten. Der Vorteil der operativen Behandlung der Ellbogengelenktuberkulose gegenüber der konservativen zeigte sich darin, daß durch erstere in den meisten Fällen auch eine gewisse Beweglichkeit des Gelenks garantiert werden konnte, weil bei letzteren die Heilung fast nur durch Ankylosierung erfolgt. Sekundäre Mortalität an allgemeiner Tuberkulose war ziemlich groß. Die Verkürzung erwies sich in den meisten Fällen gering. Die Operation bei Tuberkulose des Fußgelenks hält Verf. nur dann für gelungen, wenn der Pat. ohne irgendeine Unterstützung gehen kann, was dann der Fall ist, wenn beide Knöchel erhalten und das Gelenk mehr oder weniger ankylosiert ist. Dies war bei fast allen am Leben bleibenden Fällen der Fall, bei denen keine sekundäre Amputation erforderlich war, was nicht allzuhäufig vorkam. Der Vortrag enthält noch genauere Details über Operationstechnik, Alter der erkrankten Kinder und genauere Lokalisation der Krankheitsherde.

In der Diskussion vertritt Turby den Standpunkt, daß eine frühzeitige Diagnose alle Operationen überflüssig machen würde. Er erinnert daran, daß die mangelhafte Bildung eines Bindegewebswalles um den Herd bei Kinderoperationen in Erwägung gezogen werden müsse und daß zur genauen Lokalisation des Krankheitsherdes die stereoskopische Röntgenaufnahme herangezogen werden solle. Elmslie berichtet über seine Beobachtungen an Londoner Krüppelschulen und kommt zu dem Resultate, daß die Ausübung der Gelenkresektionen von irgendwelchen beliebigen Chirurgen zu äußerst traurigen Ergebnissen führe. Er steht auf dem Standpunkte, daß die Kniegelenksresektion unter 9 Jahren gänzlich ungerechtfertigt sei und erst über 14 Jahre zu befriedigenden Resultaten führe. Corner schließt sich diesen Ausführungen an und macht nur darauf aufmerksam, daß Deformitäten im Kniegelenk häufiger nach Abkratzen als nach Resektionen vorkommen, und zwar sowohl vor wie nach der knöchernen Vereinigung. Die schlechteste Prognose gebe die Fußgelenkstuberkulose. In  $\frac{1}{6}$  der Fälle sei hier Amputation erforderlich.

Witzinger (München).

**2605. Hibbs, Russell A., An operation for Pott's disease of the spine.** (Eine Operation bei Pottischem Buckel.) (Vortrag vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 433—436. 1912.

Die Operation sucht eine knöcherne Versteifung und damit Ruhigstellung der Wirbelsäule im Bereich des cariösen Herdes dadurch zu erreichen, daß eine größere Zahl von Dornfortsätzen vom Periost entblößt werden und nun partielle Querfrakturen an ihnen gesetzt werden; dadurch gelingt es, den oberen Dornfortsatz durch Abwärtsknickung jeweils in die klaffende Wunde des unteren Dornfortsatzes einzuheilen und eine Versteifung des Rückgrats im gewünschten Umfang herzustellen, ohne freie Knochentransplantation zu Hilfe nehmen zu müssen. Die Heilung erfolgt, namentlich bei Kindern meist rasch und leicht; nach 12 Wochen können die Patienten in der Regel frei herumgehen. Eine gewaltsame Korrektur des Gibbus nimmt Verf. dabei nicht vor. Die Operation soll auch ausgeführt werden, ehe ein hochgradiger Gibbus entstanden ist. Bemerkenswerterweise fand sich in 25% der behandelten Fälle schon ein durch Naturheilung angebahnter knöcherner Zusammenhang zwischen den Wirbelbögen und Dornfortsätzen. — Verf. hat bis jetzt 47 derartige Operationen ausgeführt, davon 29 an Kindern von 2½—10 Jahren. Endresultate lassen sich noch nicht anführen, aber bisher scheinen die Erfolge vielversprechend zu sein. — Mehrere Bilder sind beigegeben.

*Ibrahim* (München).

**2606. Straube, Elisabeth, Über die Behandlung der Spondylitis tuberculosa in Leysin und die damit erzielten Resultate.** (Aus der Anstalt von Dr. Rollier.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **119**, S. 369—421. 1912.

Verf. hatte während eines 9monatigen Kuraufenthalts als Spondylitispatientin im Jahre 1910 und während eines Studienaufenthaltes 1912 Gelegenheit, die Behandlungsweise nicht nur am eigenen Körper, sondern auch an zahlreichen anderen Fällen zu studieren; ebenso konnte sie sich mehrfach durch Nachuntersuchung von den erreichten Resultaten persönlich überzeugen. Ihre Darlegungen gewinnen dadurch an Wert und rechtfertigen bei dem aktuellen Interesse, welches augenblicklich die Sonnenlichtbehandlung der Tuberkulose hat, eine ausführlichere Besprechung. Das Material der Arbeit stammt aus den Jahren 1904—1912 und umfaßt 96 Patienten, darunter 59 Erwachsene und 37 Kinder bis zu 15 Jahren. Das Hauptgewicht wird auf eine bis ins einzelne geregelte Allgemeinbehandlung gelegt, daneben versucht, das tuberkulöse Gewebe durch die Insolation noch direkt zu treffen. Allgemeinbehandlung und Insolation müssen in einer Stellung der Patienten durchgeführt werden, bei der sowohl Immobilisation als Entlastung der erkrankten Parteien gewährleistet wird. Die Allgemeinbehandlung besteht außer der sorgfältigen Ernährung in der Freiluftliegekur und dem Sonnenvollbad. In sämtlichen Kliniken und Privathäusern befinden sich große, nach Süden oder Südwesten gelegene Veranden, auf die die Kranken in ihren Betten gefahren resp. in Tragbahnen getragen werden. Das Hochgebirgsklima mit seinen auch im Winter zahlreichen Sonnentagen gestattet selbst in der kalten Jahreszeit einem geschwächten Organismus längeren Aufenthalt im Freien. An die Sonnenvollbäder werden die Patienten langsam gewöhnt, sind aber bald imstande, täglich 3—7 Stunden nackt in der Sonne zu liegen. Bei 8° Kälte und 50° Wärme in der Sonne ist das Bad ein Genuß — bei hoher Außentemperatur im Sommer werden nur Lokalbäder gegeben. Nach den Sonnenvollbädern stellt sich Hunger, Schlaf und ein Gefühl befriedigender Ermüdung ein; die Muskulatur erschlafft nicht, sondern bleibt ohne jede Übung fest und leistungsfähig, wie Patientin an ihrem eigenen Leibe nach 6monatigem Liegen in Leysin konstatieren konnte, während nach 6wöchigem Liegen in Berlin die Muskeln ganz schlaff geworden waren. Diese Wirkung auf die Muskeln ist nicht allein durch die Hebung des Allgemeinzustandes, sondern auch durch direkte Beeinflussung infolge der ständig wechselnden thermischen Reize bedingt. Die spezifische Wirkung auf das tuberkulös erkrankte Gewebe läßt sich besonders an den Senkungsabscessen und Fisteln studieren. Über den erkrankten Partien zeigt sich eine noch stärkere Entzündung und



Pigmentierung der Haut wie an der gesunden Haut. Das bei der Insolation entstehende und über den erkrankten Körperteilen sich besonders anhäufende Pigment übernimmt nach Rollier die Rolle des Sensibilisators, der die auf die Haut fallenden Lichtstrahlen in solche von größeren Wellenlängen verwandelt. Die Einwirkung auf die geschlossenen Abscesse zeigt sich entweder in einer rapiden Austrocknung, oder in dem entgegengesetzten Verhalten. Der Absceß erweicht dann mehr und mehr, wächst sehr schnell und füllt sich nach der Punktion sofort wieder, so daß es zu 20 und mehr Punktionen kommen kann; aber schließlich verschwindet er auch. Auf die Fisteln ist die Wirkung nicht weniger intensiv — selbst mischinfizierte Fisteln schließen sich häufig auffallend schnell. So schloß sich bei der Verf. eine Fistel nach Psoasabsceß schon nach 3 Wochen, ein über 1 Jahr bestehender fistulöser Ischiofemoralabsceß im Verlauf von 11 Wochen. — Was die orthopädischen Maßnahmen betrifft, so hat Rollier das früher bei jugendlichen Individuen nach Calots Prinzipien angewandte Gipskorsett mit Tamponade des Buckels durch Wattepolster im akuten Stadium aus der Behandlung ganz verbannt, um die Atrophie der Rückenmuskulatur zu verhindern und den Patienten die Vorteile der allgemeinen Insolation zu verschaffen. Dafür müssen die Kinder während mehrerer Stunden unter beständiger Bewachung auf dem Bauch liegen, indem der Oberkörper durch eine untergeschobenes festes Keilkissen erhöht wird. In der Nacht werden die Kinder in der Rückenlage durch Gurtenkorsett nach Ménard fixiert. Die Bauchlage eignet sich für alle Fälle von mittlerer und unterer Dorsal- und Lumbalspondylitis, wobei die Intercostal- und Wirbelschmerzen schwinden, Decubitus und Atrophie der Rückenmuskeln verhindert, und sowohl Buckelbildung vermieden, als auch bestehende erhebliche Buckel ausgeglichen werden können. Erwachsenen wird die Wahl der Lagerung freigestellt. — Die Lokalbehandlung der Abscesse ist die übliche mit Punktion und Injektion von 10proz. Jodoformäther; sie kommt aber nur zur Anwendung, wenn der Absceß ständig wächst. Schließt sich eine Punktionsöffnung einmal nicht, so kommt es bei der Sonnenbehandlung trotzdem nicht zur Mischinfektion. — Im speziellen Teil der Arbeit teilt Verf. die 96 Krankengeschichten in kurzen Auszügen mit; des weiteren folgen genaue statistische Mitteilungen über Alter der Patienten, Sitz der Spondylitis, Anzahl, Lage und Behandlungsergebnis der Abscesse, der Fisteln und anderweitig tuberkulösen Erkrankungen, wobei Erwachsene von Kindern getrennt werden, sowie der Liegebehandlung und des Aufenthalts in Leysin, Dauerresultate usw. Im ganzen wurde bei Kindern in 84% der Fälle gegen 78% der Erwachsenen Heilungen erzielt, Resultate die weit besser sind, als die in der Literatur in großen Sammelstatistiken angeführten Resultate. Während die Fistelbildung besonders gefährlich ist, sind sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen die Heilungsergebnisse für Patienten mit Abscessen weit günstiger als für solche ohne Abscesse. Am Schluß werden dann noch einige besonders charakteristische Krankengeschichten ausführlich mit Abbildungen und Röntgenogrammen mitgeteilt, u. a. auch die eigene Krankengeschichte der Verf. — Literaturverzeichnis von 62 Nummern. *K. Hirsch* (Berlin).

**2607. Machard, Traitement des cavités tuberculeuses ostéoarticulaires par le procédé de Mosetig.** (Behandlung tuberkulöser osteoartikulärer Höhlen nach dem Mosetigverfahren.) *Rev. méd. de la Suisse romande* 32, S. 797 bis 820. 1912.

Im Asile de Pinchat bei Genf wurden von 1901—1911 216 osteoartikuläre Tuberkulosen behandelt, 174 konservativ, 42 verschieden operativ. Verf. bespricht die verschiedenen Ersatzmethoden bei Knochendefekten, er selbst braucht als Füllmaterial die Jodoformplombe nach Mosetig - Moorhof: Jodoform 60, Sesamöl 40. Walrat 40. 4 Tage vor dem Eingriff läßt er schon die betreffende Stelle beim Kinde mit Seifenwasser, Alkohol, Äther desinfizieren und steril verbinden. Die folgenden Tage werden Waschungen mit sterilisiertem Wasser gemacht. Bei der Operation wird das Operationsfeld und die Nachbarschaft mit Jodanstrich versehen. Der Hautschnitt soll womöglich im Gesunden gemacht, vom erkrankten Knochen lieber zu viel als

zu wenig entfernt werden. Die Höhle wird mit dem Thermokauter oder mit heißer Luft gut ausgetrocknet, ehe die Plombe eingefüllt wird. Die Extremität wird mit einem leichten Kompressionsverband, der ca. 3 Tage drauf bleibt, versehen und immobilisiert. Verf. ist mit dem Verfahren bei streng innegehaltener Asepsis sehr zufrieden. Er operiert und füllt einzeitig, während andere Autoren die Operation und Füllung auf zwei Sitzungen verteilen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2608. Lancial, Périarthrite longueuse, chronique, fistuleuse, tibio-tarsienne chez un enfant de sept ans. Guérison complète.** (Tibio-tarsale, chronische, fistulöse, fungöse Periarthritis bei einem 7jährigen Kind. Vollständige Heilung.) (Vortrag, geh. a. Congrès français de chirurgie, Paris 7.—12. X. 1912.) *Rev. de Chir.* **32**, S. 771—772. 1912.

Bei Kindern geben blutige Operationen bei trockener oder fungöser Tuberkulose selten gute Resultate. Ein 7jähriger Knabe in guten hygienischen Verhältnissen, auf dem Lande, litt seit 6 Monaten an periartikulären Fungositäten am rechten Fuß, so daß das Gehen unmöglich geworden war. In drei- bis vierwöchigen Intervallen wurden mit Chloräthyl Anästhesien ausgeführt, um mit der feinen Spitze des Thermokauters kleine Öffnungen zu machen, in die Krystalle einer metallischen Säure gelegt und daringelassen wurden. Bald waren die Fungositäten durch Eiterung zerstört und durch ein derbes Gewebe ersetzt. In 6 Monaten war vollständige Heilung da, die noch vorhält; der Knabe kann ohne jedes Hinken gehen. Ein operationshungriger Chirurg hätte bei dem bedenklichen Zustand des Kindes sicher eine Amputation des Beines vorgenommen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2609. Groß, Spina ventosa costale.** Vortrag geh. i. d. Soc. de méd. de Nancy. *Revue de Chir.* **32**, S. 347. 1912.

So häufig Spina ventosa an den langen Knochen der Hand und des Fußes beobachtet wird, so selten ist sie an den Rippen. Votr. konnte einen dieser seltenen Fälle bei einem 16jährigen Jungen beobachten. Es bildete sich an der Thoraxwand ein kalter Absceß. Die Operation zeigte, daß er sekundär von der 6. Rippe ausging, die aufgetrieben war. Um die Rippe herum hatte sich eine dickwandige von Eiter erfüllte Cyste, die sich ins Innere der Rippe fortsetzte, gebildet. In der Cyste waren einige bröcklige Sequester, wie sie für tuberkulöse Caries charakteristisch sind, zu finden.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2610. Machard, Différents cas de tuberculose guéris par plombage iodoformé.** (Einige Tuberkulosefälle, die durch Jodoformplombierung geheilt wurden.) Votr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie 30. VI. 1912. *Revue méd. de la Suisse romande* **32**, S. 709—711. 1912.

Bei einem Rundgang der auswärtigen Pädiater im Asile de Pinchat (Genf) für tuberkulöse Kinder werden verschiedene durch Jodoformplombierung geheilte Kinder mit früheren Tumores albi, tuberkulöser Hüftgelenkentzündung, Osteitis und Osteoarthritis gezeigt. Die Resultate sind sehr befriedigende. Zeichen von Jodoformvergiftung wurden nicht beobachtet.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2611. Förster, C., Über Tuberkulintherapie bei der chirurgischen Tuberkulose des Kindesalters.** (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg). Brauers Beiträge **25**, S. 1—26. 1912.

Verf. kommt auf Grundlage von Beobachtungen über 27 Fälle zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die chirurgische Tuberkulose des Kindesalters scheint ein dankbares Feld für die Anwendung der Tuberkulintherapie zu sein; hygienische, klimatische und allgemeine therapeutische Maßnahmen dürfen aber dabei nicht fehlen. 2. In Anbetracht der fast allgemein vorhandenen Überempfindlichkeit kommt nur die Applikation minimaler Dosen in Frage (durchschnittliche Anfangsdose  $\frac{1}{2}$  bis 1 Millionstel mg); dabei sind Stichreaktion und mäßige Lokalreaktion nicht unerwünscht, leichte Allgemeinreaktionen nicht schädlich. 3. Die Skrofulose verdient

besondere Berücksichtigung bei der Tuberkulintherapie; doch darf hier nur streng nach der Sahlischen Methode, also absolut reaktionslos, vorgegangen werden. Koch (Wien).

**2612. Rhein, John W., Tuberculous meningitis. A pathological report of nine cases.** (Tuberkulöse Meningitis. Pathologisch anatomischer Bericht über neun Fälle.) (*Howard Hosp., Childr. Hosp., Dep. of Neurol. and Dep. of Neuropathol. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 165—170. 1912.

Verf. berichtet über genauere histologische Untersuchungen des Hirns und der Hirnhäute bei tuberkulöser Meningitis, und zwar speziell der Teile, die nicht der Sitz von Tuberkel waren. Er wirft die Frage auf, ob die sogenannte tuberkulöse Meningitis der Kinder nicht stets oder oft auf eine Mischinfektion der Meningen zurückzuführen sei; dafür sprechen der rapide Verlauf, der sonst den tuberkulösen Erkrankungen nicht zukomme; auch das histologische Bild der Meningitis, entfernt von den Tuberkelknötchen selbst, könne nicht als typisch für einen tuberkulösen Prozeß bezeichnet werden. Verf. trägt sich mit der Hoffnung, die supponierte Mischinfektion durch spezifische Vaccinebehandlung bekämpfen zu können; es wäre denkbar, daß die Prognose der reinen Tuberkulose der Meningen dann keine so infauste ist, wie man heute annimmt.

Ibrahim (München).

**2613. Klose, Franz, Ein Fall von allgemein verbreitetem Emphysem im Verlaufe von Meningitis tuberculosa.** (*Charité-Kinderklinik Berlin.*) Dissertation. Berlin 1912. 30 S.

Ein 4¼jähriges Mädchen wurde am 14. Krankheitstage einer Meningitis tuberculosa aufgenommen und zeigte, abgesehen von der Notiz „R. V. O. und L. V. O. klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche“ keine Symptome, die auf ein bestehendes Emphysem hinweisen konnten. Erst am 15. Krankheitstage wurde an den seitlichen Thoraxpartien ein Hautemphysem mäßigen Grades bemerkt, das bis zu dem am 4. Tage nach dem Auftreten des Emphysems erfolgenden Tode sich stetig weiter entwickelte. Als Ausgangspunkt wurde intra vitam der Durchbruch einer tuberkulösen Kaverne angenommen, die nach Verwachsung mit der costalen Pleura ins Weichteilgewebe durchgebrochen war. Diese Annahme wurde jedoch durch die Sektion nicht bestätigt. Verf. ist geneigt, für das Entstehen des Emphysems dem gleichzeitigen Vorhandensein der tuberkulösen Meningitis eine wesentliche Rolle zuzuschreiben. Durch die Meningitis waren im Gehirn abnorme Druckverhältnisse geschaffen, die als auslösendes Moment für Krämpfe mit heftigem Aufschreien anzusehen sind. Während eines solchen Krampfanfalles ist es wohl zur Alveolenruptur gekommen, von der aus sich das interstitielle, resp. allgemein verbreitete Emphysem entwickelt hat, indem durch die heftigen Anstrengungen beim Schreien die Luft in den Alveolen, in denen ein vikariierendes Emphysem bestanden haben mag, unter einen höheren Druck gesetzt wurde, der schließlich zum Bersten der Alveolen führte.

Fritz Loeb (München).

**2614. Wachenheim, F. L., The diagnostic value of the cutaneous tuberculin test of v. Pirquet.** (Der diagnostische Wert der Tuberkulincutanreaktion nach Pirquet.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 27—32. 1912.

Verf. hat bei seinen Versuchen hauptsächlich 2 Gruppen von Kindern geprüft: einerseits Kinder, deren Anamnese oder klinischer Befund ziemlich sichere Anhaltspunkte für Tuberkulose ergab, andererseits Kinder, die durch Erkrankungen anderer Art wie chronische Katarrhe, schlechte Ernährung oder schwere gastrointestinale Erkrankungen sehr herabgekommen waren. Im ganzen wurden 50 Kinder im Alter von 1—13 Jahren untersucht. Verf. kommt zu dem Schluß, daß dem Ausfall der Tuberkulincutanreaktion ein hoher diagnostischer und prognostischer Wert beizumessen ist, daß sie unter allen Tuberkulinproben die leichtest ausführbare ist und dabei an Zuverlässigkeit die andern übertrifft. Wie oft Menschen, die in der Kindheit eine positive Pirquetsche Reaktion zeigten, später an einer aktiven Tuberkulose erkranken, läßt sich bei der Kürze der Beobachtungsdauer der einzelnen Fälle noch nicht entscheiden. Rach.

**2615. Monti-Guarnieri, Un anno di cutireazioni alla Pirquet.** (Ein Jahr der Cutireaktion nach Pirquet.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 801. 1912.

In 120 Fällen wurde die Cutireaktion angewendet; das Material läßt sich je nach dem negativen, leicht positiven oder ausgeprägt positiven Ausfall der Reaktion in drei Kategorien teilen. Im allgemeinen ergab sich ein hoher diagnostischer Wert der Reaktion. *Neurath* (Wien).

**2616. Holmgren, J., Die Übereinstimmung zwischen dem Verhalten verdünnter Säuren in Löschpapier und der Tuberkulinreaktion in der Haut.** (*Aus der Abtheilung für Lungentuberkulose beim Krankenhause St. Georg, Stockholm.*) *Brauers Beiträge* 25, S. 84—135. 1912.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die Tuberkulinreaktion in der Haut stellt das Produkt mindestens dreier Faktoren oder Gruppen von Faktoren dar. Sie zeigt viel Analogien mit den Verhältnissen bei der Adsorption verdünnter Säuren in Löschpapier. Die mathematische Formel, die Verf. als Ausdruck für die Gesetzmäßigkeit des letzteren Phänomens aufgestellt hat, läßt sich auch zur Berechnung der Breite der Papeln bei verschiedener Tuberkulinreaktion anwenden. Diese Formel liefert außerdem eine einfache Erklärung für einige beobachtete Eigentümlichkeiten betreffs der Änderung der Tuberkulinkurve unter verschiedenen Verhältnissen. *Koch*.

**2617. Meyer, K., Über die komplementbindenden Bestandteile des Tuberkelbacillus. V. Mitteilung. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden.** (*Aus dem Serobakteriologischen Laboratorium des Stadtkrankenhauses in Stettin.*) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 14, S. 359—368. 1912.

Das spezifische Komplementbindungsvermögen der Tuberkelbacillen ist im wesentlichen an 2 Fraktionen gebunden, die beide in Benzol, Petroläther und Äther löslich, in Aceton unlöslich sind und von denen die eine sicher, die andere wahrscheinlich von Phosphatiden gebildet wird. Die anderen Fraktionen, Fette, Fettsäuren und Wachs geben, wenigstens mit dem zur Untersuchung benutzten Höchster Tuberkuloseserum, keine oder nur sehr schwache Komplementbindung. Die völlig extrahierten Bacillen reagieren ebenfalls nur schwach mit dem Tuberkuloseserum. Nach den Angaben Muchs hergestellte Fettsäure- und Nastinpräparate gaben mit dem Höchster Serum keine Komplementbindung. *Bessau* (Breslau).

**2618. Geibel, P., Ist das Tuberkulin für den gesunden Organismus ungiftig?** (*Aus der Serumabteilung der chemischen Fabrik E. Merck in Darmstadt.*) *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* 73, S. 13—30. 1912.

Die Frage nach der Toxizität des Tuberkulins auf den intakten Organismus ist bisher nicht eindeutig beantwortet worden. Die einen erklären, daß das Tuberkulin für den gesunden Organismus ungiftig wäre, die anderen, daß es toxische Eigenschaften der gesunden Körperzelle gegenüber besitze. Verf. unternahm es, über die toxischen Wirkungen des Tuberkulins auf den gesunden Organismus Untersuchungen anzustellen. Zu den Versuchen wurde Landmanns „Tuberkulol“ verwendet, mit dem in der Tat vollkommen gesunde Meerschweinchen getötet werden konnten. Verf. betont, daß bereits Koch die Möglichkeit einer toxischen Wirkung des „Tuberkulinum Koch“ in Betracht zog. Da das Kochsche Tuberkulin aber zu viele nichtspezifische, zellschädigende Stoffe, wie Glycerin, Fleischextrakt usw. enthält, war es nicht möglich, mit diesem Tuberkulin den gleich sicheren Beweis der Toxizität zu erbringen. *E. Nobel*.

**2619. Raw, Nathan, The varieties of tuberculins in the treatment of tuberculosis.** (Die verschiedenen Tuberkuline in der Behandlung der Tuberkulose.) *Tuberculosis* 11, Nr. 11, S. 459.

Nach Beobachtung an mehr als 6000 Fällen von Tuberkulose kommt Raw zu folgenden Schlüssen: 1. der Typus humanus verursacht Tuberkulose der Lungen, des Brustfells, des Kehlkopfs, sekundäre Darmtuberkulose, Darmfisteln und möglicher-

weise einige andere Läsionen; 2. der Typus bovinus verursacht primäre Unterleibstuberkulose, Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Knochen, der Gelenke, des Urogenitalapparats, akute Miliartuberkulose und — in seltenen Fällen — Lungentuberkulose. Selten sind beide Typen bei demselben Kranken zu beobachten; es scheint fast, als ob ein gewisser Antagonismus zwischen beiden bestände. Deshalb glaubt Raw, daß eine leichte bovine Infektion, z. B. der Halsdrüsen, gegen humane Infektion schütze, und daß viele Leute im Erwachsenenalter gegen eine solche immun seien, weil sie im Kindesalter mit der Nahrung eine bovine Infektion erworben hätten. Diesen Grundsatz überträgt er auf die Tuberkulinbehandlung, welcher er grundsätzlich großen Wert beimißt. Nach seiner Beobachtung werden die vom Typus humanus verursachten Erkrankungen schneller und sicherer durch Tuberkulin beeinflußt, das von der Gegenseite stammt (bovinus). Dem gegenüber verwendet er Kochs Alttuberkulin (humaner Provenienz) bei Erkrankungen durch den bovinen Typ. R. macht nähere Angaben über die Dosierung usw., und schließt: „Die beste Behandlung, welche wir heute einem Tuberkulösen allgemein bieten können, ist Freiluftbehandlung (entsprechende Ernährung, Ruhe und Bewegung), am besten in einem gut geleiteten Sanatorium, und Tuberkulinkur durch einen gewissenhaften Arzt.“ *Uffenheimer (München).*

**2620. Beck, Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit dem Rosenbachschen Tuberkulin.** Vortrag a. d. 19. Vers. der Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Beck hat im letzten Jahr bei 32 Kindern, die an allen möglichen Formen der Tuberkulose litten, das Rosenbachsche Tuberkulin angewendet. Von diesen lagen 23 im von Neufvilleschen Kinderhospital, während 8 in dessen Poliklinik ambulant gespritzt wurden; ein Fall gehört der Privatpraxis an. Das jüngste Kind war  $\frac{1}{2}$  Jahr, das älteste  $14\frac{1}{2}$  Jahr alt. Abgesehen von dem Befallensein der Bronchialdrüsen, das beinahe in allen Fällen röntgenologisch nachzuweisen war, litten 10 Kinder an Lungentuberkulose, 1 an exsudativer Pleuritis, 3 an Bauchfelltuberkulose, 1 an Darmtuberkulose, 10 an Drüsentuberkulose, 6 an Knochenkaries, 4 an chronischer Mittelohreiterung, 2 an Weichteiltuberkulose, 5 an Hauttuberkulose. 7 von diesen Patienten zeigten eine multiple Erkrankung, indem Haut, Drüsen, Knochen und innere Organe befallen waren. 10 Kinder befinden sich noch in Behandlung. Die Erfolge waren in allen Fällen überraschend gute (Krankendemonstrationen). B. rät dringend, bei der kindlichen Tuberkulose die Heliotherapie, die auch in unserem Klima auf Veranden und Dachgärten viel mehr angewendet werden sollte, wie es bis jetzt geschieht, mit der Rosenbachschen Tuberkulinkur zu verbinden. (Die Arbeit erscheint in extenso im Jahrbuch für Kinderheilkunde.) Diskussion s. Ref. 2583. *Eigenbericht.*

**2621. Cuno, Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Redner hat von Mitte Juni bis Dezember 1912 16 Kinder im Alter von 2—14 Jahren mit Injektionen von Tuberkulin Rosenbach behandelt. 9 Kinder hatten offene Tuberkulose, 7 geschlossene. Die Injektionen wurden teils direkt in den Krankheitsherd, teils subcutan gemacht. Die Reaktion bei lokaler Injektion war oft sehr stark, ging aber immer schnell zurück. Die Allgemeinreaktion war gering. Die Injektionen wurden zweimal wöchentlich gemacht mit 0,1 anfangend in 2—3 Wochen, je nach der Reaktion, zu 0,5 und 1,0 gestiegen. Bei sehr starker Pirquetreaktion empfiehlt es sich, nicht über 0,5 herausgehen. Von 9 Fällen mit offener Tuberkulose wurden 5 sehr günstig beeinflusst. Bei den 7 Kindern mit geschlossener Tuberkulose war in 6 Fällen die Wirkung der Injektionen eine überraschend gute. Diskussion s. Ref. 2583. *Eigenbericht.*

**2622. Calmette, A., La thérapeutique spécifique active de la tuberculose.** (Die aktive spezifische Behandlung der Tuberkulose.) *Tuberculosis* 11, S. 463. 1912.

Die Vielheit der Tuberkulinpräparate beweist unsere Unkenntnis von der Natur der aktiven Substanz, welcher die therapeutischen Eigenschaften, insbesondere die

Eigenschaft der Antikörperbildung im Organismus der Kranken zu verdanken sind. Trotz aller seitherigen Versuche ist das alte Kochsche Tuberkulin bis heute für die Experimentatoren wie für die meisten Kliniker das sicherste diagnostische und therapeutische Agens geblieben. Das beste Tuberkulin ist naturgemäß dasjenige, dessen toxische Wirkung auf den Tuberkulösen am geringsten, und dessen antigene Wirkung am stärksten ist. Wir sind imstande, die toxische Wirkung der Tuberkuline zu prüfen (Verfahren von Lingelsheim und Borrel), ebenso können wir in vitro ihre antigene Kraft feststellen (Bordet-Gengousche Methode der Komplementablenkung); gleicherweise ist es möglich, im Verlaufe der Tuberkulinkur im Organismus Tuberkulöser die Antikörper zu titrieren (Raw und Massol). Zwar sind diese Methoden wegen ihrer Schwierigkeit noch nicht in die ärztliche Praxis eingeführt. Aber die Tuberkulintherapie bedarf, wenn sie Erfolg haben soll, der Messung des Effekts, den sie jeweils im Organismus hervorruft. Der behandelnde Arzt muß sich über die Toxizität und antigene Kraft seines Tuberkulins ein Urteil bilden können, damit er nicht wertvolle Zeit verliert oder durch einen scheinbaren Mißerfolg seiner Tuberkulintherapie dazu geführt wird, ein unter Umständen wirksames Mittel zu verwerfen. *Uffenheimer* (München).

**2623. von Ruck, Karl, A practical method of prophylactic immunization against tuberculosis. With special reference to its application in children.** (Eine praktische Methode der prophylaktischen Immunisierung gegen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Kinderheilkunde). *Medical Record* 82, S. 369—380. 1912.

Verf. hat nach jahrelangen Vorstudien eine Methode auszuarbeiten versucht, um analog der Blatternvaccination durch eine einmalige Injektion den gesunden Organismus gegen Tuberkulose zu immunisieren, oder um mit einigen wenigen Injektionen die Antikörperbildung im bereits erkrankten Organismus zu fördern. Er arbeitete mit einem selbstbereiteten Vaccin, das 4 verschiedene Proteine und Fettextrakte aus Tuberkelbacillen enthielt; die Proteine fanden sich in einem Mengenverhältnis, das ihrer Fähigkeit, Antikörper zu bilden, entsprach.

Verf. gibt genau die Herstellung und chemische Beschaffenheit der einzelnen Bestandteile seines Vaccins an. Es wurden im ganzen die 339 Kinder eines Waisenhauses injiziert und vor und nach der Injektion durch 2—8 Monate die Antikörperbildung im Serum der Kinder mit verschiedenen biologischen Methoden kontrolliert. Die Kinder waren teils gesund, teils litten sie an latenter Tuberkulose. Auszuschließen von dieser Immunisierung ist nur die offene progrediente Phthise, während die latente keine Kontraindikation ist. Die Größe der Dosis beträgt je nach dem Alter des Kindes 0,01—0,6 ccm der 10proz. Vaccinlösung. Lokalreaktion tritt für 24—28 Stunden an der Injektionsstelle als leichte Druckempfindlichkeit auf, seltener auch leichte Rötung, Schwellung und eventuell geringer Temperaturanstieg. Letzteres bei tuberkulösen Kindern öfter als bei gesunden.

Von biologischen Methoden kamen in Betracht: Präcipitation, opsonischer Index, Komplementfixation und Tierversuche. Die Kurve des opsonischen Index geht fast parallel mit der der Komplementbindung, entgegengesetzt der der Präcipitation. Die Komplementbindung wurde mit den einzelnen Bestandteilen des Vaccins sowie mit humanen und bovinen Tuberkelbacillen gemacht. Lysisversuche von Tuberkelbacillen mit Immuniseris zeigen die vollständige Auflösung der Tuberkelbacillen bis auf freies Fett, während bei Kontrollversuchen mit Salzlösung oder Normalserum die Bacillen ganz intakt bleiben. Diese Untersuchungen wurden an jedem Kind wiederholt, zeitweise täglich, oft auch mehrmals täglich ausgeführt. Außerdem wurde die Blutalkalität nach der Dareschen Methode bestimmt und ein Ansteigen derselben konstatiert. Gleichzeitige Zählungen der weißen Blutkörperchen ergaben ein geringes Ansteigen 6 Stunden nach der Injektion mit besonderer Beteiligung der Lymphocyten. Verf. führt noch eine große Anzahl Tierversuche an, um die schützende Kraft des durch sein Präparat gewonnenen Immuniserums zu beweisen. Nach intraperitonealer Injektion von Tuberkelbacillen mit 1. Normalserum sterben alle 4 Meerschweinchen nach 32—42 Tagen. Sektion: ausgebreitete Tuberkulose; 2. inaktivem Immunserum, das in vitro noch keine Lysis zeigt, sterben 3 Tiere nach 76—82 Tagen. Sektion:

wesentlich geringere Erscheinungen als oben. Ein Tier lebt weiter über 3 Monate mit Gewichtsverlust; 3. aktivem Immunserum, das i. v. schon Lysis zeigt, erkrankt kein Tier. 5 werden 84 Tage post inj. getötet; Sektion: nur einzelne fibrinöse oder verkalkte Drüsen; keine Riesenzellen oder Tuberkelbacillen. 5 Tiere leben weiter; 4. aktivem Immunserum, aber stärkerer Lysis, sterben 6 Tiere einige Stunden bis 6 Tage nach der Injektion. Sektion: starke Hyperämie der Lungen, geringes peritoneales Exsudat, keine Tuberkelbacillen. 4 Tiere leben weiter und zeigen Gewichtszunahme; ferner konnte Verf. nachweisen, daß Hasen auch dann gegen Tuberkelbacillen geschützt waren, wenn sie das Immunserum schon 24 Stunden früher bekommen hatten. 2 Tiere, die so behandelt worden waren, wurden 80 resp. 111 Tage post inj. getötet und zeigten ganz negativen Befund. 1 Tier, das statt des Immunserums Serum eines anscheinend gesunden Erwachsenen erhalten hatte, zeigte zwar Gewichtszunahme, hatte aber bei der Sektion am 111. Tage post inj. eine abgeheilte Tuberkulose. 2 Kontrolltiere mit Neugeborenenblut oder Kochsalzlösung starben 47—48 Tage post inj. und boten bei der Sektion das Bild einer allgemeinen Tuberkulose. Das Pfeiffersche Phänomen war mit Immunserum positiv, und 6 so untersuchte Tiere zeigten auch, als sie 70—90 Tage nachher getötet wurden, bei der Sektion ganz negativen Befund. 2 Kontrolltiere starben 30—40 Tage nach dem Versuch, hatten große Gewichtsverluste und boten das Bild allgemeiner Tuberkulose. Ferner gelang es dem Verf. auch durch sein Immunserum die Tiere vor einer Tuberkelbacilleninjektion in die Trachea zu schützen: 7 Tiere wurden nach 8 Wochen getötet, hatten nur einzelne tuberkulöse Drüsen, 7 Tiere sind in monatelanger Beobachtung und zeigen Gewichtszunahme und Wohlbefinden. 1 Kontrolltier starb 23 Tage post inj. Sektion: ausgebreitete Tuberkulose. Gestützt auf die Untersuchungen empfiehlt Verf. sein Verfahren, besonders wegen leichter Ausführbarkeit gegenüber der sonstigen Tuberkulintherapie: prophylaktisch eine einzige Injektion, therapeutisch eventuell 4 Dosen in Abständen von 5—8 Tagen. Verf. hofft, daß seine Methode an einem größeren Material nachgeprüft werde und stellt jedem die Präparate seines Laboratoriums zur Verfügung.  
*Rach (Wien).*

**2624. Schürer, Johannes, Über die Bedeutung der Antikörper bei der Tuberkulose.**  
(Aus der mediz. Klinik in Heidelberg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **109**, S. 112 bis 128. 1912.)

An der Tatsache einer erhöhten Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Tiere gegenüber einer 2. Infektion kann nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht gezweifelt werden. Dagegen ist es bisher nie einwandfrei gelungen, gesunde Tiere durch Tuberkulin zu immunisieren. Die mit einer einmaligen Injektion von avirulenten Tuberkelbacillen erzeugte Immunität ist in der Regel auf kurze Zeit beschränkt und scheint nie sehr hochgradig zu sein. Mit abgetöteten Tuberkelbacillen hat man bisher überhaupt nicht sicher eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose herbeiführen können. Demgegenüber ist aber die Frage durchaus unentschieden, wieweit dieselben Stoffe in einem tuberkulösen resp. tuberkulinüberempfindlichen Organismus eine Immunität hervorzurufen vermögen und ob der Gehalt der im Serum auftretenden Antikörper ein Maß für den Grad der erreichten Immunität ist. Zur Prüfung dieser Frage wurden Kaninchen durch eine Injektion mit humanen Tuberkelbacillen überempfindlich gemacht und dann mit Kochscher TuberkulemulSION oder albumosefreiem Tuberkulin nachbehandelt. Nachdem Antikörper im Blutserum aufgetreten waren, wurden die Versuchstiere mit virulenten Tuberkelbacillen reinfiziert. — In der Tat gelang es, die Tiere durch die einmalige Infektion mit avirulenten Tuberkelbacillen überempfindlich zu machen und sie mit Tuberkulin (B. E.) so zu immunisieren, daß sie eine erhebliche Menge von Antikörpern in ihrem Blute besaßen. Daß dieser vermehrte Antikörpergehalt aber keine Bedeutung für den Grad der erworbenen Immunität hatte, ging daraus hervor, daß bei der Reinfektion mit virulenten Tuberkelbacillen sich die immunisierten Tiere ganz ebenso

wie die Kontrolltiere verhielten. Sie starben sämtlich zwischen dem 18.—26. Tage nach der Reinfektion an einer Miliartuberkulose. Verf. läßt es zwar dahingestellt, ob es nicht doch gelingt, die Resistenz tuberkulinüberempfindlicher Tiere durch Tuberkulin etwas zu steigern, jedenfalls aber ist die auf diese Weise zu erzielende Immunität nicht so hochgradig, daß sie gegenüber großen Infektionsdosen überhaupt zum Ausdruck kommt. Ferner ist es nicht angängig, aus dem Auftreten von Antikörpern (Agglutininen, Präcipitinen, komplementbindenden Stoffen und Bakteriotropinen) irgendwelche Schlüsse auf den Grad der erreichten Immunität zu machen. Auch die klinische Erfahrung bestätigt ja, daß hoch gegen Tuberkulin immunisierte Menschen einer akuten Dissemination oder einer miliaren Aussaat von Tuberkelbacillen erliegen können, obwohl hier auch immer die Möglichkeit zu erwägen ist, daß die Widerstandsfähigkeit der Kranken durch sekundäre Einflüsse herabgesetzt ist.

Lust (Heidelberg.)

**2625. Meyer, K., Über Immunisierungsversuche mit Tuberkelbacillen, Tuberkelbacillenlipoiden und lipoidfreien Tuberkelbacillen. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. VI. Mitteilung.** (*Aus dem Serobakteriologischen Laboratorium des Stadtkrankenhauses in Stettin.*) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 15, S. 245—256. 1912.

Bei der Immunisierung von Kaninchen mit abgetöteten Tuberkelbacillen werden komplementbindende Antikörper in großer Menge gebildet. Die Antikörperbildung erfolgt auch bei der Immunisierung mit lipoidfreien Tuberkelbacillen sowie mit Tuberkelbacillenlipoiden. Sie ist aber bei der Lipoidimmunisierung bedeutend schwächer als bei der Vollbacillenimmunisierung, auch wenn nach dem spezifischen Komplementbindungsvermögen bemessen, weit größere Antigenmengen verwandt werden. Bei der Immunisierung mit lipoidfreien Bacillen sowie mit Bacillenlipoiden werden spezifische Antikörper gebildet, die nur mit dem Antigen der Vorbehandlung und Vollbacillen, dagegen nicht mit dem heterologen Antigen reagieren. Da die Lipoidsera mit den Eiweißkörpern der Bacillen nicht reagieren, so kann die antigene Wirkung der Lipode nicht durch beigemengte Eiweißspuren bedingt sein, sie ist somit einwandfrei bewiesen. Ob in den durch Immunisierung mit Vollbacillen gewonnenen Seren die Eiweiß- und Lipoidantikörper nebeneinander vorkommen, oder ob besondere Lipodeiweißkörper darin enthalten sind, bedarf noch weiterer Untersuchung. Verschiedene mit Vollbacillen hergestellte Sera scheinen ein konstantes Verhältnis der Reaktionsstärke gegenüber den einzelnen Komponenten des Tuberkelbacillus aufzuweisen.

Bessau (Berlin).

**2626. Marxer, A., Experimentelle Tuberkulosestudien. IV. Intravenöse Immunisierungsversuche an Meerschweinchen.** (*Aus der bakteriologischen Abteilung der chem. Fabrik auf Aktien [vorm. E. Schering] Berlin.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 663—667. 1912.

Die intravenöse Vorbehandlung ist selbst gegenüber einer intravenösen Injektion beim Meerschweinchen nicht vorteilhafter als die subcutane Immunisierung. Es scheint sogar die subcutane Behandlungsmethode die wertvollere zu sein. Bessau.

**2627. Paschner, E., Erfahrungen mit dem Tuberculomucin Weleminsky.** (*Aus dem Josefstädter allgemeinen Krankenhaus in Prag.*) Brauers Beiträge 25, S. 137 bis 157. 1912.

Verf. berichtet über Behandlung mit Tuberculomucin Weleminsky. Sein Material beträgt 35 Fälle. Er kommt zu dem Schlusse, daß die sich ergebenden Resultate gut seien und zur Fortsetzung der Versuche ermutigen. Koch (Wien).

**2628. v. Linden, Weitere Erfahrungen mit einer Chemotherapie der Tuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2560—2563. 1912.

Tierversuche an Meerschweinchen mit Methylenblau und Kupfer. Von dem Farbstoff wurde das Chlorwasserstoffsalz und das Jodwasserstoffsalz probiert, von dem Kupfer das Kupferchlorid, später mit besserem Erfolge eine Kupferlecithinverbindung.



Mit beiden Mitteln erzielte Verf. praktische Erfolge: Lebensverlängerung, Ausheilung der tuberkulösen Herde und in zwei Fällen so weitgehende Abtötung der Tuberkelbacillen, daß die Überimpfung der Drüsen oder der Reste von Lungenherden beim Impftier keine Erkrankung verursachte. Die Anwendung des Kupferpräparates brachte die tuberkulöse Erkrankung schneller zum Stehen als das Methylenblau, das dem Körper allerdings auch in sehr viel größerer Verdünnung zugeführt wurde. Außerdem zeigte das Kupferpräparat den Vorteil, auch dann noch wirksam zu sein, wenn interkurrente Krankheiten vorlagen. Die Kupferchlorideinspritzungen reizen dagegen das Gewebe sehr stark, so daß es bei den Dosen, die beim Meerschweinchen zur Anwendung kamen, ausgedehnte Entzündungen und Nekrosen gab. Verf. versuchte daher, die kranken Tiere einer Schmierkur mit Kupfer zu unterwerfen. Analysen der Organe ergaben, daß durch die Haut zweifellos eine Resorption der mit Campherspiritus eingeriebenen Kupferlecithinsalbe stattfindet, daß ferner tuberkulös schwer erkrankte Organe mehr Kupfer zurückhalten als gesunde. Das dem Körper zugeführte Kupfer wird nur verhältnismäßig kurze Zeit in demselben zurückgehalten; es findet keine übermäßig ausgedehnte Speicherung statt. Die Untersuchungen der Verf., ob das dem Körper percutan zugeführte Kupfer dieselbe günstige Beeinflussung des tuberkulösen Krankheitsprozesses auszuüben vermag, sind noch nicht abgeschlossen, sie lassen aber vermuten, daß dies der Fall sein dürfte. Bezüglich der Art und Weise, wie das Kupfer zur Wirkung gelangt, ist es bemerkenswert, daß fast regelmäßig nach den Einreibungen der Salbe Temperaturerhöhung eintritt, die nach einigen Tagen wieder verschwindet, eine Reaktion, die bei längerer Kur sich abschwächt und bei in der Heilung weiter fortgeschrittenen Tieren ebenfalls geringer ist. Eine Entzündung erregende Wirkung der Salbe und daraus entstehendes Fieber kann hier nicht vorliegen; das Fieber muß andere Ursachen haben, und Verf. hält es für naheliegend, an eine Tuberkulinwirkung zu denken. Für die Erklärung, daß das nach den Einreibungen entstehende Fieber als Reaktion auf freiwerdende Bakteriengifte zurückzuführen ist, spricht der Umstand, daß die Temperatur bei gesunden oder geheilten Tieren nach der Einreibung keine Erhöhung erfährt.

Calvary (Hamburg).

**2629. Strauss, A., Weiterer Beitrag zur Chemotherapie der äußeren Tuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2718—2722. 1913.

Versuche mit dem Chlor- und Jodwasserstoffsalz des Methylenblau und mit Kupferpräparaten. Behandelt wurden mehr als 70 Fälle von Lupus und anderer äußerer Tuberkulose. Der Lupus wird am schnellsten durch eine gleichzeitige örtliche und allgemeine Behandlung beeinflusst. Zur örtlichen Behandlung bewährten sich am besten Salben aus einer chemischen Verbindung, die aus anorganischen oder komplexen Kupfersalzen und Lecithin bestehen, mit oder ohne Zusatz einer gesättigten wässerigen Jodmethylenblaulösung. Die Salben sind ohne Fett mit Alkohol hergestellt. Zur allgemeinen Behandlung (intramuskulären Injektionen) eignete sich bisher am besten eine aus einem komplexen Kupfersalz (mit oder ohne Lecithin) hergestellte Lösung. Die bisherigen Resultate berechtigen zu der Hoffnung, daß uns auf chemotherapeutischem Wege Aussichten zu einer einfachen Bekämpfung auch der äußeren Tuberkulose ohne große Kosten erschlossen sind. Die Methode eröffnet auch einen Ausblick auf die Frage der Immunität. Namentlich das Kupfer, das die stärkere ätiotrope Wirkung beim Menschen zeigt, scheint die Forderung der Chemotherapie zu erfüllen: Verankerung durch die Tuberkelbacillen, keine Schädigung des Organismus in den therapeutisch wirksamen Dosen. Genaue Beschreibung der Behandlungsmethode; eine Reihe von Abbildungen von Patienten nebst deren Krankengeschichten. Calvary.

**2630. Bernhardt, Robert, Über die Behandlung des Lupus vulgaris nach Herzheimer-Altmann (Salvarsan-Tuberkulinmethode).** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 401—418. 1912.

Bernhardt hat mit der Kombination von Salvarsan und Tuberkulin bei Lupus gute Resultate erzielt, auch bei Schleimhautaffektionen, die besten bei ulcerierten

Formen, indem sie rasche Vernarbung hervorruft. Er empfiehlt alle 4 Wochen 0,3 Salvarsan intravenös zu geben und dazwischen Tuberkulin in starken Dosen. Manche Infiltrate schwinden vollständig, andere unterliegen einer partiellen Resorption. Es empfiehlt sich diese „Hilfs methode“ mit anderen schon erprobten zu kombinieren.

*Brauns (Dessau).*

**2631. Oelsnitz, Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. — A propos de trois cas graves rapidement guéris.** (Die Indikationen der Heliotherapie bei der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis an der Hand von 3 schweren rasch geheilten Fällen.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1912, S. 457—471.

In der sehr lesenswerten Arbeit werden die Indikationen und Kontraindikationen der Heliotherapie bei der tuberkulösen Peritonitis an der Hand von 4 Fällen besprochen. 3 Fälle davon zeigten durchwegs rasche Heilung, in 1, 3 und 5 Monaten, obwohl bei allen schwere Erscheinungen vorhanden waren. Und zwar handelte es sich bei einem um andauernde Hyperthermie und Tachykardie, Schwere des Allgemeinzustandes und rapide Erneuerung des Exsudats nach der Punktion. Beim zweiten Fall bestanden circumscripte Adhäsionen, und die Schwere der Erscheinungen ließ zuerst an eine akute Peritonitis nicht tuberkulöser Natur denken; der dritte Fall endlich stellte die fibro-caseöse Form dar. Die Bestrahlung wurde lokal auf den Bauch durchgeführt und äußerst vorsichtig dosiert. Es wurde mit 5 Minuten täglich begonnen und dann unter genauer Berücksichtigung des lokalen und allgemeinen Zustandes jeden Tag um 3—5 Minuten bis zu 2 Stunden pro Tag gestiegen. Bei 2 der Fälle wurde auch eine ausgedehnte Mediastinaldrüsentuberkulose in 5 resp. 8 Monaten geheilt. Dagegen bildete der 4. Fall, der allerdings eine in vorgeschrittenem Stadium befindliche käsig-fibrinöse Peritonitis in elendem Allgemeinzustand betraf, einen Mißerfolg, als die Bestrahlung wahrscheinlich durch Kongestion der tuberkulösen Gewebe eine Darmokklusion hervorrief, die nur schwer zu beheben war. Daß tatsächlich die Sonnenbestrahlung die berichteten Erfolge hervorgerufen habe, geht daraus hervor, daß bei einem Fall bei Aussetzung der Bestrahlung die Erscheinungen sich wieder verschlechterten und daß die Kinder nicht den günstigen Wirkungen der heliomarinen Behandlung ausgesetzt waren, sondern die Heliotherapie lediglich auf der Terrasse des Spitals ausgeführt wurde. Für die Indikationen und Kontraindikationen stellt nun Verf. folgende Regeln auf: Unbedingt geeignet sind die ascitischen Formen im Anfang ihrer Entwicklung ohne Tendenz, sich rasch auszubreiten, ohne starke Temperatursteigerungen. Hier können auch die Sitzungen rasch verlängert und gehäuft werden. Dagegen ist bei den käsig-ulcerösen und käsig-fibrinösen Formen in vorgeschrittenem Stadium mit hohen Fiebersteigerungen wenn überhaupt die Bestrahlung begonnen wird, eine äußerst vorsichtige Dosierung und genaueste Kontrolle der Reaktion indiziert und muß bei Auftreten von schädlichen Wirkungen sofort ausgesetzt werden. Der Erfolg ist hier meist sehr problematisch. Dagegen werden die ascitischen Formen mit der Tendenz zur Abkapselung, die käsig-fibrösen Formen ohne schwere Allgemeinerscheinungen in gewissen Fällen günstig beeinflußt. Beachtet muß werden, daß der Erfolg nicht gleich nach den ersten Sitzungen eintritt, daß anfangs sogar eine Verschlimmerung beobachtet werden kann, die aber dann rasch einer rapiden Besserung Platz macht. *Wützinger (München).*

**2632. Zink, Über Versuche mit Mesbé.** (Aus der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2732—2733. 1912.

Verf. prüfte das Mesbé, das bekanntlich als Tuberkuloseheilmittel angepriesen wird, bei 6 Patienten mit Larynx tuberkulose von verschiedener Schwere. Er konnte nicht in einem einzigen Falle sich von der günstigen Wirkung des Mittels überzeugen. *Calvary.*

**2633. Bernheim-Karrer, Vermeidung tuberkulöser Infektion.** Votr. geh. i. d. Gesellschaft. d. Ärzte des Kt. Zürich, 9. VII. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 42, S. 1242—1243. 1912.

Votr. stellt 4 Kinder vor, die von hochgradig tuberkulösen Müttern abstammen,

welche alle kurze Zeit nach der Geburt an Tuberkulose starben. Die Kinder waren bis auf eines spontane Frühgeburten. Da sie alle nach der Geburt von der Mutter entfernt wurden und in richtige Pflege, zum Teil aufs Land kamen, so hat sich bei keinem etwas Tuberkulöses gezeigt. Pirquet, der wiederholte Male gemacht wurde, ist negativ. 3 Kinder haben Strophulus. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2634. Hecht, Beiträge zur medikamentösen Therapie der Tuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2277—2279. 1912.

In Fällen, wo eine Heilstätten- resp. Tuberkulinbehandlung nicht zur Anwendung kommen kann, insbesondere bei fiebernden Phthisikern, hat sich die cutane Behandlung mit Guajakol häufig gut bewährt; Einreibung mit 10proz. Guajakol-salbe. Verf. empfiehlt diese Therapie besonders den Pädiatern. Unter den innerlichen Mitteln hält er neben dem Kreosot das Helenin (Merck) für besonders wirksam. *Calvary* (Hamburg).

**2635. Winter, Max, Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberkulose.** Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 1793—1795. 1912.

Winter empfiehlt, die gefährdeten Kinder im schulpflichtigen und nachschulpflichtigen Alter aus dem tuberkulösen Milieu zu entfernen und zu längerem Aufenthalt auf das Land zu senden. (Vorschläge, die Grancher schon in die Praxis umgesetzt hat. Ref.). Die Kosten dafür müßte der Staat und die Privatwohlthätigkeit tragen. *A. Reiche* (Berlin).

**2636. Nietner, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Schulkindern.** Intern. Arch. f. Schulhygiene 8, S. 461—476. 1912.

Gegen die Tuberkulose unter den Kindern, die von der sozialen Gesetzgebung nicht erfaßt werden, ist bisher wenig geschehen. Die große Ausbreitung der Tuberkuloseinfektion unter den Kindern und die Tatsache, daß die Infektion meist im frühen Kindesalter erfolgt, ist erst in den letzten Jahren festgestellt worden. Deshalb muß die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter, und zwar in der Schulzeit einsetzen, dies, trotzdem die Tuberkulose nicht als eine Schulkrankheit anzusprechen ist, und die Schule keinen wesentlichen Anteil an der Tuberkuloseausbreitung hat; die Ansteckungsgefahr seitens lungenkranker Lehrer wird vielfach überschätzt. An offener Lungentuberkulose leidende Lehrpersonen sind vom Schulbesuch streng auszuschließen. Für ihre Heilbehandlung und ihre wirtschaftliche Lage muß seitens des Staates oder der Gemeinde gesorgt werden, dies ist gewissermaßen auch eine Voraussetzung für die Feststellung der Krankheit. Durch strenge Untersuchung bereits in den Seminaren ist die Lehrerschaft von den Tuberkuloseverdächtigen möglichst freizuhalten. Welche Rolle im übrigen den Schulärzten in der Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter zukommt, durch systematische periodische Untersuchungen aller Schüler, durch dauernde Beobachtung der der Infektion verdächtigen und auch der einer Infektion zu Hause besonders ausgesetzten Schüler, durch systematische Aufklärung der Lehrerschaft und Beratung der Eltern (ärztliche Sprechstunden in der Schule) usw., darüber ist unter 7590—7595 im vorigen Jahrgang referiert worden. An allen Volks-, Höheren, Fortbildungs- usw. Schulen in Stadt und Land, besonders an den Seminaren müssen Schulärzte angestellt werden. *Schlesinger* (Straßburg).

**2637. Nietner, Modern combat against tuberculosis amongst children.** (Der moderne Kampf gegen die Tuberkulose im Kindesalter.) Lancet 183, S. 1343 bis 1349. 1912.

Orientierender Vortrag, der die Verhältnisse in Deutschland beleuchtet. *Ibrahim*.

### **Syphilis.**

**2638. Rietschel, Einige Fragen zum Problem der Vererbung der Syphilis.** Vortrag, gehalten auf der Versamml. Sächs.-Thüring. Kinderärzte in Leipzig, 8. XII. 1912.

Rietschel gibt in kurzer Zusammenfassung seine Hypothesen, die zur Klärung

des in Frage stehenden Problems seiner Meinung nach herangezogen werden können. 1. Die Fälle, die als Ausnahmen des Collesschen Gesetzes erscheinen, d. h. die Mütter sicher syphilitischer Kinder, die späterluetisch infiziert werden, sind durch Superinfektion zu erklären. 2. Die Infektion auf der Schleimhaut des Uterus, ob auf der intakten oder auf der erst durch die Konzeption vorbereiteten bedingt den eigenartig klinischen Verlauf der Krankheit bei den latent syphilitischen Frauen. (Ausführliches s. Zeitschr. f. Kinderheilk. Ref. 3, S. 576—595). *Dünzelmann* (Leipzig).

**2639. Mulzer, Paul, Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte moderner Forschung.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 768—780. 1912.

Die moderne Syphilisforschung, insbesondere die Wassermannsche Seroreaktion hat endgültig bewiesen, daß fast jede Frau, die ein syphilitisches Kind geboren hat, syphilitisch ist, mag sie klinisch auch noch so gesund erscheinen. Aber wie kommt die mütterliche Syphilis zustande? Primär vom Manne? oder durch choc en retour vom (a patre infizierten) Kinde? Durch Experiment am trächtigen Kaninchen ist erwiesen, daß bei Impfung mit Spirochätenemulsion die Spirochäten die Placenta passieren können, also auch wohl von einem a patre infizierten Foetus auf die Mutter übergehen dürften. Einige, allerdings spärliche Beobachtungen, von Neißer aus der Literatur zusammengetragen, sprechen wohl dafür, daß das Sperma syphilitischer Männer infektiös ist bzw. das syphilitische Virus enthalten kann, ebenso der Umstand, daß eine Behandlung des Mannes zu gesunden Kindern führen kann, desgleichen neue Heirat. Spirochäten sind bisher im Sperma nicht gefunden worden, dagegen ist es gelungen, mit Sperma syphilitischer Männer bei Affen positive Impfresultate zu erzielen, es kann also derartiges Sperma unter Umständen infektiös sein. Wie diese Infektiosität aber vorzustellen sei, ist noch unentschieden. Das Spermatozoenköpfchen ist zu klein, um eine Spirochäte aufzunehmen; vielleicht wirkt das Spermatozoon nur als Transporteur. Zu bedenken ist ferner, daß ein Hineintragen der Spirochäten zwischen die einzelnen Keimzellen des in den ersten Entwicklungsstadien befindlichen Embryos eine beträchtliche Störung des so empfindlichen Keimungsprozesses verursachen müßte, so daß der Embryo entweder zugrunde gehen oder ganz bedeutende Mißbildungen erfahren müßte. Immerhin sind wir heute einen Schritt weiter, denn wir wissen auf Grund exakter Forschungsergebnisse, daß der väterlichen Syphilis zum mindesten eine Mitbeteiligung an der kongenitalen der Kinder bzw. der fast ausnahmslos syphilitischen Mutter derselben zukommt. *Brauns* (Dessau).

**2640. Schindler, Carl, Die paterne Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 935—971. 1912.

In dieser „kritischen Untersuchung“ vertritt Schindler auf Grund der serologischen Ergebnisse energisch den Standpunkt Matzenauers, daß auch die gesund erscheinende Mutter, welche ein syphilitisches Kind gebiert, selbst syphilitisch ist, daß sie es ist, welche die vom Manne acquirierte Syphilis auf die Frucht überträgt, daß es einen choc en retour nicht gibt; denn „wir wissen durch die serologische Prüfung, daß weit mehr Menschen, als wir je ahnen und befürchten konnten, als gesunde Menschen gelten, weil sie frei von klinischen Symptomen sind, während eine ganz zufällig vorgenommene Blutuntersuchung die zwar klinisch latente, aber serologisch manifeste Syphilis zutage fördert.“ Er negiert den Transport der Spirochäten auf der Oberfläche des Spermatozoon (Neißer), denn dann müßten Spirochäten auf der Tubenschleimhaut zu finden sein; er negiert ebenso die Infektion des Ovulum, weil dessen Entwicklung dadurch entschieden eine starke Schädigung erleiden würde, die nicht beobachtet ist. Die Eintrittspforte für die Spirochäten in den Embryo liegt in der mütterlichen Placenta. — Sehr lesenswert! *Brauns* (Dessau).

**2641. Ferreira, Clément, La valeur diagnostique du signe de Sisto dans l'hérédosyphilis infantile.** (Der diagnostische Wert des ununterbrochenen Schreiens infolge der Schmerzen an den Epiphysen [Sistosches Phänomen])

bei kindlicher Erblues.) Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 676. 1912.

Ununterbrochenes Schreien ist häufig ein Zeichen hereditärer Syphilis; es ist durch Knochenschmerzen bedingt und verschwindet bei spezifischer Behandlung. *Schneider* (München).

**2642. Pied, N., Quelques réflexions sur le polymorphisme de la syphilis et en particulier sur ses formes latentes et larvées.** (Reflexionen über latente und larvierte Formen von Syphilis.) Annales de Dermatol. 5. Serie **3**, S. 483 bis 493. 1912.

Von Interesse ist die Krankengeschichte. Ein Kind entwickelt sich vollkommen normal, während es an der Brust ist bis zum 8. Monat. Dann wird es appetitlos und magert ab. Keine Therapie bringt Besserung. Es treten Ödeme im Gesicht und an den unteren Extremitäten auf bei intakten Nieren. Schilddrüsentherapie führt zu deutlicher Besserung, aber der Appetit bleibt aus. Darauf trat Leberschwellung und Ascites auf. Eine spezifische Kur (Kalomel innerlich) führte zur Besserung. Auftreten von Albumen im Urin. Fortsetzung der Behandlung mit Injektionen. Besserung. Darauf Hydrocephalus, Parrotsche Lähmung, schließlich Aneurysma der Aorta. Vollkommene Besserung durch 10 Hg. bijod. Injektionen à 0,005. Später Rezidiv und Tod an akuter Enteritis. Verf. hebt die die Krankheit larvierenden Symptome hervor, namentlich die myxödematösen Erscheinungen und das Moment, daß die Erkrankung sich erst vom Augenblick des Absetzens bemerkbar macht. *C. Hoffmann* (Berlin).

**2643. Goldreich, A., Zur klinischen Diagnostik der latenten Lues (mit besonderer Berücksichtigung der Cubitaldrüsen).** Zeitschr. f. Kinderheilk. **4**, S. 406 bis 426. 1912.

Charakteristisch für die kongenitale Lues sind: Hydrocephalus (15 von 130 Fällen), Caput natiforme (19 Fälle), olympische Stirn (38 Fälle), Sattelnase (47 Fälle = 36 %), radiäre Narben an Lippen und Mundwinkeln (32 Fälle = 24,6 %). Die Hutchinsonsche Trias war bei keinem der Kinder vollkommen ausgebildet. Was die Cubitaldrüsen betrifft, so fand sie Verf. bei 82 rezentluetischen Säuglingen 74 mal (90 %), bei 130 latentluetischen Kindern 104 mal (80 %). Bei nichtluetischen Säuglingen fand Goldreich Cubitaldrüsen in 15—17 %, bei Kindern über 1 Jahr in 21—27 %. Die Wassermann-Reaktion ist zwar für die Diagnose der latenten kongenitalen Lues von großem Wert, doch spricht die negative Reaktion nicht absolut gegen Lues, da mehr als  $\frac{1}{3}$  aller Fälle, bei denen man klinisch die Diagnose auf Lues congenita stellen konnte, negativ reagierte. *Putzig* (Berlin).

**2644. Ménard, V., La syphilis tertiaire, acquise ou congénitale, des ganglions du cou.** (Tertiäre, erworbene oder angeborene Syphilis der Halslymphdrüsen.) Vortr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 748—749. 1912.

Ein 13-jähriges Mädchen hatte eine chronische doppelte Halsdrüsenanschwellung mit Abscedierung auf der einen Seite. Während 4 Monaten besserte sich der Zustand in Berck sur mer nicht, eine ulceröse Angina zerstörte das Gaumensegel und man leitete eine Calomelinjektionskur ein. In einigen Wochen vernarbte die Angina, die Drüsen schmolzen ein, der Absceß, der mehreren Punktionen getrotzt hatte, resorbierte sich. Aus der prompten Wirkung von Hg wird auf dieluetische Natur der vorhandenen gewesen Affektionen geschlossen. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2645. Lüthmann, B., Eine neue Art von Gefäßerkrankung der Leber bei kongenitaler Lues.** (Aus der kgl. Frauenklinik, München.) Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol. **17**, S. 223—236. 1912.

Verf. beschreibt 3 Fälle von kongenitaler Lues, bei denen sich sehr selten vorkommende, noch nicht beschriebene Veränderungen um die Gefäße der Leber fanden. Makroskopisch zeigt die Leber dieser Kinder mäßige bis starke Vergrößerung. Auf dem Durchschnitt sieht man weiße runde große und kleine Flecken, die meist

die großen Gefäße, dieselben scheidenförmig umgebend, umliegen. Mikroskopisch zeigen die Stellen, die makroskopisch frei von weißen Flecken sind, normales Lebergewebe. Die weißen Flecken geben unter dem Mikroskop folgendes Bild: in der Mitte befindet sich ein Gefäß, das sich von einem normalen Gefäß durch die Beschaffenheit seiner Wandungen, namentlich der Adventitia unterscheidet. Die Intima zeigt nur vereinzelt eine Verdickung ihrer Bindegewebschicht, man sieht hier klein-rundzellige Infiltration und, wo dieselbe bereits längere Zeit bestand, auch neugebildetes Bindegewebe, das nach der Färbung von Levaditi besonders zahlreiche Spirochäten aufweist. Die Media zeigt im Vergleich zur erworbenen Lues verhältnismäßig wenig Veränderungen; die Media der Arterien ist kaum verändert. Die Adventitia weist durchweg eine ziemlich starke, kleinzellige Infiltration auf. Jedenfalls wird die Adventitia auch am frühesten ergriffen, denn sie ist am meisten durch neugebildetes Bindegewebe verdickt. Während bei den mittelgroßen bis kleinen Flecken meistens eine Lebervene, ganz selten eine Leberarterie, im Mittelpunkt der Erkrankung steht, findet sich die Pfortader oder einer ihrer größeren Äste als Ausgangspunkt für die großfleckigen Herde. Bemerkenswert ist, daß in den 3 Fällen die Gallengänge so gut wie gar nicht von demluetischen Prozeß ergriffen sind. Nach dem Verf. dürften die beschriebenen Veränderungen der Peripylephlebitis und Pericholangitis, die meist Hand in Hand miteinander gehen, wohl am nächsten kommen. Auf die Frage, weshalb im Gegensatz zur Lebervene und -arterie gerade die Pfortader so stark bei dem kongenital-luetischen Prozeß ergriffen wird, weist der Verf. auf die funktionelle Inanspruchnahme der Pfortader beim Foetus hin, da diese hierbei eine ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint. Zu erwähnen ist noch, daß bei den 3 Kindern, die sämtlich für ihr Alter gut entwickelt waren, und deren Organe mit Ausnahme der Leber kaum wesentliche pathologische Befunde aufwiesen, durch den kongenital-luetischen Prozeß in der Leber binnen kurzer Zeit der Exitus letalis eingetreten ist. Im Gegensatz hierzu steht die Lebersyphilis der Erwachsenen, die verhältnismäßig harmlos ist. Daß bei der kongenitalen Lues in so verhältnismäßig kurzer Zeit das tertiäre Stadium auftritt, dürfte wohl auch darauf zurückzuführen sein, daß die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers entweder gar nicht oder nur in geringem Maße ausgebildet sind. Heller (Charlottenburg).

**2646. Rebaudi, Stefano, Die Aortitis bei kongenital-syphilitischen Kindern.** (*Aus der Univ. Frauenklinik München.*) Monatsschr. f. Geburts. u. Gynäkol. **35**, S. 681 bis 702. 1912.

Die von Heller beschriebene Aortitis syphilitica wird von manchen Forschern als spezifisch angesehen, andere wiederum sprechen sich gegen ihre Spezifität aus, indem sie die Schwierigkeiten hervorheben, eine solche Krankheitsform glatt abzugrenzen, welche jedenfalls auch von anderen Ursachen als von der syphilitischen Infektion verursacht werden könnte. Überzeugende Argumente zur Lösung dieses Problems hoffte man aus den histologischen Forschungen an kongenital syphilitischen Föten und Neugeborenen zu gewinnen. Durch die Untersuchungen der Aortenveränderungen solcher Neugeborenen wurde zwar der stringente Beweis erbracht, daß die Hellersche Aortitis des Erwachsenen ihre Ätiologie in der Syphilisinfektion findet, jedoch der Frage nach der Spezifität der Hellerschen Aortitis rückte man nicht näher. Der Verf. liefert einen wertvollen Beitrag zu dieser ebenso interessanten wie umstrittenen Frage, indem er bei 17 sicher kongenital luetischen Föten und Neugeborenen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Aorta eingehend untersuchte und in den verschiedenen Segmenten der Aorta nach Spirochäten suchte. Von den 17 untersuchten Fällen zeigten 13 bei der histopathologischen Prüfung der Aorta besondere Veränderungen, die sich sehr wohl auf die Syphilis beziehen lassen, welche die Ursache der Frühgeburt oder des Todes nach der Geburt bei ausgetragener Schwangerschaft war. Ihrem Wesen nach sind diese Verletzungen jene, die von Wiesner, Bruhns, Rach bei kongenital syphilitischen Föten beschrieben und von den Autoren bei der sogenannten Aortitis von Heller der Erwachsenen festgestellt wurden. Die Suche nach Spirochäten blieb in den

Fällen ergebnislos, in denen keine Verletzungen aufzufinden waren; sie war jedoch rein positiv in 5 von 13 Fällen, die histopathologische Verletzungen aufgewiesen hatten. Diese Mikroorganismen wurden in allen Geweben und Tuniken der Aortenwand gefunden, besonders im Gewebe der hyperplastischen Intima; sie waren ferner auch verstreut unter den Elementen der Blutkörperchen, im Lumen der Aorta und im Lumen der einzelnen Vasa vasorum, frei oder umschlossen. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen pathologisch-anatomischen Verletzungen der Aorta ist zu bemerken, daß der Verf. die Spirochäten nur in jenen Fällen antraf, bei denen die histologische Untersuchung Verletzungen darlegte und die Intensität der pathologisch-anatomischen Veränderungen in Beziehung zur Qualität und Zahl der Spirochäten stand: je schwerer die pathologisch-anatomischen Verletzungen, desto zahlreicher waren die Spirochäten. Diese Verletzungen bestanden in der Mehrzahl der Fälle in einer mehr oder minder vorgeschrittenen Vasculitis der Vasa vasorum mit frischer Zellinfiltration der Nachbargewebe der Adventitia und Media und in selteneren Fällen in einer Infiltration mit frischer vaskulärbindegewebiger Neubildung besonders der Intima. Die Aortensyphilis der Föten und Neugeborenen kann daher in den meisten Fällen als Mesoartitis in ihrem Infiltrationsstadium auftreten, die sehr jener von Heller bei konstitutioneller Syphilis der Erwachsenen gleicht, viel seltener als Panaortitis mit Endaortitis vegetans. Von der biologischen Tätigkeit der Spirochäten und von den Zuständen des organischen Substrats hängt die primäre Lokalisation der Krankheitsbilder ab, um sich entweder zur einfachen Mesoartitis zu entwickeln oder zu rascher, schwerer, sogar sehr ernster Panaortitis in welcher die Endaortitisverletzungen vorherrschen. Aus seinen Untersuchungen schließt der Verf., daß die Hellersche Mesoartitis zwar das häufigste Bild der syphilitischen Aortitis darstellt, daß aber jede Form syphilitischer Aortitis notwendigerweise nicht als Mesoartitis aufzutreten braucht. *Heller* (Charlottenburg).

**2647. Escudero, P., Lesiones aórticas heredo-sifilíticas del niño.** (Hereditärluetische Aortenveränderungen beim Kind.) *Rev. de la soc. méd. argentina* 20, S. 448—454. 1912.

Verf. beschreibt den Befund am Gefäßsystem bei 2 hereditärluetischen Geschwistern. Bei dem ältesten 6jährigen Knaben, der früher sichere luetische Symptome dargeboten hatte (W +, Vater wegen Lues behandelt) wurde die Affektion gelegentlich einer Masernerkrankung entdeckt: starke Hypertrophie des linken Ventrikels, mit lautem systolischem Geräusch, Pulsdifferenz, radiologisch zylindrische Dilatation des Aortenbogens; Diagnose: Aortenstenose und Aortitis. Von den beiden daraufhin untersuchten Geschwistern des Patienten war das kleinste, ein 1½jähriges Mädchen gesund, während ein 4jähriger Bruder dasselbe Bild, wenn auch in geringerer Intensität, aufwies. Derartige Läsionen sind bei Kindern sicher häufiger, als man weiß, bleiben aber in der Kindheit, da sie keine deutlichen Symptome machen, oft unentdeckt. *M. Kaufmann.*

**2648. Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der kongenital-syphilitischen Knochen- und Gelenkentzündungen.** *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis* 113, S. 735—748. 1912.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Osteochondritis syphilitica. Im ersteren fanden sich bei dem 2 Monate alten Kinde Eiterherde im Knochen, es hat hier möglicherweise eine Verschleppung von Streptokokken einer bestehenden Otitis media stattgefunden. Im zweiten Falle, bei einem frühgeborenen, 1 Monat alten Säugling wurden noch 9 Tage nach einer intraglutealen Salvarsaninjektion Herde von Spirochäten in den Knochenmarkräumen gefunden, obwohl die Hauterscheinungen (Pemphigus) verheilt waren. *Brauns* (Dessau).

**2649. Vogel, Fall von Periostitis ossificans luetica.** Referat nach einer am 20. XII. 1912 i. d. Münch. Ges. f. Kinderheilk. gehaltenen Demonstration.

Die Erkrankung machte sich klinisch nur durch eine leichte walzenförmige Form der Unterschenkel bemerkbar. Das Röntgenbild zeigt schwere Veränderungen sämtlicher langer Röhrenknochen. Therapeutisch durch Protojoduret und Schmierkur kein Erfolg; nach intravenöser Neosalvarsaninjektion sehr günstige Beeinflussung des

Allgemeinbefindens, keinerlei schwerere Nebenerscheinungen (einmal Nasenbluten). Eine das Quecksilber übertreffende Einwirkung auf die Knochenprozesse war nicht bemerkbar.

*Albert Uffenheimer (München).*

**2650. Zinsser, Ferdinand, Über Zahnveränderungen bei kongenitaler Syphilis.**

Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1233—1255. 1912.

Die typischen Hutchinsonschen Zähne finden sich fast ausschließlich bei solchen Patienten, die auch anderweitige Zeichen der kongenitalen Syphilis haben (Keratitis parenchymat., zentrale Taubheit, radiäre Narben um den Mund, Periostitis usw.) oder deren Anamnese den Verdacht auf kongenitale Syphilis rechtfertigt. Fournier in seiner Syph. heredit. tarda macht daneben besonders auf die schon von Parrot und von Magitot beschriebene, in Deutschland bisher nur wenig beachtete, Atrophie der Kaufläche der ersten bleibenden Molarzähne aufmerksam. Die unteren  $\frac{2}{3}$  oder  $\frac{3}{4}$  des Zahnes sind normal beschaffen, sein oberer Abschnitt ist verkleinert, scheinbar atrophiert und zernagt und durch eine ringförmige Furche vom übrigen Zahne getrennt. Mit fortschreitendem Alter bröckelt dieser Teil weg, und es hinterbleibt ein merklich verkürzter Zahn, der eine vollkommen flache, abgeplattete Oberfläche trägt, die in der Mitte gelb ist und von einem Kranz von weißem Schmelz umgeben ist. Zinsser hat unter ca. 2000 untersuchten Kranken bei 48 eine deutliche Hypoplasie am distalen Ende des 1. Molaris festgestellt, und bei 34 derselben war kongenitale Syphilis sicher vorhanden oder es lag doch ein wohlbegründeter Verdacht vor. Es ist diese Hypoplasie der Kaufläche der ersten Molarzähne ein geradezu pathognomonisches Kennzeichen kongenitaler Syphilis, das deshalb noch bedeutungsvoller ist als die Hutchinsonschen Zähne, weil es aus einer früheren Lebensperiode stammt. Auch an den anderen Zähnen kamen häufig Atrophie der Kauflächen, Furchen-, Dellen- und Tüpfelbildungen vor; auch sie sind, wenn auch nicht beweisend, doch als ein verdächtiges Symptom zu betrachten.

*Brauns (Dessau).*

**2651. Ito, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. (Aus der Univ.-Augenklinik in der kgl. Charité zu Berlin.)**

Archiv f. Augenheilk. **73**, S. 4—14. 1912.

1. Netzhaut und Aderhaut können vollständig unabhängig voneinander erkranken. 2. Es gibt Fälle, bei denen sich gleichzeitig an der Hirnbasis und in der Netzhaut ähnliche Gefäßveränderungen nachweisen lassen, doch bilden sie eine Ausnahme. 3. Die Erkrankungen der Netz- und Aderhaut kommen nicht im Anschluß an die Gefäßveränderungen, sondern durch direkte Einwirkung der Spirochäten resp. Gifte zustande. 4. Bei Netzhautpigmentierung spielen die gewucherten Gliaelemente eine wichtige Rolle.

*Eva Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).*

**2652. Hofer, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Syphilis. Archiv f. Ohrenheilk. 90, S. 117—133. 1912.**

Die Lues hereditaria äußert sich im Felsenbeine 1. am Knochen, und zwar in Form eines verzögerten oder gestörten Ossifikationsprozesses, ebenso wie es in gleicher Weise auch am übrigen Skelett (z. B. Röhrenknochen) vorkommt. 2. Intrauterin kann es zu entzündlichen Prozessen an den Meningen, an der Dura und am Nervus acusticus kommen. Daß es in solchen Fällen auch zu Labyrinthitis kommen kann, ist naheliegend, nur kommt man nicht leicht zu Untersuchung dieser Verhältnisse, weil die Föten meist stark maceriert geboren und untersucht werden. Die Blutungen, die man in den Hohlräumen des Mittelohrs, im Labyrinth, in den Nervenstämmen, in der Dura usw. findet, haben mit Lues nichts zu tun, sondern sind Suffokationserscheinungen. *Hempel.*

**2653. Dünzelmann, Ernst, Die Behandlung der Lues congenita. Vortrag, gehalten auf der Versamml. Sächs. Thüring. Kinderärzte in Leipzig, 8. XII. 1912.**

Für die Behandlung hat sich aus den großen Entdeckungen und Fortschritten der letzten Jahre vor allem ergeben, daß eine Heilung der Lues ohne Therapie, und zwar ohne Chemotherapie unmöglich, daß eine unbehandelte oder lange Zeit ungenügend behandelte Lues am schwersten zu beeinflussen ist. Dies gilt ganz besonders



Fällen ergebnislos, in denen keine Verletzungen aufzufinden waren; sie war jedoch rein positiv in 5 von 13 Fällen, die histopathologische Verletzungen aufgewiesen hatten. Diese Mikroorganismen wurden in allen Geweben und Tuniken der Aortenwand gefunden, besonders im Gewebe der hyperplastischen Intima; sie waren ferner auch verstreut unter den Elementen der Blutkörperchen, im Lumen der Aorta und im Lumen der einzelnen Vasa vasorum, frei oder umschlossen. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen pathologisch-anatomischen Verletzungen der Aorta ist zu bemerken, daß der Verf. die Spirochäten nur in jenen Fällen antraf, bei denen die histologische Untersuchung Verletzungen darlegte und die Intensität der pathologisch-anatomischen Veränderungen in Beziehung zur Qualität und Zahl der Spirochäten stand: je schwerer die pathologisch-anatomischen Verletzungen, desto zahlreicher waren die Spirochäten. Diese Verletzungen bestanden in der Mehrzahl der Fälle in einer mehr oder minder vorgeschrittenen Vasculitis der Vasa vasorum mit frischer Zellinfiltration der Nachbargewebe der Adventitia und Media und in selteneren Fällen in einer Infiltration mit frischer vaskulärbindegewebiger Neubildung besonders der Intima. Die Aortensyphilis der Föten und Neugeborenen kann daher in den meisten Fällen als Mesoartitis in ihrem Infiltrationsstadium auftreten, die sehr jener von Heller bei konstitutioneller Syphilis der Erwachsenen gleicht, viel seltener als Panaortitis mit Endaortitis vegetans. Von der biologischen Tätigkeit der Spirochäten und von den Zuständen des organischen Substrats hängt die primäre Lokalisation der Krankheitsbilder ab, um sich entweder zur einfachen Mesoartitis zu entwickeln oder zu rascher, schwerer, sogar sehr ernster Panaortitis in welcher die Endaortitisverletzungen vorherrschen. Aus seinen Untersuchungen schließt der Verf., daß die Hellersche Mesoartitis zwar das häufigste Bild der syphilitischen Aortitis darstellt, daß aber jede Form syphilitischer Aortitis notwendigerweise nicht als Mesoartitis aufzutreten braucht. *Heller* (Charlottenburg).

**2647. Escudero, P., Lesiones aórticas heredo-sifilíticas del niño.** (Hereditärluetische Aortenveränderungen beim Kind.) *Rev. de la soc. méd. argentina* 20, S. 448—454. 1912.

Verf. beschreibt den Befund am Gefäßsystem bei 2 hereditär-luetischen Geschwistern. Bei dem ältesten 6jährigen Knaben, der früher sichere luetische Symptome dargeboten hatte (W +, Vater wegen Lues behandelt) wurde die Affektion gelegentlich einer Masernerkrankung entdeckt: starke Hypertrophie des linken Ventrikels, mit lautem systolischem Geräusch, Pulsdifferenz, radiologisch zylindrische Dilatation des Aortenbogens; Diagnose: Aortenstenose und Aortitis. Von den beiden daraufhin untersuchten Geschwistern des Patienten war das kleinste, ein 1½jähriges Mädchen gesund, während ein 4jähriger Bruder dasselbe Bild, wenn auch in geringerer Intensität, aufwies. Derartige Läsionen sind bei Kindern sicher häufiger, als man weiß, bleiben aber in der Kindheit, da sie keine deutlichen Symptome machen, oft unentdeckt. *M. Kaufmann.\**

**2648. Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der kongenital-syphilitischen Knochen- und Gelenkentzündungen.** *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis* 113, S. 735—748. 1912.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Osteochondritis syphilitica. Im ersteren fanden sich bei dem 2 Monate alten Kinde Eiterherde im Knochen, es hat hier möglicherweise eine Verschleppung von Streptokokken einer bestehenden Otitis media stattgefunden. Im zweiten Falle, bei einem frühgeborenen, 1 Monat alten Säugling wurden noch 9 Tage nach einer intraglutealen Salvarsaninjektion Herde von Spirochäten in den Knochenmarkräumen gefunden, obwohl die Hauterscheinungen (Pemphigus) verheilt waren. *Brauns* (Dessau).

**2649. Vogel, Fall von Periostitis ossificans luetica.** Referat nach einer am 20. XII. 1912 i. d. Münch. Ges. f. Kinderheilk. gehaltenen Demonstration.

Die Erkrankung machte sich klinisch nur durch eine leichte walzenförmige Form der Unterschenkel bemerkbar. Das Röntgenbild zeigt schwere Veränderungen sämtlicher langer Röhrenknochen. Therapeutisch durch Protojoduret und Schmierkur kein Erfolg; nach intravenöser Neosalvarsaninjektion sehr günstige Beeinflussung des

Allgemeinbefindens, keinerlei schwerere Nebenerscheinungen (einmal Nasenbluten). Eine das Quecksilber übertreffende Einwirkung auf die Knochenprozesse war nicht bemerkbar.

*Albert Uffenheimer (München).*

**2650. Zinsser, Ferdinand, Über Zahnveränderungen bei kongenitaler Syphilis.**

Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1233—1255. 1912.

Die typischen Hutchinsonschen Zähne finden sich fast ausschließlich bei solchen Patienten, die auch anderweitige Zeichen der kongenitalen Syphilis haben (Keratitis parenchymat., zentrale Taubheit, radiäre Narben um den Mund, Periostitis usw.) oder deren Anamnese den Verdacht auf kongenitale Syphilis rechtfertigt. Fournier in seiner Syph. heredit. tarda macht daneben besonders auf die schon von Parrot und von Magitot beschriebene, in Deutschland bisher nur wenig beachtete, Atrophie der Kaufläche der ersten bleibenden Molarzähne aufmerksam. Die unteren  $\frac{2}{3}$  oder  $\frac{3}{4}$  des Zahnes sind normal beschaffen, sein oberer Abschnitt ist verkleinert, scheinbar atrophiert und zernagt und durch eine ringförmige Furche vom übrigen Zahne getrennt. Mit fortschreitendem Alter bröckelt dieser Teil weg, und es hinterbleibt ein merklich verkürzter Zahn, der eine vollkommen flache, abgeplattete Oberfläche trägt, die in der Mitte gelb ist und von einem Kranz von weißem Schmelz umgeben ist. Zinsser hat unter ca. 2000 untersuchten Kranken bei 48 eine deutliche Hypoplasie am distalen Ende des 1. Molaris festgestellt, und bei 34 derselben war kongenitale Syphilis sicher vorhanden oder es lag doch ein wohlbegründeter Verdacht vor. Es ist diese Hypoplasie der Kaufläche der ersten Molarzähne ein geradezu pathognomonisches Kennzeichen kongenitaler Syphilis, das deshalb noch bedeutungsvoller ist als die Hutchinsonschen Zähne, weil es aus einer früheren Lebensperiode stammt. Auch an den anderen Zähnen kamen häufig Atrophie der Kauflächen, Furchen-, Dellen- und Tüpfelbildungen vor; auch sie sind, wenn auch nicht beweisend, doch als ein verdächtiges Symptom zu betrachten.

*Brauns (Dessau).*

**2651. Ito, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. (Aus der Univ.-Augenklinik in der kgl. Charité zu Berlin.)**

Archiv f. Augenheilk. **73**, S. 4—14. 1912.

1. Netzhaut und Aderhaut können vollständig unabhängig voneinander erkranken. 2. Es gibt Fälle, bei denen sich gleichzeitig an der Hirnbasis und in der Netzhaut ähnliche Gefäßveränderungen nachweisen lassen, doch bilden sie eine Ausnahme. 3. Die Erkrankungen der Netz- und Aderhaut kommen nicht im Anschluß an die Gefäßveränderungen, sondern durch direkte Einwirkung der Spirochäten resp. Gifte zustande. 4. Bei Netzhautpigmentierung spielen die gewucherten Gliaelemente eine wichtige Rolle.

*Eva Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).*

**2652. Hofer, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Syphilis. Archiv f. Ohrenheilk. 90, S. 117—133. 1912.**

Die Lues hereditaria äußert sich im Felsenbein 1. am Knochen, und zwar in Form eines verzögerten oder gestörten Ossifikationsprozesses, ebenso wie es in gleicher Weise auch am übrigen Skelett (z. B. Röhrenknochen) vorkommt. 2. Intrauterin kann es zu entzündlichen Prozessen an den Meningen, an der Dura und am Nervus acusticus kommen. Daß es in solchen Fällen auch zu Labyrinthitis kommen kann, ist naheliegend, nur kommt man nicht leicht zu Untersuchung dieser Verhältnisse, weil die Föten meist stark maceriert geboren und untersucht werden. Die Blutungen, die man in den Hohlräumen des Mittelohrs, im Labyrinth, in den Nervenstämmen, in der Dura usw. findet, haben mit Lues nichts zu tun, sondern sind Suffokationserscheinungen. *Hempel.*

**2653. Dünzelmann, Ernst, Die Behandlung der Lues congenita. Vortrag, gehalten auf der Versamml. Sächs. Thüring. Kinderärzte in Leipzig, 8. XII. 1912.**

Für die Behandlung hat sich aus den großen Entdeckungen und Fortschritten der letzten Jahre vor allem ergeben, daß eine Heilung der Lues ohne Therapie, und zwar ohne Chemotherapie unmöglich, daß eine unbehandelte oder lange Zeit ungenügend behandelte Lues am schwersten zu beeinflussen ist. Dies gilt ganz besonders

von der kongenital übertragenen Syphilis, die also möglichst früh und möglichst intensiv zu behandeln ist. Welche Neugeborenen syphilitischer Eltern sollen behandelt werden? Hinweis auf Fourniers und Hochsingers Anschauungen. Votr. glaubt von der Wassermannschen Reaktion Aufklärung zu erhalten. Zeigt die Mutter Wassermannsche Reaktion +, das Kind aber noch negative, soll Mutter und Kind behandelt werden. Ist die Wassermannsche Reaktion der Mutter öfter negativ, so warte man ab, da anzunehmen ist, daß die früherluetische Mutter entweder geheilt oder doch zurzeit keiner Behandlung bedarf. Daß die Mutter eines syphilitischen Kindes mitbehandelt werden muß, steht heute für die meisten wohl außer Frage. Über den Einfluß der Behandlung syphilitischer Schwangeren und deren Kinder mit Salvarsan sind noch Erfahrungen zu sammeln, ratsam erscheint es, Gravidæ intensiv zu behandeln. Votr. geht dann auf die Frage der Ernährung ein. Jede Syphilitica darf und soll möglichst stillen, jedes Anlegen an eine gesunde Amme ist verboten. Es werden dann die Quecksilberbehandlungsmethoden besprochen und die Frage aufgeworfen, ob nicht nach den Erfahrungen, die man gemacht habe, eine Verbesserung der Therapie, eine Bereicherung wünschenswert erscheine, um noch besser die gefürchteten Rezidive zu vermeiden. Diese Frage wird energisch bejaht. Votr. ist der Meinung, daß die bisher geübte Quecksilbertherapie keineswegs das leiste, was man heute von einer Syphilistherapie verlangen müsse. Mit Freuden sei deshalb das neue Ehrlichsche Mittel zu begrüßen, das Salvarsan und Neosalvarsan, dessen spezifische antisypilitische Eigenschaften nicht bestritten werden könnten. Es werden dann in Kürze die bisherigen Erfahrungen referiert. Votr. selbst injiziert jetzt nie unter 0,1 und ist bis 0,2 Neosalvarsan in einzelnen Fällen gestiegen. Die Zahl der Injektionen wurde bis auf 7, ja 8—10 gesteigert. Das Salvarsan übertrifft nach der Ansicht der meisten an Wirkung das Quecksilber. Die Frage der Heilungen kann bis heute nicht beantwortet werden. Dazu sind Jahre nötig. Zu verlangen zur Heilung sind völliges Freisein von Rezidiven und Spätstörungen, Umschlagen der Wassermannschen Reaktion ins Negative und Negativbleiben für immer. Heute sind nur prognostische Schlüsse vielleicht erlaubt. Ein Kind, das prompt auf genügende Mengen von Salvarsan reagiert, negativen Wassermann bekommt und festhält, wird günstiger gestellt sein als ein Kind, das keine Neigung zeigt, die positive Wassermannsche Reaktion abzuschwächen oder auch nur vorübergehend negativ werden zu lassen. Einzelne Erfahrungen sprechen dafür, daß durch möglichst frühzeitige und intensive Behandlung mit Salvarsan eine Rezidivfreiheit und negative Wassermannsche Reaktion wenigstens bis jetzt erreicht werden kann — ob für immer ist natürlich die Frage. Votr. bedauert im Interesse der Aufklärung über das Salvarsan, daß man zur kombinierten Behandlung überging. Für den Praktiker aber sei die mit Quecksilber kombinierte Salvarsanbehandlung schon jetzt zu empfehlen, und zwar gebe man, wenn eben möglich, zuerst Salvarsan und dann ev. noch Quecksilber. Es wird dann auch die Technik besprochen, wie sie Votr. zurzeit im Kinderkrankenhaus in Leipzig übt. (Ausführlich mitgeteilt in der Zeitschr. f. Kinderheilk.) Die viel geschmähten Nebenerscheinungen sind, wenn man den Wechselmannschen Wasserfehler vermeidet, wirklich nicht so schlimm, können ohne Gefahr in den Kauf genommen werden und gehen meist nach ein paar Tagen ohne jede Dauerschädigung vorüber. Todesfälle, die dem Salvarsan zur Last gelegt werden müßten, sind beim Kinde äußerst selten bisher beobachtet worden, und die als solche beschrieben sind dem Votr. nicht beweisend. Indikation für Salvarsanbehandlung ist jede Lues congenita, Kontraindikation bilden nur ganz schwere Ernährungsstörungen und Mischinfektionen besonders des Respirationstraktus, worauf besonders Wert gelegt wird. Votr. bespricht dann noch die indirekten Methoden der Übertragung des Salvarsans auf die Kinder durch die stillende Mutter oder durch die Milch gesunder Ziegen. Versuche, die als unsicher in der Wirkung zu unterlassen sind. Am Schluß wird auf die Behandlung Erbsyphilitischer in besonderen Heimen

und die Erfahrungen darüber in Stockholm, Kopenhagen und Berlin hingewiesen. Es wird nicht nur dadurch ein guter therapeutischer Erfolg, sondern auch die Lösung vieler wissenschaftlicher und interessanter Fragen gewährleistet.

**Diskussion:** Welde (Berlin) hat 10 Jahrgänge an der Kinderpoliklinik in Berlin nach-untersucht und tritt nach den dort gemachten Erfahrungen ebenso für eine möglichst energische Behandlung, besonders auch mit Salvarsan ein. Taube (Leipzig) hatte seinerzeit in Leipzig unentgeltliche Behandlung für Ziehkinder angeregt, was aber bisher nicht durchzusetzen war. Rietschel (Dresden) hält das Salvarsan zum Gebrauch in der Klinik für gut. Intramuskuläre und subcutane Injektion hat auch er verlassen. Was wird aus den Kindern? Steht Spätsyphilis (Idiotie usw.) in Verbindung mit der Behandlung? Zur Beantwortung dieser Fragen sind Jahrzehnte nötig. 9% der Ammen im Dresdener Säuglingsheim mit positivem Wassermann sind seiner Meinung nach heredit. syphil. Personen. Brückner (Dresden): Die Dresdener Ziehkinder werden ausnahmslos behandelt. Die Dosierung hat Brückner bisher kleiner, nicht über 0,1 genommen. Auch beim Neosalvarsan sah er Infiltrate. Riesel (Leipzig) hält die Protojoduretbehandlung nach seinen Erfahrungen für recht unvollkommen und verbesserungsbedürftig. Carstens (Leipzig) berichtet über einluet. Kind, das auf Salvarsan gut reagierte und mit Hilfe eines Sternschen Saughütchens „Infantibus“ von einer gesunden Amme gestillt wurde, ohne die Amme zu infizieren. Autoreferat.

**2654. Fabre et Bourret, De l'emploi du 606 dans le traitement de l'hérédo-syphilis.** (Über die Verwendung des Salvarsans zur Behandlung der Heredosyphilis.) (*Clin. obstétr. Lyon.*) Lyon méd. **119**, S. 717—747. 1912.

Die Verf. teilen zahlreiche eigene Beobachtungen mit, in denen hauptsächlich auch die Frage der Behandlung ante partum besonders berücksichtigt ist. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen: Bei der syphilitischen Schwangeren ohne manifeste Erscheinungen wird die intravenöse Salvarsaninjektion zu prophylaktischen Zwecken nur äußerst selten in Frage kommen. In diesen Fällen ist die Quecksilber-Jodbehandlung in der Regel ausreichend und die möglichen Gefahren der Salvarsaninjektion sollen daher nicht riskiert werden. Nur in gewissen Ausnahmefällen, z. B. bei erwiesener Wirkungslosigkeit des Quecksilbers gelegentlich früherer Gravidität oder bei äußeren Schwierigkeiten der Durchführung der Quecksilberbehandlung, kann man zum Salvarsan greifen. Man soll hier nur kleine Dosen, 0,25—0,3 Salvarsan injizieren, da man ja nicht die Mutter, sondern den Embryo behandeln will, und die Injektionen alle 3 Monate während der ganzen Graviditätsdauer wiederholen. — Bei postkonzeptioneller syphilitischer Infektion ist die Salvarsanbehandlung dagegen geradezu indiziert, da man hier hoffen kann, der Infektion dadurch Herr zu werden, ehe die Frucht noch zu sehr gelitten hat. — Floride Sekundärsymptome in der Gravidität berechtigen ebenfalls zu möglichst energischem Vorgehen und lassen Salvarsaninjektionen durchaus gerechtfertigt erscheinen. Beim kongenital-syphilitischen Neugeborenen ist die Hauptindikation zur Salvarsanbehandlung der Pemphigus syphiliticus. Kein anderes Mittel vermag hier mit gleicher Sicherheit und Raschheit die Symptome zum Schwinden zu bringen und das Neugeborene vor einem raschen Tod zu bewahren. Schleimhautplaques und chronische Coryza weichen zwar oft auch der Quecksilber-Jodbehandlung, aber auch hier ist die rapide Wirkung des Salvarsans sehr bemerkenswert. — Das Allgemeinbefinden wird von der Salvarsanbehandlung viel weniger sicher in günstiger Richtung beeinflusst. Wo keine floriden Lokalerscheinungen zu bekämpfen sind, und nur das schlechte Allgemeinbefinden desluetischen Säuglings Behandlung erheischt, ist jedenfalls in erster Linie Quecksilber und Jod anzuwenden, und nur wo diese Mittel versagen, kann eine Salvarsaninjektion versucht werden. — Unter allen Umständen, auch wo das Salvarsan auf die floriden Lokalerscheinungen eine wunderbare Heilwirkung entfaltet hat, darf man nicht außer acht lassen, daß es die Evolution der Syphilis nur wenig aufhält. Nach Heilung der lokalen Symptome ist daher eine Quecksilber-Jodkur zur Verhütung von Rezidiven dringend anzuraten. Seltener kommt beim Säugling die Wiederholung der Salvarsaninjektionen in Betracht. Die Verff. haben teils Salvarsan, teils Neosalvarsan verwandt. Die Dosis betrug von ersterem 0,01 pro kg, von letzterem 0,05 pro Säugling. Alle Injektionen wurden intramuskulär gemacht. Die Zahl der

Beobachtungen bezieht sich im ganzen auf 6 gravide Frauen und 18 Neugeborene oder junge Säuglinge.

*Ibrahim* (München).

**2655. Vignolo-Lutati, Karl, Klinischer und experimenteller Beitrag zum Studium der Immunität bei Syphilis tarda mit besonderer Berücksichtigung des auslösenden Einflusses vom Trauma in der Latenzzeit.** (*Aus dem St. Ludwigs-Hospital in Turin.*) Dermatol. Centralbl. 15, S. 354. 1912.

Verf. teilt als Beitrag zur Frage, „in welchen allgemeinen und lokalen Umständen der Reaktivität sich ein Syphilitiker befinden müsse, damit ein Trauma sich als genügende Gelegenheitsursache für das Wiederaufleben des endogenen Virus darstellen könne“, folgende Beobachtung mit: Eine 40jährige Frau, die sich vor 18 Jahren luetisch infizierte, außer 2 Aborten keine schweren Erscheinungen zeigte, fällt von einer Treppe und zieht sich zahlreiche Quetschungen am Rücken, Armen und Beinen zu. Im Laufe von 4 Monaten entwickelt sich am rechten Bein eine nur wenige Tage anfangs schmerzhaft Geschwulst, die langsam wächst und sich allmählich zu ausgedehnten Ulcerationen ausdehnt. Ehe eine Kur eingeleitet wird, sollen die Versuche von Finger und Landsteiner nachgeprüft werden, die primär syphilitisches Virus, Sekundär- und Tertiärsyphilitischen einimpfen mit dem Erfolg, daß die Kranken „mit typisch spezifischen lokalen Reaktionen antworteten, deren anatomische Eigenart durch das Stadium bestimmt war, in dem der Kranke sich befand.“ Es wird also der Frau unter die Haut des linken Armes ein Stück Primäraffekt eines vor der sekundären Periode stehenden 21jährigen Mädchens eingebracht. Nach 10 Tagen ist die Armwunde geheilt, nach 20 Tagen hat der anfangs harte Knoten die Größe einer Bohne, ist nicht schmerzhaft; auf ihm entwickelt sich bis zum 32. Tage eine 5 centimesstückgroße Ulceration, die indolent ist, ebenso wie die Achseldrüsen. Spirochäten können in dem Geschwürsrande nicht nachgewiesen werden. Zu gleicher Zeit wird von demselben Impfmateriel einem Kaninchen die Scrotalhaut geimpft mit dem Erfolg, daß sich ein spirochätenhaltiger deutlicher ulcerierter Primäraffekt bildete. Verf. stellt an diesen Fall und Versuch anknüpfend nun Hypothesen auf über den Verbleib der Spirochäten in der Latenzperiode und über die Bedingungen, unter denen sie wiederum Manifestationen hervorrufen können und über den Einfluß eines Trauma und die anzunehmende Verminderung der allgemeinen und der Hautimmunität. Die sehr interessanten Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden.

*Dünzelmann* (Leipzig).

**2656. Flatau, Germanus, Über Chorea luetica.** (*Aus der I. Abt. der städt. Heil- und Pflgeanstalt zu Dresden.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2102—2104. 1912.

Eigene Beobachtung. 4½ Monate alter, schwächlicher Knabe (Flaschenkind) erkrankte an Brechdurchfall und daran anschließend an Hirnhautentzündung. Aus einem 9tägigen Koma erwacht, erkrankte er weiterhin an Chorea, die an Intensität immer mehr zunahm und nunmehr seit über 5 Jahren besteht. Wassermann positiv. Die übliche antichoreatische Behandlung versagte völlig, zweimalige intravenöse Injektion von 0,2 g Salvarsan bewirkte keine wesentliche Besserung. Sichtlicher Erfolg erst nach wiederholter Hg-Schmierkur. Wassermann wurde danach negativ.

*Calvary* (Hamburg).

**2657. Foix, Charles et Marcel Bloch, Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire.** (*Die Diagnose der Syphilis des Zentralnervensystems durch Untersuchungsmethoden des Laboratoriums.*) (*Labor. d. Proff. Pierre Marie u. Sicard.*) Gaz. des hôp. 85, S. 1091—1096 u. S. 1127—1131. 1912.

Klares Übersichtsreferat.

*Ibrahim* (München).

**2658. Sézary, M. A., Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.** (*Die chronischen Leukocytosen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilitikern.*) Gaz. des hôp. 85, S. 1663—1666. 1912.

Verf. unterscheidet 5 Gruppen von Leukocytosen der Cerebrospinalflüssigkeit bei

Syphilitischen. 1. Chronische latente Leukocytose des Sekundärstadiums. Sie trifft öfter, aber nicht gesetzmäßig zusammen mit dem Bestehen der Haut- und Schleimhauteruptionen des Sekundärstadiums. Klinisch macht sie keine Symptome; man kann sie nur durch Lumbalpunktionen feststellen und in ihrem Verlauf verfolgen. Sie ist durch eine gründliche Behandlung, besonders unter Salvarsanwendung heilbar. Ungenügend behandelt kann sie in ein chronisches unheilbares Stadium übergehen. 2. Chronische syphilitische Leukocytose des Tertiärstadiums hängt ab von gummösen Erkrankungen des Zentralnervensystems und einer sie begleitenden Meningitis. Sie kann mit Heilung derluetischen Affektion unter einer gründlichen Kur gleichfalls ausheilen; sie kann aber auch in eine unheilbare Form übergehen. 3. Metasyphilitische oder residuelle Leukocytose hinterbleibt nach alten ausgeheilten nervösen syphilitischen Läsionen. Diese Leukocytose ist nicht spezifischer Natur; sie ist auch durch antiluetische Behandlung nicht heilbar. Sie ist wahrscheinlich rein irritativer Natur, verursacht durch entzündliche Reizzustände vom vernarbten Herd aus. Derartige Lymphocytosen werden auch nach nichtsyphilitischen Läsionen des Zentralnervensystems z. B. nach Hirnerweichung gelegentlich beobachtet. 4. Parasyphilitische Leukocytose kommt speziell bei Tabes und Paralyse zur Beobachtung. Sie ist auch durch antiluetische Behandlung nicht heilbar; höchstens geringe Verminderungen der Lymphocytenzahl werden gelegentlich beobachtet. Diese sind aber nicht Folge der antiluetischen Kur, denn solche Schwankungen kommen nach Beobachtungen des Verf. auch spontan vor. Verf. vermutet, daß diese Lymphocytosen Ausklänge der latenten Meningitis des Sekundärstadiums sind und durch gründliche Behandlung dieses Stadiums vermieden werden könnten. 5. Unheilbare isolierte Leukocytose. Das sind Leukocytosen, die weder mit einer metasyphilitischen noch parasyphilitischen Affektion des Zentralnervensystems in Zusammenhang gebracht werden können; mitunter sind sie doch Vorläufer der letzteren. Aus der gegebenen Schilderung erhellt, daß die Unterscheidung der einzelnen Formen zum Teil nur durch die Wirkung oder Nichtwirkung einer energischen antiluetischen Kur bedingt ist. Verf. legt Wert auf die genauere Kenntnis der Verhältnisse, weil er glaubt, daß die Liquoruntersuchung für die Frage der Durchführung der antiluetischen Behandlung sehr wichtige Fingerzeige gibt. Sie sollte wie die Wassermannsche Reaktion zur Indikationsstellung über die Notwendigkeit weiterer Kurven in Betracht gezogen werden; denn die syphilitischen Leukocytosen der Gruppe 1. und 2. kennzeichnen eine Tendenz zur Entwicklung parasyphilitischer unheilbarer Nervenleiden. Bei ausgesprochener Paralyse wird man keine therapeutischen Kuren mit antiluetischen Mitteln machen, da eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses zu befürchten ist. *Ibrahim.*

2659. Lindvall, H. und J. Tillgren, Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Tracheobronchialsyphilis. (*I. mediz. Klinik des Seraphinen-Lazarettes in Stockholm und pathologisch-anatomische Institution des Karolinischen Institutes in Stockholm*). Brauers Beiträge 24, S. 311—332. 1912.

Mitteilungen der Krankengeschichten von 2 Fällen — Männer Mitte der Dreißigerjahre —, bei denen die intra vitam gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lues pulmon. durch die Obduktion und die mikroskopische Untersuchung der Lungen bestätigt wurde. *Koch (Wien).*

2660. Noguchi, H., Kulturelle und immunisatorische Differenzierung zwischen *Spirochaeta pallida*, *Spirochaeta refringens*, *Spirochaeta microdentium* und *Spirochaeta macrodentium*. (*Aus dem Laboratorium des Rockefeller Institute for Medical Research, New York.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 412—419. 1912.

Mittels Komplementbindung reagieren Pallidaextrakte im Verein mit Immunsera von mit Gewebepallida vorbehandelten Kaninchen, während die gleichen Immunsera mit „Lipoidantigen“ oder Extrakten aus anderen Spirochätenarten negativ reagieren. *Bessau (Breslau).*

**2661. Popoff, M., Über hämolysehemmende Erscheinungen bei luetischen Seren und über die Möglichkeit ihrer diagnostischen Verwertung.** Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 218—254. 1912.

Das normale Menschenserum wirkt gegenüber Meerschweinchenblutkörperchen stark hämolytisch. Die hämolytische Kraft des Serums der an Tuberkulose, Pneumonie, Typhus, Meningitis, Chlorose Erkrankten wird durch die Krankheit nicht beeinflusst. Das Serum Lueskranker dagegen wirkt sehr wenig oder gar nicht hämolytisch, eine Tatsache, die nach Ansicht des Verf. für eine Serodiagnostik bei Syphilis zu verwenden wäre. Die geringe hämolytische Wirkung der Luessera beruht nicht auf Mangel an Amboceptoren, sondern an Komplement. Wahrscheinlich beruht dieser Komplementmangel auf einer direkten Bindung des Komplements an die infolge der Luesinfektion im Organismus abgespaltenen Lipoidstoffe. Durch Injektion von wässrigem Lipoidextrakt beim Meerschweinchen konnte in vivo eine teilweise Bindung des Komplements erzielt werden.

Bessau (Breslau).\*

**2662. Siebert, Conrad, Weitere Untersuchungen über die Syphilisreaktion nach Karvonen.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 1031—1038. 1912.

Auf Grund einer Versuchsreihe von 256 Sera erklärt Siebert die Karvonensche Reaktion für diagnostisch gleichbedeutend der Wassermannschen; ihre Beurteilung im Endeffekt ist aber schwieriger, weshalb sie nur als komplettierende Nebemethode, ähnlich der Sternschen, gelten kann. Das Ablesen der Sternschen Reaktion ist aber exakter, und daher möchte Verf. ihr den Vorzug geben, ohne für ausgeschlossen zu halten, daß Karvonens Methode ausbaufähig ist und damit wertvoller werden kann.

Brauns (Dessau).

**2663. Emmert, J., Über die v. Dungernsche Syphilisreaktion.** (Aus der serodiagn. Abteilung der dermatolog. Poliklinik von Prof. Dr. M. Joseph u. Dr. C. Siebert-Berlin.) Dermatolog. Centralbl. 15, S. 323. 1912.)

Um sich bei den widersprechenden Angaben in der Literatur ein eigenes Urteil über den Wert der v. Dungernschen Syphilisreaktion zu bilden, stellte Verf. bei 150 Fällen neben der Wassermannschen Originalmethode auch diese Methode an und fand dabei, daß in den meisten Fällen (132) das Resultat unschwer als eindeutig zu erkennen war und mit der Wassermannschen Reaktion übereinstimmte. In einer geringen Zahl war die Beurteilung des Ausfalls der Reaktion schwierig und nur bei größerer Übung möglich; Eigenhemmung des Serums machte sie in 4 Fällen unentschieden. Einmal konnte eine Entscheidung nicht getroffen werden. Einmal wurde mangels Übung eine undeutliche Reaktion für positiv erklärt bei negativem Wassermann—einzige Ausnahme—, sonst war in 12 Fällen, wo Dungern und Wassermann verschieden ausfielen, die letztere Reaktion positiv bei negativer Dungernscher Reaktion. Bei der Bewertung der Brauchbarkeit ist zu berücksichtigen, daß der Ungeübte öfter keine Entscheidung treffen kann, daß ein geringer Prozentsatz nach Dungern negativ reagiert (glatt positive Reaktion bei negativem Wassermann fand Verf. nie), und daß „alle nach Dungern glatt positiv reagierende Sera von Luetikern stammen“, eine Feststellung, deren Bestätigung nach Verf. Meinung der v. Dungernschen Reaktion einen Platz unter den diagnostischen Hilfsmitteln sichern würde, die als schnell orientierende doch für den Praktiker von gewissem Werte sind.

Dünzelmann (Leipzig).

**2664. Daunay, R., Remarques sur les résultats obtenus avec la réaction de Wassermann chez la femme enceinte en état de syphilis floride ou accouchant de foetus syphilitique et chez l'enfant en état de syphilis floride ou issu d'une mère syphilitique.** (Bemerkungen zu den Resultaten mit der Wassermannschen Reaktion bei schwangeren Frauen mit florider Syphilis oder Müttern mit syphilitischen Föten und bei Neugeborenen mit florider Syphilis)

oder solchen, die von einer syphilitischen Mutter abstammen.) *L'Obstétrique* 17, S. 320—389. 1912.

Verf. hat (gemeinsam mit Bar) schon in einer früheren Publikation auf die große Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei Schwangeren, Müttern und Kindern hingewiesen. Diese Arbeit bringt eine Erweiterung und Bestätigung der damals aufgestellten Sätze. Das Blut von 45 schwangeren Frauen mit florider Syphilis ergab in 53,33% der Fälle einen deutlich positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Andere Autoren haben höhere Werte (bis zu 95%) gefunden. Diese Differenz kann nach Ansicht des Verf. nicht mit der Verschiedenheit der Technik erklärt werden, sondern es wirken hierbei gewiß noch andere Einflüsse mit: Alter der Infektion, anti-luetische Behandlung und last not least die Schwangerschaft selbst (*Sensibilisation gravidique*). Bei einer Anzahl dieser Frauen wurden auch Parallelversuche mit dem Milchserum gemacht. Es ergab sich im allgemeinen ein Parallelismus zwischen beiden Reaktionen. Verf. schließt daraus, ein positiver Ausfall des Milchserums erübrige die weitere Untersuchung des Blutes. Ein negatives Resultat dagegen ist nicht zu verwerten, da der Übertritt der Antikörper in die Milch inkonstant sei. Bei der Behandlung mit Salvarsaninjektionen hat sich ergeben, daß das Serum danach teilweise hämolytisch wirken kann. Die Wassermannsche Reaktion wird mitunter nach einer gewissen Zeit negativ; doch kann der vorher negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion nach einer oder mehreren Injektionen progressiv positiv werden. Die gleichzeitige Untersuchung des Milchserums wurde nur an einem einzigen Fall vorgenommen. Hier schlug die positive Reaktion beider Sera nach 15 Tagen nach der negativen Seite hin um. Bei schwangeren Frauen, die früher eine luetische Infektion durchgemacht haben und keine floriden Manifestationen mehr darboten, sank die Prozentzahl der positiven Fälle ganz eklatant. Erklärt wird dieser Befund mit der Wirkung der spezifischen Behandlung und dem inhibitorischen Einfluß der Gravidität. Bei Schwangeren, die zwar keinerlei Symptome von Syphilis darboten, jedoch wegen mehrfachen Aborts oder macerierter Früchte luetisch suspekt waren, lieferte die Wassermannsche Reaktion in 47% der Fälle einen positiven bzw. zweifelhaften Befund. Bei gesunden Frauen war die Wassermannsche Reaktion stets negativ. Zwischen dem Serum der Mutter mit florider Syphilis und dem neugeborenen Kinde besteht insofern ein Parallelismus, als beide Sera gewöhnlich positiv sind. Dabei braucht jedoch das Kind bei der Geburt keinerlei luetische Erscheinungen darzubieten. Doch gibt es auch Ausnahmen. Es kann das Serum eines Kindes mit schweren luetischen Symptomen positiv reagieren, obwohl die Wassermannsche Reaktion bei der syphilitischen Mutter fraglich ist. Und schließlich kann das Blut des Kindes, das von einer syphilitischen Mutter mit negativer Wassermannschen Reaktion abstammt, eine positive Wassermannsche Reaktion geben, ohne daß klinische Erscheinungen beim Kinde wahrzunehmen sind. Kinder von Müttern mit latenter Syphilis und negativem Blutbefund, können bei der Geburt eine positive Wassermannsche Reaktion ohne klinische spezifische Symptome liefern. Zwischen dem Serum der Kinder und dem der Mütter, welche auf Syphilis suspekt waren, ergab sich ein häufiger Parallelismus, wenn bei beiden die Reaktion negativ ausfiel. Zum Schlusse unterzieht Verf. auf Grund seiner Ergebnisse die Gesetze von Profeta und von Colles einer eingehenden Kritik. Seine Resultate liefern keine Stütze für diese Gesetze. *Heller* (Charlottenburg).

**2665. Klieneberger, Otto, Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode. Liquor- und Komplement-Auswertungsverfahren.** (*Aus der K. psychiatr. u. Nervenkl. Breslau.*) *Monatsschr. f. Psych u. Neurol.* 32, S. 74—77. 1912.

Der Liquor cerebrospinalis enthält häufig nur wenig Hemmungskörper, so daß beim gewöhnlichen Verfahren die Wassermann-Reaktion negativ ausfallen kann trotz Vorliegens einer luetischen Erkrankung. In solchen Fällen kann die Verwendung größerer Liquormengen bei im übrigen unveränderter Versuchsanordnung zum Ziel führen (Hauptmann). Nach Klieneberger kann man, statt die Liquormenge



zu vergrößern, auch die Menge des Komplements verringern, bzw. mit fallenden Komplementmengen den Liquor „auswerten“; auch diese Methode gibt befriedigende Resultate. Mit steigenden Komplement- bzw. fallenden Liquormengen lassen sich umgekehrt hemmungskörperreiche Liquors auswerten. *Gött (München).*

**2666. Fraenkel, M., Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis, an der Hand von 32 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen. Über das Vorkommen der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis.** (*Aus dem allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 11, S. 1—24. 1912.

Verf. benutzte zur Ausführung der Wa. R. nach Hauptmanns Empfehlung (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 42) größere Mengen von Liquor (bis 10 ccm) und kann von dieser sogenannten „Auswertungsmethode“ nach seinen Erfahrungen an klinisch und anatomisch-histologisch untersuchten Fällen nur Gutes berichten; es können in allen Fällen nichtspezifischer Erkrankung des Zentralnervensystems größere Quantitäten Liquor als bisher üblich verwendet werden, ohne daß unspezifische Hemmungen eintreten. Fällt die Wa. R. im Liquor trotz Auswertung bis 1,0 negativ aus, so ist man selbst bei positiver Wa. R. im Blute berechtigt, die vorliegende Erkrankung des Nervensystems für nichtluetisch zu erklären. Vor längerer Zeit mit Syphilis Infizierte scheinen, auch wenn Wa. R. im Blut positiv ist, bei intaktem Nervensystem niemals eine positive Wa. R. im Liquor zu haben; von 15 frisch Infizierten hatten 5 auch im Liquor Wa. R. positiv. *Gött (München).*

**2667. Coca, A. F. and E. S. L'Esperance, A Modification of the Technic of the Wassermann Reaction.** (Eine Modifikation der Technik der Wassermannschen Reaktion.) (*From the Departments of Pathology and Experimental Pathology in the Medical College of Cornell University, New York.*) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 14, S. 139—158. 1912.

Als „Antigen“ für die Wassermannsche Reaktion wird das ätherlösliche, acetonunlösliche Organlipoidpräparat (Noguchi) empfohlen; es werden einige Kautelen besprochen, die bei der Verwendung dieses „Antigens“ berücksichtigt werden müssen. *Bessau (Breslau).*

**2668. Bernheim, W., Klinische Erfahrungen über intravenöse Infusionen saurer Salvarsanlösungen.** *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis* 113, S. 91—120. 1912.

Die von Duhot empfohlene saure Infusion des Salvarsans bietet zwar eine Vereinfachung des Verfahrens, hat aber so viele Nachteile (heftige Reaktion, Nebenerscheinungen, Verminderung der Einzeldosis wegen zu großer Giftigkeit, keinen größeren therapeutischen Nutzen), daß Verf. von dieser Methode sehr abrät. *Brauns (Dessau).*

**2669. Reiter, H., Beeinflußt das Salvarsan die Intensität der Antikörperbildung?** (*Aus dem Hygienischen Institut der Universität Königsberg.*) *Zeitschr. f. Immunitätsf.* 15, S. 116—144. 1912.

Eine Unterstützung der Antikörperproduktion durch Salvarsan scheint nicht regelmäßig und dann nur in sehr geringem Maße stattzufinden. *Bessau (Breslau).*

**2670. Oppenheim, Über Syphilisexanthem nach Salvarsanbehandlung.** *Wiener klin. Wochenschr.* 25, S. 838—840. 1912.

Nach energischer Hg-Behandlung, aber namentlich noch energischer Salvarsanbehandlung hat Verf. eine besondere Form von Rezidiven häufiger beobachtet, die sich durch ihren hellroten entzündlichen und succulenten Charakter auszeichneten und entweder generalisiert oder besonders an den Streckseiten der Extremitäten auftraten. Klinisch ähneln diese Ausschläge sehr dem Erythema exsudativum multiforme, erhalten aber Spirochäten und verschwinden auf spezifische Behandlung hin. Diese Exantheme stehen vielleicht nach Ansicht des Verf. in direktem Zusammenhang mit einer energischen spezifischen Behandlung. *O. Hoffmann (Berlin).*

**2671. Vandegrift, George W., The treatment of interstitial keratitis by salvarsan.** (Behandlung von interstitieller Keratitis mit Salvarsan). (*Ophthalmology Cornell Medical College*). Medical Record 82, S. 760—761. 1912.

Obwohl bei Keratitis interstitialis (Syphilis congenita) auch Quecksilbertherapie zur Ausheilung führt, zieht Verf. Salvarsan vor, da durch dieses der akute Entzündungsprozeß schneller zur Abheilung kommt und dadurch die Narben kleiner und auch durchsichtiger werden. Rach (Wien).

**2672. Mc Intosh, J., P. Fildes and H. Dearden, Reply to the remarks of H. Freund upon our article: Salt Fever and the treatment of Syphilis by „606“.** (Erwiderung auf die Bemerkungen von H. Freund zu unserm Artikel: Salzfeber und die Behandlung der Syphilis mit „606“.) (*From the Bacteriological Laboratory of the London Hospital.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. 14, S. 137—138. 1912.

Die Verff. rechtfertigen ihren Standpunkt, daß das Kochsalzfeber seine Entstehung dem Vorhandensein der in der angewandten Lösung vorkommenden Bakterien verdankt. Bessau (Breslau).

### **Krankheiten der Respirationsorgane.**

**2673. Brückner, G., W. Gaetgens und Hans Vogt, Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. II. Mitteilung.** (*Univ.-Kinderklinik Straßburg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 417—433. 1912.

Spontanuntersuchungen an 80 Fällen von Erkrankungen der Respirationsorgane. In 44 Fällen wurden Influenzabacillen in Reinkultur gezüchtet. (28 akute und 16 subakute Erkrankungen.) In 14 Fällen von „Bronchielektasie“ wurden 12mal Influenzabacillen gefunden. Verff. sind daher der Ansicht, daß die Influenzainfektion der Atmungsorgane im Kindesalter häufig und von großer praktischer Bedeutung ist. Sie meinen, daß die Influenzabacillen seltener als andere pathogene Mikroorganismen die Rolle harmloser Saprophyten in den Luftwegen spielen. Die durch sie ausgelösten Erkrankungen können unter verschiedenen Bildern auftreten, doch sind gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufs charakteristisch: besondere Bösartigkeit der Erkrankung, hauptsächlich aber Neigung zu Rezidiven und zum Ausgang in chronische Prozesse. Niemann (Berlin).

**2674. Pielsticker und Hans Voigt, Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern.** Monatsschrift für Kinderheilkunde 11, S. 143. 1912.

Verf. haben die von Brauer und Forlanini geübte Technik des künstlichen Pneumothorax bei älteren und besonders auch bei jungen Kindern angewandt. Die Technik ist im wesentlichen die gleiche, wie sie von den genannten Autoren geübt wird; nur ist sie beim jungen Kind schwieriger, da es sehr viel schwerer zu entscheiden ist, ob die Kanüle, durch die das Gas zugeführt werden soll, wirklich im freien Pleura-raum liegt. Schwierigkeiten liegen auch darin, daß sich Verwachsungen dem Nachweis völlig entziehen können. Das Verfahren eignet sich aber nur, wenn keine Pleuraverwachsungen bestehen. Verf. berichten über 10 Fälle, die sie mit künstlichem Pneumothorax behandelt haben (meist Tuberkulosen, einige Fälle von Bronchiektasie). Das jüngste Kind war 15 Monate (mit 14 Nachfüllungen in ca. 3 Monaten). Die Resultate sind ermutigend (wenigstens bei den Tuberkulosen) und fordern zu weiterer Nachprüfung auf. Zum Teil läßt sich noch kein Urteil abgeben, da die Fälle zu kurz beobachtet sind, was auch die Verff. hervorheben. (Längste Dauer bis zum  $\frac{3}{4}$  Jahr.) Bevor man einen Pneumothorax an kleinen Kindern anlegt, ist eine Übung und Erfahrung bei älteren unerläßlich. Ausführliche Krankengeschichten werden mitgeteilt. Rietschel.

**2675. Lambert, Ott., The clinical significance of abnormal respiration and deglutation chick or fremitus; the pneumonic-respiration-pause-cycle.** (Die klinische Bedeutung abnormer Respiration und das Schluckgeräusch.

Der pneumonische Respirationspausencyclus.) Amer. Journ. of diseases of children **4**, S. 7—12. 1912.

Der Autor befaßt sich speziell mit der Auskultation erkrankter Lungen bei Kindern. Unter pneumonischen Respirationspausencyclus beschreibt er einen Atemtypus, der z. B. bei Bronchopneumonien speziell ganz kleiner Kinder auftritt und darin besteht, daß je 3—6 Atemzüge eine postinspiratorische Pause zeigen, denen dann ein pausenloser Atemzug folgt, worauf wieder die Atmung mit postinspiratorischen Pausen einsetzt. Wird nun in einem Fall trotz begleitender Cerebralerscheinungen dieser Atemtypus doch eingehalten, so glaubt Verf. eine organische Gehirnerkrankung deshalb ausschließen zu können und hält die cerebralen Symptome für rein symptomatisch. Ferner schlägt Verf. vor als Ersatz für die Stimmfremitusprüfung bei Erwachsenen bei kleinen Kindern das Schluckgeräusch auszukultieren, das ja auch bei dem kleinsten Kind willkürlich hervorgerufen werden kann, und eben auch von infiltrierten Partien besser fortgeleitet wird als von gesunden.

*Rach* (Wien).

**2676. Hinsberg, V., Zur bronchoskopischen Fremdkörperextraktion bei Kindern.**

Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **64**, S. 325—331. 1912.

Die Bronchoscopia inferior nach vorheriger Tracheotomie ist bei Kindern viel empfehlenswerter als die Bronchoscopia superior. Bei letzterer können sich im Anschluß an die Operation akute Stenosen im Larynx infolge der Gewebsquetschung entwickeln, die noch nachträglich eine sekundäre Tracheotomie erforderlich machen. Außerdem kann es nach Monaten zu mehr oder weniger hochgradigen chronischen Stenosen kommen. Durch die Tracheotomiewunde läßt sich ein weit größeres Rohr einführen als durch den Larynx, wodurch die Operation wesentlich erleichtert und verkürzt wird — sehr oft wird dann der Fremdkörper ausgehustet. Die Pneumonien, an denen Kinder nicht allzuseiten nachträglich eingehen, haben oft ihre Ursache in der langen Dauer der Bronchoscopia superior.

*Hempel* (Berlin).

**2677. Dupuy, Homer, Chronic laryngeal stenosis; treatment by prolonged intubation.** (Chronische Laryngealstenose; Behandlung durch Dauerintubation.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1120—1123. 1912.

Verf. hat besondere Tuben zur Dauerintubierung angegeben, die einen sind am unteren Ende mit einer stärkeren Schwellung versehen, die eine Auto-Extubation erschweren, die anderen (aus Hartgummi) haben in der Vorderwand ein rundes Loch, in das ein silbernes Stäbchen paßt, das durch ein Loch in der vorderen Trachealwand eingeführt wird und den Tubus festhält. Die chronische Laryngealstenose ist durch chronisch entzündliche Schleimhautwucherung bedingt, die in der subglottischen und obersten Trachealregion den Luftweg verengt und meist, nicht immer, auf Diphtherie zurückgeht; traumatische Einwirkung durch ungeschickte Intubation will Verf. als ätiologischen Faktor nicht anerkennen.

*Ibrahim* (München).

**2678. Schneider, P., Zur Genese der kongenitalen Larynxzysten.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **64**, S. 358—374. 1912.

Ein 28 Tage altes Mädchen war unter den Erscheinungen der akuten Kehlkopfstenose gestorben. Die Sektion des Larynx ergab als Todesursache eine Cyste, von der Größe und Gestalt einer Traubenbeere, die den Kehlkopfeingang vollkommen verlegte und in der linken aryepiglottischen Falte saß. Nach innen wölbte sie sich in das Kehlkopflumen hinein vor, der größere Teil der Geschwulst nach außen in den Recessus pyriformis. Diese Cyste ließ sich durch mikroskopische Untersuchung auf eine Abschnürung der Appendices der Kehlkopfventrikel zurückführen. Aber dies ist nicht die einzige Entstehungsart, sondern es ist noch eine Reihe anderer Möglichkeiten gegeben, die durch weitere Untersuchungen noch zu bestätigen ist.

*Hempel* (Berlin).

**2679. Lautenschläger, E., Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder.** Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. **26**, S. 706—707. 1912.

Bei einem 26jährigen Mann, der weder Lues noch Tuberkulose oder Diphtherie in seiner Anamnese hatte, fand sich als Ursache einer angeborenen Heiserkeit eine

Doppelbildung der Stimmbänder. 1 mm unter dem eigentlichen normalen Stimmbande verlief ein schneeweißes, sehnig glänzendes zweites Band von der vorderen Commissur bis zum Processus vocalis. Der Befund beiderseits war vollkommen gleichmäßig.

Hempel (Berlin).

**2680. Donogany, Leiomyoma laryngis.** Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, S. 540 bis 541. 1912.

Einem 11 jährigen Knaben wurde ein haselnußgroßer Tumor aus dem Kehlkopf entfernt, der am Taschenband inserierte und bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Leiomyom erwies. Der erste Fall dieser Art.

Hempel (Berlin).

**2681. H. Lehdorff, Bronchitis chloromatos.** (Eine bisher nicht beschriebene Lokalisation des Chloroms.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 201—212. 1912.

Beschreibung zweier Beobachtungen von eigenartiger Lokalisation des Chloroms. In dem einen Fall, 4 jähriger Knabe, lag klinisch neben schwerer Anämie und universeller Drüenschwellung das Bild einer Myelitis mit Paraplegie und Blasenlähmung vor. Geringe Dämpfung über der linken Lunge und diffuse Bronchitis. Bei der Obduktion fanden sich grüne Tumormassen am Periost des Schädels, an der Wirbelsäule, an der Dura, in Drüsen und Nieren usw. Aus allen Bronchien der linken Lunge quillt grasgrüner dicker Schleim. Bei einem zweiten Fall, 19 jährigem Mann, bei dem klinisch eine Tuberkulose vorgelegen hatte, fanden sich ebenfalls neben grünen Drüsenumoren eigenartige grüne Pfröpfe in der Lunge, die an der Luft rasch erstarren. Auf Grund der histologischen Untersuchung wird folgender Entstehungsmodus angenommen: Fortwuchern des Tumors von den Hilusdrüsen, peribronchiale Geschwulstbildung mit Kompression des Bronchus. Infolgedessen Stauungsbronchitis und Lungenödem. Durch Vordringen gegen das Bronchusepithel kam es zur Einschwemmung von Tumorzellen in das Lumen. Die Gerinnung wird durch das gleichzeitige Eindringen von Blut und Gewebsflüssigkeit in das epithelberaubte Bronchialrohr erklärt. *Autoreferat.*

**2682. v. Calcar, R. P. (Leiden), Über den Diplococcus pneumoniae und die Pathogenese der croupösen Pneumonie.** Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **83**, S. 79 bis 86. 1912.

Der *Diplococcus pneumoniae* ist ein ziemlich ständiger Bewohner der meisten Mundhöhlen. Er kann, gleich anderen Mikroorganismen, von der Oberfläche der Schleimhäute bis in die Blutbahn durchdringen, einen gewissen Grad von Virulenz vorausgesetzt. Die Frage der hämatogenen oder bronchogenen Genese der croupösen Pneumonie ist noch strittig. Klinische Gründe sprechen dafür, daß die croupöse Pneumonie auf hämatogenem Wege entsteht (Schüttelfrost zu Beginn, Herpesbläschen mit Diplokokken); das Krankheitsbild der Aspirationspneumonie ist häufig in seinen Symptomen von dem der croupösen Pneumonie total verschieden. In vielen hundert Fällen konnte durch vorsichtiges Abschaben des Oberflächenepithels der Mundschleimhaut in diesem der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen werden. Bei einem infolge von Herzschwäche an croupöser Pneumonie Verstorbenen fand Verf. Pneumokokken in den Tiefen der Mundschleimhaut und glaubt, daß diese von da aus direkt in die Blutbahn durchwandern können.

E. Nobel (Wien).

**2683. Arneht, Über das Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der croupösen Lungenentzündung.** (Aus der medicin. Klinik in Münster i. W.) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 323—352. 1912.

Verf. überträgt seine bekannten Studien über das neutrophile Blutbild auch auf die eosinophilen Zellen, die er gleich wie dort in verschiedene Klassen (1—4) einteilt, je nachdem der Zellkern aus 1, 2, 3, 4 usw. Kernteilen zusammengesetzt ist. Für das normale eosinophile Blutbild beim gesunden Erwachsenen haben sich folgende Durchschnitte ergeben: 1. Klasse 11%, 2. Klasse 69%, 3. Klasse 19%, 4. Klasse 1%. Bei der croupösen Pneumonie fanden sich nun folgende Verhältnisse: Entgegen der herrschenden Anschauung verschwinden die Eosinophilen durchaus nicht immer bis

Der pneumonische Respirationspausencyclus.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 7—12. 1912.

Der Autor befaßt sich speziell mit der Auskultation erkrankter Lungen bei Kindern. Unter pneumonischen Respirationspausencyclus beschreibt er einen Atemtypus, der z. B. bei Bronchopneumonien speziell ganz kleiner Kinder auftritt und darin besteht, daß je 3—6 Atemzüge eine postinspiratorische Pause zeigen, denen dann ein pausenloser Atemzug folgt, worauf wieder die Atmung mit postinspiratorischen Pausen einsetzt. Wird nun in einem Fall trotz begleitender Cerebralerscheinungen dieser Atemtypus doch eingehalten, so glaubt Verf. eine organische Gehirnerkrankung deshalb ausschließen zu können und hält die cerebralen Symptome für rein symptomatisch. Ferner schlägt Verf. vor als Ersatz für die Stimmfremitusprüfung bei Erwachsenen bei kleinen Kindern das Schluckgeräusch auszukultieren, das ja auch bei dem kleinsten Kind willkürlich hervorgerufen werden kann, und eben auch von infiltrierten Partien besser fortgeleitet wird als von gesunden.

*Rach (Wien).*

**2676. Hinsberg, V., Zur bronchoskopischen Fremdkörperextraktion bei Kindern.**

Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 325—331. 1912.

Die Bronchoscopia inferior nach vorheriger Tracheotomie ist bei Kindern viel empfehlenswerter als die Bronchoscopia superior. Bei letzterer können sich im Anschluß an die Operation akute Stenosen im Larynx infolge der Gewebsquetschung entwickeln, die noch nachträglich eine sekundäre Tracheotomie erforderlich machen. Außerdem kann es nach Monaten zu mehr oder weniger hochgradigen chronischen Stenosen kommen. Durch die Tracheotomiewunde läßt sich ein weit größeres Rohr einführen als durch den Larynx, wodurch die Operation wesentlich erleichtert und verkürzt wird — sehr oft wird dann der Fremdkörper ausgehustet. Die Pneumonien, an denen Kinder nicht allzuseiten nachträglich eingehen, haben oft ihre Ursache in der langen Dauer der Bronchoscopia superior.

*Hempel (Berlin).*

**2677. Dupuy, Homer, Chronic laryngeal stenosis; treatment by prolonged intubation.** (Chronische Laryngealstenose; Behandlung durch Dauerintubation.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1120—1123. 1912.

Verf. hat besondere Tuben zur Dauerintubierung angegeben, die einen sind am unteren Ende mit einer stärkeren Schwellung versehen, die eine Auto-Extubation erschweren, die anderen (aus Hartgummi) haben in der Vorderwand ein rundes Loch, in das ein silbernes Stäbchen paßt, das durch ein Loch in der vorderen Trachealwand eingeführt wird und den Tubus festhält. Die chronische Laryngealstenose ist durch chronisch entzündliche Schleimhautwucherung bedingt, die in der subglottischen und obersten Trachealregion den Luftweg verengt und meist, nicht immer, auf Diphtherie zurückgeht; traumatische Einwirkung durch ungeschickte Intubation will Verf. als ätiologischen Faktor nicht anerkennen.

*Ibrahim (München).*

**2678. Schneider, P., Zur Genese der kongenitalen Larynxzysten.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 358—374. 1912.

Ein 28 Tage altes Mädchen war unter den Erscheinungen der akuten Kehlkopfstenose gestorben. Die Sektion des Larynx ergab als Todesursache eine Cyste, von der Größe und Gestalt einer Traubenbeere, die den Kehlkopfeingang vollkommen verlegte und in der linken aryepiglottischen Falte festsaß. Nach innen wölbte sie sich in das Kehlkopflumen hinein vor, der größere Teil der Geschwulst nach außen in den Recessus pyriformis. Diese Cyste ließ sich durch mikroskopische Untersuchung auf eine Abschnürung der Appendices der Kehlkopfventrikel zurückführen. Aber dies ist nicht die einzige Entstehungsart, sondern es ist noch eine Reihe anderer Möglichkeiten gegeben, die durch weitere Untersuchungen noch zu bestätigen ist.

*Hempel (Berlin).*

**2679. Lautenschläger, E., Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder.** Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 26, S. 706—707. 1912.

Bei einem 26jährigen Mann, der weder Lues noch Tuberkulose oder Diphtherie in seiner Anamnese hatte, fand sich als Ursache einer angeborenen Heiserkeit eine

Doppelbildung der Stimmbänder. 1 mm unter dem eigentlichen normalen Stimmbande verlief ein schneeweißes, sehnig glänzendes zweites Band von der vorderen Commissur bis zum Processus vocalis. Der Befund beiderseits war vollkommen gleichmäßig.

Hempel (Berlin).

**2680. Donogany, Leiomyoma laryngis.** Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, S. 540 bis 541. 1912.

Einem 11 jährigen Knaben wurde ein haselnußgroßer Tumor aus dem Kehlkopf entfernt, der am Taschenband inserierte und bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Leiomyom erwies. Der erste Fall dieser Art.

Hempel (Berlin).

**2681. H. Lehdorff, Bronchitis chloromatos.** (Eine bisher nicht beschriebene Lokalisation des Chloroms.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 201—212. 1912.

Beschreibung zweier Beobachtungen von eigenartiger Lokalisation des Chloroms. In dem einen Fall, 4 jähriger Knabe, lag klinisch neben schwerer Anämie und universeller Drüsenschwellung das Bild einer Myelitis mit Paraplegie und Blasenlähmung vor. Geringe Dämpfung über der linken Lunge und diffuse Bronchitis. Bei der Obduktion fanden sich grüne Tumormassen am Periost des Schädels, an der Wirbelsäule, an der Dura, in Drüsen und Nieren usw. Aus allen Bronchien der linken Lunge quillt grasgrüner dicker Schleim. Bei einem zweiten Fall, 19jährigem Mann, bei dem klinisch eine Tuberkulose vorgelegen hatte, fanden sich ebenfalls neben grünen Drüsenumoren eigenartige grüne Pfröpfe in der Lunge, die an der Luft rasch erstarren. Auf Grund der histologischen Untersuchung wird folgender Entstehungsmodus angenommen: Fortwuchern des Tumors von den Hilusdrüsen, peribronchiale Geschwulstbildung mit Kompression des Bronchus. Infolgedessen Stauungsbronchitis und Lungenödem. Durch Vordringen gegen das Bronchusepithel kam es zur Einschwemmung von Tumorzellen in das Lumen. Die Gerinnung wird durch das gleichzeitige Eindringen von Blut und Gewebsflüssigkeit in das epithelberaubte Bronchialrohr erklärt. *Autoreferat.*

**2682. v. Calcar, R. P. (Leiden), Über den Diplococcus pneumoniae und die Pathogenese der croupösen Pneumonie.** Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **83**, S. 79 bis 86. 1912.

Der *Diplococcus pneumoniae* ist ein ziemlich ständiger Bewohner der meisten Mundhöhlen. Er kann, gleich anderen Mikroorganismen, von der Oberfläche der Schleimhäute bis in die Blutbahn durchdringen, einen gewissen Grad von Virulenz vorausgesetzt. Die Frage der hämatogenen oder bronchogenen Genese der croupösen Pneumonie ist noch strittig. Klinische Gründe sprechen dafür, daß die croupöse Pneumonie auf hämatogenem Wege entsteht (Schüttelfrost zu Beginn, Herpesbläschen mit Diplokokken); das Krankheitsbild der Aspirationspneumonie ist häufig in seinen Symptomen von dem der croupösen Pneumonie total verschieden. In vielen hundert Fällen konnte durch vorsichtiges Abschaben des Oberflächenepithels der Mundschleimhaut in diesem der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen werden. Bei einem infolge von Herzschwäche an croupöser Pneumonie Verstorbenen fand Verf. Pneumokokken in den Tiefen der Mundschleimhaut und glaubt, daß diese von da aus direkt in die Blutbahn durchwandern können.

E. Nobel (Wien).

**2683. Arneht, Über das Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der croupösen Lungenentzündung.** (Aus der medicin. Klinik in Münster i. W.) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 323—352. 1912.

Verf. überträgt seine bekannten Studien über das neutrophile Blutbild auch auf die eosinophilen Zellen, die er gleich wie dort in verschiedene Klassen (1—4) einteilt, je nachdem der Zellkern aus 1, 2, 3, 4 usw. Kernteilen zusammengesetzt ist. Für das normale eosinophile Blutbild beim gesunden Erwachsenen haben sich folgende Durchschnitte ergeben: 1. Klasse 11%, 2. Klasse 69%, 3. Klasse 19%, 4. Klasse 1%. Bei der croupösen Pneumonie fanden sich nun folgende Verhältnisse: Entgegen der herrschenden Anschauung verschwinden die Eosinophilen durchaus nicht immer bis

Der pneumonische Respirationspausencyclus.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 7—12. 1912.

Der Autor befaßt sich speziell mit der Auskultation erkrankter Lungen bei Kindern. Unter pneumonischen Respirationspausencyclus beschreibt er einen Atemtypus, der z. B. bei Bronchopneumonien speziell ganz kleiner Kinder auftritt und darin besteht, daß je 3—6 Atemzüge eine postinspiratorische Pause zeigen, denen dann ein pausenloser Atemzug folgt, worauf wieder die Atmung mit postinspiratorischen Pausen einsetzt. Wird nun in einem Fall trotz begleitender Cerebralerscheinungen dieser Atemtypus doch eingehalten, so glaubt Verf. eine organische Gehirnerkrankung deshalb ausschließen zu können und hält die cerebralen Symptome für rein symptomatisch. Ferner schlägt Verf. vor als Ersatz für die Stimmfremitusprüfung bei Erwachsenen bei kleinen Kindern das Schluckgeräusch auszukultieren, das ja auch bei dem kleinsten Kind willkürlich hervorgerufen werden kann, und eben auch von infiltrierten Partien besser fortgeleitet wird als von gesunden.

*Rach* (Wien).

**2676. Hinsberg, V., Zur bronchoskopischen Fremdkörperextraktion bei Kindern.**

Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 325—331. 1912.

Die Bronchoscopia inferior nach vorheriger Tracheotomie ist bei Kindern viel empfehlenswerter als die Bronchoscopia superior. Bei letzterer können sich im Anschluß an die Operation akute Stenosen im Larynx infolge der Gewebsquetschung entwickeln, die noch nachträglich eine sekundäre Tracheotomie erforderlich machen. Außerdem kann es nach Monaten zu mehr oder weniger hochgradigen chronischen Stenosen kommen. Durch die Tracheotomiewunde läßt sich ein weit größeres Rohr einführen als durch den Larynx, wodurch die Operation wesentlich erleichtert und verkürzt wird — sehr oft wird dann der Fremdkörper ausgehustet. Die Pneumonien, an denen Kinder nicht allzuseiten nachträglich eingehen, haben oft ihre Ursache in der langen Dauer der Bronchoscopia superior.

*Hempel* (Berlin).

**2677. Dupuy, Homer, Chronic laryngeal stenosis; treatment by prolonged intubation.** (Chronische Laryngealstenose; Behandlung durch Dauerintubation.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1120—1123. 1912.

Verf. hat besondere Tuben zur Dauerintubierung angegeben, die einen sind am unteren Ende mit einer stärkeren Schwellung versehen, die eine Auto-Extubation erschweren, die anderen (aus Hartgummi) haben in der Vorderwand ein rundes Loch, in das ein silbernes Stäbchen paßt, das durch ein Loch in der vorderen Trachealwand eingeführt wird und den Tubus festhält. Die chronische Laryngealstenose ist durch chronisch entzündliche Schleimhautwucherung bedingt, die in der subglottischen und obersten Trachealregion den Luftweg verengt und meist, nicht immer, auf Diphtherie zurückgeht; traumatische Einwirkung durch ungeschickte Intubation will Verf. als ätiologischen Faktor nicht anerkennen.

*Ibrahim* (München).

**2678. Schneider, P., Zur Genese der kongenitalen Larynxzysten.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 358—374. 1912.

Ein 28 Tage altes Mädchen war unter den Erscheinungen der akuten Kehlkopfstenose gestorben. Die Sektion des Larynx ergab als Todesursache eine Cyste, von der Größe und Gestalt einer Traubenbeere, die den Kehlkopfengang vollkommen verlegte und in der linken aryepiglottischen Falte saß. Nach innen wölbte sie sich in das Kehlkopflumen hinein vor, der größere Teil der Geschwulst nach außen in den Recessus pyriformis. Diese Cyste ließ sich durch mikroskopische Untersuchung auf eine Abschnürung der Appendices der Kehlkopfventrikel zurückführen. Aber dies ist nicht die einzige Entstehungsart, sondern es ist noch eine Reihe anderer Möglichkeiten gegeben, die durch weitere Untersuchungen noch zu bestätigen ist.

*Hempel* (Berlin).

**2679. Lautenschläger, E., Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder.** Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 26, S. 706—707. 1912.

Bei einem 26jährigen Mann, der weder Lues noch Tuberkulose oder Diphtherie in seiner Anamnese hatte, fand sich als Ursache einer angeborenen Heiserkeit eine

Doppelbildung der Stimmbänder. 1 mm unter dem eigentlichen normalen Stimmbande verlief ein schneeweißes, sehnig glänzendes zweites Band von der vorderen Commissur bis zum Processus vocalis. Der Befund beiderseits war vollkommen gleichmäßig.

Hempel (Berlin).

**2680. Donogany, Leiomyoma laryngis.** Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, S. 540 bis 541. 1912.

Einem 11 jährigen Knaben wurde ein haselnußgroßer Tumor aus dem Kehlkopf entfernt, der am Taschenband inserierte und bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Leiomyom erwies. Der erste Fall dieser Art.

Hempel (Berlin).

**2681. H. Lehdorff, Bronchitis chloromatos.** (Eine bisher nicht beschriebene Lokalisation des Chloroms.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, S. 201—212. 1912.

Beschreibung zweier Beobachtungen von eigenartiger Lokalisation des Chloroms. In dem einen Fall, 4 jähriger Knabe, lag klinisch neben schwerer Anämie und universeller Drüsenschwellung das Bild einer Myelitis mit Paraplegie und Blasenlähmung vor. Geringe Dämpfung über der linken Lunge und diffuse Bronchitis. Bei der Obduktion fanden sich grüne Tumormassen am Periost des Schädels, an der Wirbelsäule, an der Dura, in Drüsen und Nieren usw. Aus allen Bronchien der linken Lunge quillt grasgrüner dicker Schleim. Bei einem zweiten Fall, 19 jährigem Mann, bei dem klinisch eine Tuberkulose vorgelegen hatte, fanden sich ebenfalls neben grünen Drüsenumoren eigenartige grüne Pfröpfe in der Lunge, die an der Luft rasch erstarren. Auf Grund der histologischen Untersuchung wird folgender Entstehungsmodus angenommen: Fortwuchern des Tumors von den Hilusdrüsen, peribronchiale Geschwulstbildung mit Kompression des Bronchus. Infolgedessen Stauungsbronchitis und Lungenödem. Durch Vordringen gegen das Bronchusepithel kam es zur Einschwemmung von Tumorzellen in das Lumen. Die Gerinnung wird durch das gleichzeitige Eindringen von Blut und Gewebsflüssigkeit in das epithelberaubte Bronchialrohr erklärt. *Autoreferat.*

**2682. v. Calcar, R. P. (Leiden), Über den Diplococcus pneumoniae und die Pathogenese der croupösen Pneumonie.** Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **83**, S. 79 bis 86. 1912.

Der *Diplococcus pneumoniae* ist ein ziemlich ständiger Bewohner der meisten Mundhöhlen. Er kann, gleich anderen Mikroorganismen, von der Oberfläche der Schleimhäute bis in die Blutbahn durchdringen, einen gewissen Grad von Virulenz vorausgesetzt. Die Frage der hämatogenen oder bronchogenen Genese der croupösen Pneumonie ist noch strittig. Klinische Gründe sprechen dafür, daß die croupöse Pneumonie auf hämatogenem Wege entsteht (Schüttelfrost zu Beginn, Herpesbläschen mit Diplokokken); das Krankheitsbild der Aspirationspneumonie ist häufig in seinen Symptomen von dem der croupösen Pneumonie total verschieden. In vielen hundert Fällen konnte durch vorsichtiges Abschaben des Oberflächenepithels der Mundschleimhaut in diesem der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen werden. Bei einem infolge von Herzschwäche an croupöser Pneumonie Verstorbenen fand Verf. Pneumokokken in den Tiefen der Mundschleimhaut und glaubt, daß diese von da aus direkt in die Blutbahn durchwandern können.

E. Nobel (Wien).

**2683. Arneht, Über das Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der croupösen Lungenentzündung.** (Aus der medicin. Klinik in Münster i. W.) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 323—352. 1912.

Verf. überträgt seine bekannten Studien über das neutrophile Blutbild auch auf die eosinophilen Zellen, die er gleich wie dort in verschiedene Klassen (1—4) einteilt, je nachdem der Zellkern aus 1, 2, 3, 4 usw. Kernteilen zusammengesetzt ist. Für das normale eosinophile Blutbild beim gesunden Erwachsenen haben sich folgende Durchschnitte ergeben: 1. Klasse 11%, 2. Klasse 69%, 3. Klasse 19%, 4. Klasse 1%. Bei der croupösen Pneumonie fanden sich nun folgende Verhältnisse: Entgegen der herrschenden Anschauung verschwinden die Eosinophilen durchaus nicht immer bis



auf die letzte Zelle, vor allem nicht bei eintägigen Pneumonien. In 50% fanden sich während des Verlaufes Eosinophile, allerdings meist nur vereinzelte Exemplare. Je schwerer der Fall, desto vollständiger verschwinden die Zellen. Sie erscheinen meist erst am Tage nach der Krisis wieder. Bei ihrem Wiedererscheinen, sowie auch da, wo sie im Verlauf gefunden werden, zeigt sich im Blutbild eine Entwicklung nach rechts. Die Ursache dieser Überreifung ist in dem sehr geringen Bedarf an solchen Zellen zu suchen, weswegen eine stärkere Kernsegmentierung der längerlebigen Zellen erfolgt. Bei der postpneumonischen Eosinophilie handelt es sich um keine Schädigung des Blutbildes. Es ist bei ihr meist normal oder sogar überentwickelt. Nach ihrem zeitlichen Wiederauftreten zu urteilen, ist es sehr fraglich, ob die Eosinophilie überhaupt etwas mit dem Infektionsprozeß bei der Pneumonie zu tun hat. Es ist sogar anzunehmen, daß die Eosinophilen zu dem Kampf gegen die Infektionserreger und zur Schutzstoffbildung kaum eine Beziehung haben. Im Gegensatz zu den großen Veränderungen der Neutrophilen bei der Pneumonie sind die Umsetzungen innerhalb der Eosinophilen während des Verlaufs als ganz unbedeutend zu bezeichnen. Dort schwerstes Betroffensein, das sich in einer oft enormen Blutbildschädigung mit Hyper- und selbst Hypoleukocytose äußert — hier absolut normales, ja überentwickeltes Blutbild.

*Lust* (Heidelberg).

**2684. Hess Thaysen, Th. E., De akuta icke specifika pneumonierna under de första lefnadsdagarna.** (Die akuten nicht spezifischen Pneumonien in den ersten Lebenstagen.) *Bibliot. f. Laegev.* **104**, S. 1. 1912.

Bei 111 Kindern, die während der ersten Lebenswochen gestorben waren (99 davon in den ersten 9 Tagen gestorben) fand sich 33 mal Pneumonie. Bei 32 Kindern, die in den ersten 4 Tagen gestorben waren, fand Verf. in 42% Pneumonien, die meistens nur mikroskopisch nachweisbar waren. Es handelte sich in keinem einzigen Fall um eine katarrhalische Pneumonie, sondern immer um eine suppurative. In den bakteriologisch untersuchten Fällen wurden nie Pneumokokken, sondern immer Streptokokken gefunden. Wahrscheinlich ist die Infektion durch aspiriertes Vaginalsekret zustande gekommen. Eine große Menge dieser Kinder ist asphyktisch geboren; die vorgenommene künstliche Atmung erleichtert die Infektion.

*Belfrage* (Stockholm).

**2685. Pironneau, La bronchopneumonie du premier âge.** (Die Bronchopneumonie im ersten Lebensalter.) *Paris. Clin. infant.* **10**, S. 577—584, 609 bis 614. 1912.

Verf. gibt einen Überblick über die Pneumonie im Kindesalter. Prädisponiert sind schwache, dystrophische und rachitische Kinder, weniger tuberkulöse undluetische, besonders verbreitet ist die Bronchopneumonie in Krippen und Findelanstalten. Sie entwickelt sich oft im Anschluß an Rhinopharyngitis, Otitis, Pyodermie, Abscesse etc. Als Erreger kommen in Betracht: Pneumokokken, Streptokokken, seltener Staphylokokken und Colibacillen, entweder allein oder als Mischinfektion. Es folgt eine Darstellung der pathologisch-anatomisch feststellbaren Lungenveränderungen und dann eine klinische Studie über die Symptome der Bronchopneumonie: Temperatursteigerung bis auf 38—40°, Husten, Dyspnoe, expiratorisches Keuchen, wechselnde auskultatorische Phänomene, geringer Perkussionsbefund, im Schlußstadium öfters Krämpfe. Die Dauer schwankt zwischen einigen Tagen und 2—3 Wochen, doch kommen auch mehr chronische Formen vor. Außer dem gewöhnlichen Verlauf kommen in Betracht: Abortive Formen, weiter die Capillarbronchitis, die pseudolobäre Form und die Pneumonien bei atrophischen, sehr jungen oder ernährungsgestörten Kindern. Die Prognose ist besonders in den letztgenannten Fällen, die sich rasch entwickeln, wenig günstig. hängt im ganzen viel vom Alter, der Schwere der Infektion und den hygienischen Verhältnissen ab. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Croupöse Pneumonien, akute Asthmabronchitis, Milartuberkulose, als Komplikationen sind zu beachten: Bronchiektasie, Emphyem, Septicämie mit Meningitis, Nephritis etc. Therapeutisch empfiehlt Verf.: Senfkompresen, Senfpackungen, weniger Bäder, Sorge für frische

Luft, ev. Sauerstoffinhalation, Campher und Adrenalin für das Herz, weiter subcutane Injektionen von Elektrargol oder Collargol, als Nahrung entweder Brustmilch oder künstliche Ernährung in Form der leicht verdaulichen homogenisierten Milch.

*Putzig* (Berlin).

**2686. Rousselot: Pneumonie abortive chez l'enfant avec une éruption simulant au début les taches lenticulaires de la fièvre typhoïde.** (Rudimentäre Pneumonie beim Kind mit typhusroseolähnlichen Flecken.) (*Hôpital des Infants-Assistés.*) Chin. infant. 10, S. 489—492. 1912.

Bei einem 5 Jahre alten Knaben, der mit Erbrechen und Temperatursteigerung auf 39,8° erkrankt, treten am zweiten Tage am Rumpf Flecken auf, die wie eine Typhusroseola aussehen. Objektiv geringe Dämpfung über dem rechten Unterlappen mit crepitierenden Geräuschen. Die Serumprobe ist negativ, der Puls stark beschleunigt. Nach einigen Tagen neuer Ausbruch des Exanthems. Die physikalischen Zeichen über den Lungen treten deutlicher hervor. Heilung. *Putzig*.

**2687. Hutinel, Le pneumo-typhus.** (Der Pneumotyphus.) La Pathol. infantile 9, S. 177—180. 1912.

Verf. skizziert kurz drei Fälle von Kombination zwischen lobärer Pneumonie und Abdominaltyphus. In dem einen Fall gelang es leicht, im Blut gleichzeitig Pneumokokken und Typhusbacillen nachzuweisen. Wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen stets um kombinierte Infektionen, die zusammen einen modifizierten und nicht leicht richtig zu deutenden Krankheitsverlauf bedingen. Die Prognose gilt als ernst. Verf. glaubt, daß sie nicht schlecht ist. Er hat 8 derartige Fälle beobachtet, die alle gesund geworden sind. *Ibrahim* (München).

**2688. Freemann, Rowland Godfrey, Serum treatment of pneumonia.** (Serumbehandlung bei Pneumonie.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 383 bis 390. 1912.

Es wurden mehrere Fälle von schweren Pneumonien mit Römerschem Pneumokokkenserum allein, oder zu gleichen Teilen mit Streptokokkenserum behandelt. Das Pneumokokkenserum schien manche Fälle günstig zu beeinflussen, manche gar nicht. Hier war auch eine zweite Injektion erfolglos. Die Mortalität aller untersuchten Fälle war nicht wesentlich geringer als die der gleichen Anzahl Kontrollfälle (40%, resp. 47%). Die Zugabe von Antistreptokokkenserum wirkte nicht besser als das Pneumokokkenserum allein. *Rach* (Wien).

**2689. Duthoit, Raoul, Un cas de pneumonie compliqué de pleurésie et de péri-cardite purulente à microbe de Cohen (microbe de la méningite cérébrospinale épidémique).** (Ein Fall von Pneumonie kompliziert mit eitriger Pleuritis und Perikarditis, erzeugt durch den Cohenschen Bacillus.) Bull. de la soc. de péd. de Paris 1912. S. 393—397.

Der Fall, der ein 7 monatiges Kind betraf, ist durch seine Pathogenese bemerkenswert. Es handelte sich klinisch um eine am linken Oberlappen beginnende, dann rapid über die ganze linke Lunge, schließlich auch auf die rechte fortschreitende Pneumonie. Bei der Obduktion fand sich aber außer dieser eine ausgedehnte Pleuritis und Perikarditis mit dickem fibrinösem, grünem eitrigem Exsudat. Die bakteriologische Untersuchung ließ den Bacillus Cohen in Reinkultur erkennen. Dieser dem Influenzabacillus Pfeiffer außerordentlich ähnliche Bacillus ist als Erreger der sog. Influenzameningitis anzusehen, die besser den Namen septicämische Cerebrospinalmeningitis verdient, weil eine auf dem Blutwege zustande kommende Sepsis dabei beobachtet wird, die sich namentlich im Exsudatbildung in verschiedenen serösen Häuten ändert. Als Eintrittspforte sind die Atemwege anzusehen; bei Meerschweinchen und Kaninchen erzeugt dieser Bacillus dieselbe Erkrankung wie beim Menschen. Durch vorangegangene Impfungen mit steigenden kleinen Dosen können die Tiere gegen die tödliche Dosis geschützt werden. Dies ist durch Impfungen mit dem Pfeifferschen Influenzabacillus nicht möglich, wodurch sich die Sonderstellung der Cohenschen gegenüber dem Pfeiffer-

schen Bacillus ergibt. Verf. meint, daß die Infektionen mit dem ersteren nicht selten seien, aber falsch gedeutet werden. Bei dem vorliegenden Falle konnte die Gehirnsektion nicht ausgeführt werden, doch weisen eklamptische Erscheinungen auch hier auf die Beteiligung der Meningen hin. *Wüßinger (München).*

**2690. Engwer, Th., Beiträge zur Chemo- und Serotherapie der Pneumokokkeninfektionen.** (Aus dem königl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ zu Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **73**, S. 194—204. 1912.

Verf. kommt auf Grund seiner Tierversuche mit dem Äthylhydrocuprein, dem nächst höheren Homologen des Hydrochinin, zu folgenden Resultaten: 1. Das Äthylhydrocuprein (Morgenroth) zeigt seine chemotherapeutische Wirkung nicht nur bei der Pneumokokkensepsis der Maus, sondern auch bei der experimentellen Pneumonie des Meerschweinchens; je nach der Schwere der Infektion wird, während die Kontrolltiere regelmäßig sterben, ein größerer oder kleinerer Prozentsatz der behandelten Tiere gerettet. 2. Unter geeigneten Bedingungen verstärken sich die Wirkungen des Äthylhydrocupreins und des Pneumokokkenimmunserums gegenseitig. 3. Die Empfindlichkeit der Versuchstiere gegen die Giftwirkung des Äthylhydrocupreins zeigt erhebliche Schwankungen, die mindestens zum Teil von der Außentemperatur abhängig zu sein scheinen. 4. Die Wirkung des Äthylhydrocupreins beruht nicht auf Anregung der Phagocytose, sondern auf extracellulärer Abtötung der Pneumokokken. *E. Nobel (Wien).*

**2691. Wright, Almroth, E., Observations on the pharmaco-therapy of pneumococcus infections.** (Beobachtungen über die Pharmakotherapie der Pneumokokkeninfektionen.) Lancet **183**, S. 1633—1637. u. 1701—1705. 1912.

Der überaus inhalts- und gedankenreiche Aufsatz verbreitet sich über die Mittel und Wege, wie man am klarsten und einwandfreiesten zu einem Urteil über die Wirksamkeit eines Heilmittels gelangt. Zur Prüfung stand die Anwendung des von Morgenroth gegen Pneumokokkeninfektion bei Mäusen wirksam befundenen Mittels Äthylhydrocupreinhydrochlorat bei der menschlichen Pneumonie. Verf. kommt zum Urteil, daß bei der menschlichen Pneumonie das Mittel versagt oder wenig wirksam ist, und daß die Gefahr von Sehnervenerkrankung, die mit seiner Anwendung verknüpft ist, ein viel zu großes Risiko darstellt, um das unsichere Mittel im großen zu versuchen. Die Wirksamkeit bei der experimentellen Pneumokokkenerkrankung der Mäuse und die geringe Wirkung bei der menschlichen Pneumonie könnte dadurch erklärt sein, daß erstere Erkrankung eine Septicämie darstellt, daß aber bei der croupösen Pneumonie das Mittel vielleicht gar nicht mit dem Blut an die Krankheitsherde selbst gelangt. *Ibrahim (München).*

**2692. Reinhardt, Rudolf, Über das Verhalten von CO<sub>2</sub>-Ausscheidung zur Atemgröße beim Lungenemphysem.** (Aus d. Mediz. Klinik in Heidelberg.) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **109**, S. 192 bis 208. 1912.

Der Emphysematiker atmet in der Minute eine um ca. 4 Liter oder um 50% größere Luftmenge als der Gesunde. Die erhöhte Lüftung der Lunge erfolgt durch eine Vermehrung der Frequenz und eine Vertiefung des einzelnen Atemzuges. Der CO<sub>2</sub>-Gehalt der Expirationsluft ist beim Emphysematiker herabgesetzt. Mit der gleichen Luftmenge atmet er weniger CO<sub>2</sub> aus als der Gesunde. Dabei ist aber die absolute CO<sub>2</sub>-ausscheidung durchschnittlich höher als beim Gesunden, vielleicht ein Ausdruck erhöhter Muskelarbeit bei der angestrengten Atmung. Die Vitalkapazität ist herabgesetzt. Bei erhöhter Anforderung an die Atemtätigkeit durch Einatmung CO<sub>2</sub>-haltiger Luft ergibt sich eine Insuffizienz der Atemmechanik, die ihren Ausdruck in einer ungenügenden CO<sub>2</sub>-Ausscheidung findet. Danach ist die Atemmechanik beim Lungenemphysem weniger leistungsfähig. Schon in Ruhe wird zur Ausscheidung einer bestimmten CO<sub>2</sub>-Menge eine größere Luftmenge bewegt, als bei Gesunden, und bei CO<sub>2</sub>-haltiger Inspirationsluft genügt die Atmung zur Ausscheidung der CO<sub>2</sub> nicht. *Lust.*

**2693. Miller, Charles, Some points on pulmonary fibrosis in children.** (Einige Punkte über Lungencirrhose bei Kindern.) (*Hosp. for Consumption, Brompton.*) *Pediatrics* **24**, S. 722—729. 1912.

Überblick über die nichttuberkulösen chronischen Lungenerkrankungen im Kindesalter, in deren Vorgeschichte Masern, Keuchhusten und Rachitis eine Rolle zu spielen pflegen. Adenoide sind häufig vorhanden, aber wohl mehr Folge als Ursache. Sie müssen aber entfernt werden. Respirationsgymnastik ist therapeutisch sehr wichtig. Für die gründliche Entleerung von Bronchiektasien muß wenigstens einmal am Tag gesorgt werden, bei älteren Kindern durch Lagerungstherapie, bei jüngeren gegebenenfalls durch ein Brechmittel (*Ipecacuanha*). Die Kinder werden meist fälschlicherweise für Tuberkulose gehalten. Ihr späteres Schicksal ist nicht recht genau bekannt. Viele sterben an akuten Lungentzündungen, viele werden wohl auch später tuberkulös, ein Teil wahrscheinlich aber auch leidlich gesund. *Ibrahim (München).*

**2694. Chandler, F. G., A case of empyema in an infant aged five weeks, with operation and recovery.** (Ein Fall von Empyem bei einem 5 Wochen alten Säugling. Operation. Heilung.) (*St. Bartholom. Hosp. London.*) *Lancet* **183**, S. 1776—1777. 1912.

Als Erreger fand sich der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Die Operation bestand in einfacher Thoracotomie ohne Rippenresektion und in der Einnähhung eines Gummidrains. Das Kind litt außerdem an einer angeborenen seitlichen Halsfistel, die später auch erfolgreich operiert wurde. *Ibrahim (München).*

**2695. Variot et Rousselot, Lésions constatées à l'autopsie d'un enfant ayant présenté pendant la vie un bruit de glouglou pleural.** (Die bei der Autopsie gefundenen Veränderungen bei einem Kinde mit einem intra vitam beobachteten pleuralen glucksenden Geräusch.) *Bull. de la Soc. de péd. de Paris* 1912. S. 429—431.

Das Kind, dessen Krankengeschichte bereits berichtet wurde, zeigte bei der Autopsie zwei abgekapselte pleurale Höhlen, eine oberhalb des Zwerchfells, eine interlobär. Beide waren miteinander durch eine oder mehrere das Lungengewebe durchsetzende Fisteln verbunden. Das glucksende Geräusch entstand wahrscheinlich, wenn Gas von der einen Höhle in die andere übertrat. — Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil bei ihm das erstemal ein Sektionsbefund nach dem intra vitam beobachteten erwähnten Symptom vorliegt. *Witzinger (München).*

**2696. Variot et Rousselot, Lésions constatées à l'autopsie d'un enfant ayant présenté pendant la vie un bruit de glouglou pleural.** (Sektionsbefund bei einem Kind, das während des Lebens ein pleurales Plätschergeräusch gezeigt hatte.) (*Société de Pédiatrie.*) *Clin. infant.* **10**, S. 713—714. 1912. (Vgl. Ref. Nr. 2695). *Putzig (Berlin).*

**2697. Mégevand, J., Quelques cas de pleurésie purulente.** (Einige Fälle von eitriger Pleuritis.) (*Aus dem Kinderspital Genf.*) *Votr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie* 30. VI. *Revue méd. de la Suisse romande* **32**, S. 707—708. 1912.

Im Kinderspital Genf werden, ehe man bei Kindern eine Rippenresektion macht, 4—5 mal Punktionen gemacht bei eitriger Pleuritis. In letzter Zeit wurden so 6 Kinder geheilt, 2 sind gestorben. Wenn die Punktionen keine Besserung des Zustandes herbeiführen, so wird auch die Rippenresektion gemacht, die im Kindesalter keine stark eingezogenen Narben hinterläßt und auch von den Kleinsten gut überstanden wird. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2698. Brandes, Max, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismut-salbe Beck in eine Empyemfistel.** (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2392—2394. 1912.

Ein 30 Jahre alter Patient erhielt eine Injektion von Wismut-salbe in eine alte Empyemfistel mittels Nelatonkatheters; einige Stunden später Exitus. Sektion

ergibt als Wesentlichstes die Füllung zahlreicher kleinster Gefäße (Arterien) der Hirn-arachnoidea, Milz, Nieren mit Wismutsalbe; eröffnetes Gefäß in dem Fistelgang (Vene). Mit Salbe gefüllte Venen in der Umgebung der Fistel. Bei den Salbeninjektionen haben wir also außer der Intoxikationsgefahr noch mit der Emboliegefahr zu rechnen. Die erstere können wir durch Verwendung ungiftiger Präparate beseitigen, der letzteren müssen wir durch vorsichtiges Hantieren, durch Vermeidung jeder verletzenden Instrumente in den Fistelgängen und durch Injizieren der Salbenmassen ohne übertriebenen Druck zu begegnen suchen. *Calvary (Hamburg).*

**2699. Renault, J., et P. P. Lévy, Pyopneumothorax et bruit de glouglou pleural.** (Pyopneumothorax und pleurales Plätschergeräusch.) Soc. de Pédiatrie. Clin. infant **10**, S. 715—722. 1912.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben entstand im Anschluß an Röteln eine schwere Pneumonie mit konsekutiver eitriger Pleuritis. Diese war zunächst interlobär lokalisiert, dann erfolgte unter Entleerung großer Mengen eitrigem Sputums ein Durchbruch in die Lunge. Das Kind magerte immer mehr ab, fieberte dauernd und wurde in sehr elendem Zustand ins Krankenhaus gebracht. Dort fand sich: Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Atmung, der Stimmfremitus ist links abgeschwächt, hinten ganz aufgehoben. Absolute Dämpfung links hinten bis zur Spina scapulae, darüber relative Dämpfung, ebenso vorn. Bei Perkussion links unterhalb der Clavicula Schmerzhaftigkeit und bruit de pot fêlé. Das Atemgeräusch ist fast aufgehoben, über dem Oberlappen hinten vereinzelte grobe Geräusche. Das Röntgenbild ergab das Bild eines pleuralen Ergusses, die Probepunktion zeigte pneumokokkenhaltigen Eiter. Die Succussio Hippocratis fehlte, dagegen fand sich deutlich das „bruit de glouglou“, wie das Aufsteigen einer Gasblase von unten nach oben, wenn man bei aufgelegtem Ohr das Kind aus liegender Stellung aufrichtete. Verf. meint, daß, trotzdem in diesem Falle die Diagnose auch sonst klar war, die Konstatierung dieses Geräusches von Wert für die Diagnose des Pyopneumothorax sei. Für das Zustandekommen des Geräusches sind nach seiner Meinung Menge und Art der Flüssigkeit, der Zustand der Pleura, vielleicht auch die Seite, auf der der Erguß sitzt, von Wichtigkeit. *Putzig (Berlin).*

**2700. Pironneau, Les adénopathies trachéo-bronchiques du nourrisson.** (Die Affektionen der Tracheobronchialdrüsen beim Säugling.) Clin. infant. **10**, S. 654—658. 1912.

Schwellung der Tracheobronchialdrüsen findet sich abgesehen von den ganz seltenen Symptomen bei akuten und subakuten Entzündungen der Bronchien und der Lungen, sowie besonders bei der Tuberkulose und zwar sowohl primär als sekundär. Bei den einfach entzündlichen Schwellungen findet man pathologisch-anatomisch Vergrößerung und zellige Infiltration, bei der Tuberkulose alle Stadien von der einfachen Schwellung bis zur Verkäsung. Klinisch findet man oft nichts, bei stärkeren Affektionen: keuchhustenartige Anfälle, expiratorischen Stridor, Dämpfung über der Wirbelsäule mit Bronchialatmen. Im Röntgenbild sieht man bei allen mehr lateral sitzenden Drüsenpaketen einen Schatten in der Hilusgegend, der krausenartig den Herzschatten umgibt. Der expiratorische Stridor ist differentialdiagnostisch wichtig gegen kongenitalen Stridor, Thymushypertrophie, bei denen wir inspiratorischen Stridor finden. Die Prognose ist bei tuberkulösen Veränderungen schlecht. Die Therapie besteht hauptsächlich in einer Kräftigung des Allgemeinzustandes durch Pflege, Lebertran, Fleischsaft, Salzbäder, Aufenthalt an der See. Weiter empfiehlt Verf. eine Lösung von Tct. Jodi 5,0 Kal. jod. 25,0 Aq. dest. 150,0 Sirup. gentian. ad. 250,0, davon 2—3 Kaffeelöffel. Für die nicht tuberkulösen Kinder eignen sich besser Höhenkurorte. *Putzig.*

**2701. Aubertin, Ch., Ralentissement de la respiration dans l'adénopathie trachéo-bronchique.** (Respirationsverlangsamung bei tracheobronchialer Drüsenerkrankung. Revue d'Hygiène et méd. inf. **10**, S. 4—21. 1912.

Das 13jährige Mädchen bot folgende Symptome: links tracheobronchiale Drüsen-schwellung, präkordiale Schmerzen in der Gegend der linken Mamilla (Nervenschmerz des

linken Phrenicus) sowie eine beträchtliche, permanente, nicht schmerzhaft Verlangsamung der Respiration (6—8 Atemzüge pro Minute). Nach dem Verf. scheint es nicht zweifelhaft, daß diese Bradyspnoe von der tracheobronchialen Drüsenschwellung herrührt; viel unwahrscheinlicher könnte sie auch die direkte Folge durch Druck auf den Phrenicus sein.

Heller (Charlottenburg).

### **Krankheiten der Zirkulationsorgane.**

**2702. Lang, G., Über einige durch die Herzaktion verursachte Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums.** (*Aus der medicin. Hochschule in Petersburg.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin **108**, S. 35—82. 1912.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch gemacht, den Charakter und die Entstehung der Bewegungen der der Vorderfläche des Herzens entsprechenden Brustwandpartie und der durch die Herzaktion verursachten Pulsationen des Epigastriums bei den verschiedenen Herzfehlern klarzulegen. Die Bewegungen der Brustwand wurden mit Hilfe eines frei fixierten Rezipienten auf Kurven geschrieben. Es wurde hierbei eine gewisse Gesetzmäßigkeit dieser Brustwandbewegungen und der vom Herzen verursachten epigastrischen Pulsationen festgestellt und zwar in dem Sinne, daß einem bestimmten Herzfehler Brustwandbewegungen und epigastrische Pulsationen immer von demselben Charakter entsprechen. So fanden sich bei dilatiertem, hypertrophischem rechten Ventrikel (Mitralstenose) immer positive der Kammersystole synchrone Pulsationen der dem rechten Ventrikel entsprechenden Brustwandpartie. Unter denselben Verhältnissen wurde auch immer eine vom rechten Herzen verursachte positive epigastrische Pulsation gefunden. Für die Aorteninsuffizienz ist charakteristisch — solange der Herzmuskel seine Kraft und seinen Tonus behält — ein systolisches Einsinken von Brustwand und Epigastrium und ein typischer positiver Spitzenstoß der linken Kammer. Bei der Mitralinsuffizienz erhält man komplizierte Kurven, in welchen jedoch systolische positive Wellen vorwiegen, welche ihre Entstehung wohl gleichfalls wie bei der Mitralstenose dem hypertrophischen, dilatierten und gegen erhöhten Widerstand arbeitenden rechten Ventrikel verdanken. Für die Tricuspidalisinsuffizienz ist ein systolisches Einziehen und diastolisches Vorschleudern der Brustwand in der ganzen Herzgegend charakteristisch. Diesen Brustwandbewegungen kommt eine praktische Bedeutung in zweifacher Richtung zu: 1. haben sie als Symptome dieses oder jenes Herzfehlers diagnostischen Wert und 2. können sie eine genauere Vorstellung von dem Zustande (Hypertrophie, Dilatation) des betreffenden Herzabschnittes geben. *Lust.*

**2703. Schlieps, Wilhelm, Über pseudokardiale und kardiale Geräusche im Kindesalter ohne pathologische Bedeutung.** (*Univ.-Kinderklinik Straßburg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 247—282. 1912.)

Untersuchungen an 273 Kindern, die wegen geringfügiger Ursachen die ärztliche Behandlung aufsuchten und kein organisches Leiden hatten. Solche, die früher Gelenkrheumatismus, Scharlach oder Diphtherie gehabt hatten, blieben ausgeschlossen. In 100 Fällen fand sich ein systolisches Geräusch. Verf. meint, daß der Ausdruck „anämisches Herzgeräusch“ für solche Fälle unstatthaft sei, weil sich kein ursächlicher Zusammenhang mit Anämie nachweisen ließ. Zwei Drittel dieser Geräusche sind Herzlungengeräusche, ein Drittel kommt zustande durch eine Herabsetzung des Muskeltonus; sie lassen sich durch eine allgemeine tonisierende Behandlung beseitigen und sollen nach Vorschlag des Verf. als „atonische Geräusche“ bezeichnet werden. Verzeichnis und eingehende Besprechung der Literatur. *Niemann.*

**2704. Sédillot, Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux. Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Persistance du canal artériel.** (Angeborene Mißbildung des Herzens und der großen Gefäße. Transposition von Aorta und Pulmonalis. Persistenz des Ductus arteriosus.) (*Soc. de Pédiatrie.*) Clin. infant. **10**, S. 663—664. 1912.

Die Beobachtung bezieht sich auf ein 18 Tage altes Kind mit sehr starker Cyanose.

Am Herzen fand sich über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, röntgenologisch ein Kugelherz, das besonders nach rechts vergrößert war. Die klinische Diagnose lautete auf Pulmonalstenose mit Septumdefekt. Bei der Sektion fand sich eine Transposition der großen Gefäße, Persistenz des Ductus Botalli, offenes Foramen ovale. Die Wanddicke des rechten Ventrikels zu der des linken verhält sich wie 6 : 4,5 cm. Diskussion: Variot.

*Putzig (Berlin).*

**2705. D'Espine, Maladie de Roger.** (Rogersche Krankheit.) Votr. geh. i. d. Soc. méd. de Genève 13. VI. 1912. Revue méd. de la Suisse romande 32, S. 776. 1912.

Verf. demonstriert das Herz eines 27 Tage alten Kindes, das an Atrepsie und Sklerem starb. Es war bei Lebzeiten cyanotisch gewesen; wenn es schrie, hörte man am Herzen im 3. ICR Geräusche. Zwischen den Herzkammern besteht eine trichterförmige Kommunikation, der rechte Ventrikel ist hypertrophiert und weist perikardische Verwachsungen auf. Das Bild, wie es dieses Herz bietet, wird als Rogersche Krankheit bezeichnet.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2706. Schoo, H. J. M., Atresia ostii venosi dextri.** (Sitzungsbericht der „Genootschap tot Bevordering van Natuur-Genees-en Heelkunde te Amsterdam“.) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 1415. 1912.

Die Pat. war eine Frau von achtzehn Jahren. Beide Atrien sind dilatiert und hypertrophisch und kommunizieren durch zwei Öffnungen, wovon die eine das große Foramen ovale, die andere gänzlich anormal ist. Vom rechten Ventrikel ist nur der Konusteil als eine sehr schmale Spalte vorhanden, welche mit dem linken Ventrikel in Verbindung steht. Weder von einem Ostium venosum dextr. noch von der Valvula tricuspidalis ist eine Spur zu finden. Art. pulmonalis und die Pulmonalklappen sind normal formiert, ebenso die Aorta. Es besteht eine komplizierende Endocarditis ulcerativa.

*Siegenbeek van Heukelom (Rotterdam).*

**2707. de Josselin de Jong, R., Ein Fall von menschlichem Fischherz.** (Sitzungsbericht der „Klinisch Genootschap te Rotterdam“.) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 1816. 1912.

Bei der Autopsie einer 42jährigen Frau, welche sehr cyanotisch war und Ödeme an Armen und Beinen zeigte, wurde ein Herz gefunden, worin das Septum zwischen den Atrien und den Ventrikeln nur angedeutet war. Das Herz war also eigentlich nur ein großer Sack, aus welchem an der normalen Stelle Aorta und Pulmonalis entsprangen. Die Art. pulmonalis zeigte starke Arteriosklerose. *Siegenbeek van Heukelom.*

**2708. Sédillot, M., Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux.** (Kon-genitale Mißbildung des Herzens und der großen Gefäße.) Bulletin de la soc. de péd. Paris 1912. S. 326—328.

Bericht über einen Fall, bei dem infolge eines systolischen Geräusches über der Pulmonalis intra vitam Verengerung der Pulmonalis und Offenbleiben des Septums konstatiert wurde. Das Kind starb mit 2 Monaten. Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Aorta vom rechten, die Pulmonalis vom linken Ventrikel entsprang. Der Ductus Botalli war weit offen, die Ventrikel kommunizierten nicht miteinander, wohl aber die Vorhöfe. Die Wand des rechten Ventrikels war dicker als die des linken. Das Geräusch dürfte darauf zurückzuführen sein, daß das Blut aus der Aorta durch den Ductus Botalli in den Strom der Pulmonalis geworfen wurde. Die Richtung des foetalen Blutstromes im Ductus war wahrscheinlich umgekehrt wie normal.

In der Diskussion berichtet Variot über einen ähnlichen Fall. *Witzinger (München).*

**2709. Gerhardt, D., Über das Crescendogeräusch der Mitralstenose.** (Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2713—2714. 1912.

Verf. glaubt aus seinen Beobachtungen schließen zu können, daß das Crescendogeräusch der Mitralstenose in der großen Mehrzahl der Fälle (nämlich überall, wo es bei regelmäßigem Puls auftritt) durch die Kontraktion des Vorhofs entsteht, seine charakteristische Eigenart aber erst durch das Mitwirken der Kammerkontraktion erhält.

*Calvary (Hamburg).*

**2710. Hecht, Adolf F., Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblockes.** (*Univ. Kinderklinik Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. 4, S. 546 bis 552. 1912.

Atropin änderte bei einem Diphtheriefall an der Reizleitungsstörung (Halbrhythmus) nichts und erhöhte bloß die Sinusfrequenz, während bei dem Masernfall die Reizleitungsstörung bis auf eine geringe Veränderung der Überleitungszeit verschwand. Die Störungen bestanden bei dem Diphtheriefall noch nach 4 Monaten, während bei dem Masernfall nach 3 Wochen die Reizleitung im Herzen vollkommen normal war. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe des elektrokardiographischen Verfahrens angestellt. Es ist auf diese Weise möglich, wie die vom Verf. angeführten Fälle zeigen, zwischen organischem und funktionellem Herzblock zu unterscheiden. *Putzig* (Berlin).

**2711. Rittenhouse, W., Über Arterienrigidität bei Kindern.** (*Allgem. Kinderpoliklinik Wien.*) Wiener klin. Wochenschr. 25, S. 920—921. 1912.

Ein hoher Grad von Rigidität findet sich nur bei Kindern über 7 Jahre. Im ersten Lebensjahr ist nie Arterienrigidität gefunden worden. Verf. hat 250 Kinder im Alter von 2—14 Jahren untersucht. Kinder mit hoher Rigidität boten stets nervöse Erscheinungen oder vasomotorische Störungen dar (Herzklopfen, Ohnmachten, kalte Extremitäten, Kopfschmerzen, auch Anfälle von Angina pectoris vasomotorica). Verf. glaubt, daß der Rigiditätsgrad wesentlich von dem psychischen Erregungsgrade abhängig ist. *O. Hoffmann* (Berlin).

### **Krankheiten der Verdauungsorgane.**

**2712. Hausmann, Th., Die topographische Gleit- und Tiefenpalpation des Verdauungsschlauches und ihre Ergebnisse.** (*Aus der medicin. Klinik und Poliklinik in Rostock.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 108, S. 429—442. 1912.

Verf. glaubt mittels der von ihm ausgebildeten Palpationsmethodik eine Reihe von Darmteilen der Palpation und damit auch der Diagnose von Magendarmerkrankungen zugänglich machen zu können. So war es ihm z. B. möglich, die große Kurvatur des Magens in 40%, das Colon transversum in 60% und das S-romanum in 90% abzutasten. Dagegen sind auch mit dieser Methode außer der Pars caecalis ilei und in sehr seltenen Fällen des Duodenums, Dünndarmschlingen auch bei schlaffen Bauchdecken der Tastung nicht zugänglich. Die Prinzipien der Methode beruhen auf folgendem: 1. Die einzelnen Abschnitte des Gastrointestinalkanals kommen in plastischer Weise zu tasterischer Wahrnehmung mit Hilfe von quer zur Achse des betreffenden Abschnittes gerichteten Gleitbewegungen. 2. Die Tiefenpalpation ermöglichtes, auch tiefer gelegene und der hinteren Bauchwand aufliegende Teile tastbar zu machen. Dazu bedient man sich ausschließlich der beim Expirium erfolgenden Bauchdeckenerschlaffung. Ist man bis zu genügender Tiefe gelangt, dann werden die oben genannten Gleitbewegungen ausgeführt. 3. Die topographische Palpation hat den Zweck, alle der Tastung zugänglichen Teile in ihrer Lage und ihrem Verlauf zu bestimmen. Dadurch ist es möglich, Lageabnormitäten zu erkennen und eine Lokalisation von Tumoren und Schmerzpunkten mit Sicherheit zu machen. Zur Kontrolle für die palpatorisch festgestellte Lage des Verdauungsschlauches wurde die Röntgenuntersuchung verwandt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in einer Arbeit von Hausmann und Heinertz im gleichen Heft der Zeitschrift niedergelegt. *Lust* (Heidelberg).

**2713. Hausmann, Th., und J. Meinertz, Radiologische Kontrolluntersuchungen, betreffend die Lagebestimmung des Magens und Dickdarmes mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation.** (*Aus der Medizin. Klinik und Poliklinik in Rostock.*) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 108, S. 443—468. 1912.

Diese Untersuchungen bezweckten in objektiver Weise zu zeigen, daß die Gebilde, die bei der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation (s. Ref. Nr. 2712) als Curvatura major, Pylorus, Colon transversum, Coecum, S-romanum getastet und gedeutet werden, tatsächlich diese Teile sind. Verff. glauben in der Tat ermittelt zu



haben, daß bei sorgfältiger Ausübung des Tastverfahrens eine Verwechslung des einen Teiles mit dem anderen nicht zu befürchten ist, und zwar nicht nur bei normaler Lagerung der Magendarmteile, sondern auch bei erheblicher Visceralptose und sonstigen Verlagerungen. Sie sind daher der Meinung, daß die Palpationsmethode wohl in der Lage ist, das Röntgenverfahren in diesen Fällen zu ersetzen, das nach fachröntgenologischem Urteil allein imstande sein soll, die Lage von Magen und Darm und ihre Verlagerungen festzustellen. *Lust* (Heidelberg).

**2714. Froelich, La gastropexie dans les rétrécissements de l'oesophage.** (Die Gastropexie bei Verengerungen der Speiseröhre.) Votr. geh. am Congrès français de Chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. *Rev. de chir.* **32**, S. 722 bis 723. 1912.

Im Anschluß an andere Kongreßvorträge über die Diagnose und Behandlung narbiger Zusammenziehungen der Speiseröhre teilt Votr. mit, daß er beobachten konnte, wie in manchen Fällen eine Gastrostomie oder Gastropexie allein genügt, um Verengerungen, die vorher nicht durchgängig waren, passierbar zu machen. Die Gastrostomie beim Kinde scheint ihm nicht so gefährlich zu sein, wie man es immer meint. Er hat einige ausgeführt und sah gute Operationsresultate dabei. In 2 Fällen war Fibrolysin ein gutes Hilfsmittel, in dreien die Elektrolyse.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2715. Strauß, H., Die Diätbehandlung des Magengeschwürs.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Augustheft, S. 55—70. 1912.

Zusammenstellung der neueren Arbeiten auf diesem Gebiet. *Sittler* (Colmar).

**2716. Comby, L'anasarque dans les gastro-entérites infantiles.** (Ödeme im Verlaufe der kindlichen Magendarmstörungen.) *Arch. de méd. des enfants* **15**, S. 858—862. 1912.

Literaturbericht.

*Sittler* (Colmar).

**2717. Paul-Boncour, G., Excitabilité psycho-motrice et troubles digestives chez l'enfant.** (Psychomotorische Erregbarkeit und Digestionsstörungen beim Kind.) *Le Progrès médical* **40**, S. 440—442. 1912.

Für den Zusammenhang der psychomotorischen Erregbarkeit mit Digestionsstörungen spricht das Schwinden dieser Erregbarkeit und der geistigen Gleichgewichtstörungen bei Behebung der gastrointestinalen Symptome toxischer Natur. Als Beispiel wird ein 10jähriger Knabe mit Unruhe, Konzentrationsmangel vorgestellt, dessen Erscheinungen sich auf Regelung der Diät und Abführmittel bedeutend besserten. Ähnliche Resultate wurden bei anderen mitgeteilten Fällen erzielt. Die ätiologische Rolle gastrointestinaler Intoxikationen soll durch solche Beobachtungen illustriert werden.

*Neurath* (Wien).

**2718. Richet fils, Charles. Étude clinique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique.** (Klinische und experimentelle Studien über Enteritis. Die Enteritis durch Ausscheidung von Bacillen oder Toxinen.) Thèse de Paris 1912. Paris, Steinheil. 185 S.

Darmerscheinungen im Verlaufe von Infektionen oder Intoxikationen sind eine häufige Erscheinung. Bei Typhus- und Pneumokokkeninfektionen sind sie häufiger als bei anderen Infekten, z. B. Streptokokkenkrankungen, Grippe, den akuten Exanthemen usw. Von Intoxikationen führen besonders das Quecksilber und Urämie, seltener Arsen, Gicht, Diabetes usw. zu Darmerkrankungen. Klinische, anatomische und experimentelle Tatsachen sprechen dafür, daß die Erkrankung des Darms auf dem Blutwege zustande kommt. Die Erkrankung ist entweder universell (eigentliche Enteritis) oder circumscrip (Duodenum, Kolon und besonders Appendix). Die klinischen Erscheinungen dieser symptomatischen Enteritis gleichen denen einer primären. Die Häufigkeit einer Darmaffektion im Verlaufe der angeführten Erkrankungen erklärt sich aus der Tatsache, daß die entsprechenden Bakterien und Toxine durch den

Darm ausgeschieden werden. Bei den Erkrankungen des Menschen kann man die Ausscheidung aus technischen Gründen nicht so leicht nachweisen, wie beim Tierexperiment, in dem der Nachweis zwar nicht konstant, aber sehr häufig gelingt. Der Nachweis gelingt manchmal im ganzen Darm (z. B. beim Pneumococcus), manchmal in einzelnen Abschnitten (Dysenterie: im Dickdarm, Typhusbacillen und Streptokokken im Appendix). Mehr als jeder andere Darmschnitt besitzt der Appendix die Fähigkeit, Bacillen auszuschcheiden; hieraus erklärt sich seine häufige Miterkrankung bei Infekten. Die Ausscheidung von Bacillentoxinen ist experimentell schwer nachzuweisen; es scheint jedoch, daß die Toxine von Tetanus-, Diphtherie- und anderen Bacillen durch den Darm ausgeschieden werden, während es beim Tetanus-Antitoxin nicht der Fall zu sein scheint. Die Ausscheidung von chemischen Giften ist dagegen leicht nachzuweisen. Kalk und Eisen, bei pathologischen Verhältnissen in starkem Maße auch stickstoffhaltige Abbauprodukte, besonders Harnstoff, ferner Kochsalz und Zucker werden durch den Darm ausgeschieden, woraus sich die Diarrhöen bei Harnstoff- und Kochsalzvergiftung und bei Glykämie erklären. *Nothmann.*

**2719. Flesch, Hermann, Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter.** (*Med. Kinderklinik Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 542—551. 1912.

Mitteilung eines Falles von schwerem Mehlährschaden, der plötzlich profuse, fast aus reinem Blut bestehende Stühle bekam und unter zunehmender Anämie und Schwäche starb. Es wurde schon intra vitam auf Grund der Darmblutungen die Diagnose auf Duodenalgeschwür gestellt, die bei der Sektion ihre Bestätigung fand. *Niemann (Berlin).*

**2720. Bauer, Th., Über das Duodenaldivertikel.** Wiener klin. Wochenschr. **25**, S. 879—880. 1912.

Verf. zeigt an 2 Krankengeschichten, daß Duodenaldivertikel nicht immer einen harmlosen Nebenfund bedeuten, sondern bisweilen zu Störungen der Gallen- und Magendarmfunktion führen können durch Zug und damit Verschuß des Duodenum bzw. durch im Divertikel entstehende faulige Zersetzungen. *O. Hoffmann.*

**2721. Custom, Charles Greene, Appendicitis in infancy and early childhood.** (Appendicitis im Säuglingsalter und in früher Kindheit.) Medical Record **84**, S. 1022—1024. 1912.

Verf. beschreibt 3 durch Operation bestätigte Fälle von eitriger Appendicitis bei Kindern im Alter von 12 Wochen, 21 Monaten und 4 Jahren und weist darauf hin, daß diese Erkrankung in den ersten Lebensjahren gar nicht so selten ist, wie gewöhnlich angenommen wird. Man soll bei allen zweifelhaften Fällen, besonders wenn in der Ileocoecalgegend eine Resistenz oder deutliche Schmerzhaftigkeit nachweisbar ist, daran denken und sich ev. zu einer Operation entschließen. Dafür, daß in den ersten Jahren unerkannt solche Attacken ablaufen, sprechen die Narben und Strikturen, die sich öfters an einem angeblich zum erstenmal erkrankten Wurmfortsatz im späteren Alter finden. *Rach (Wien).*

**2722. Fowler, Russell S., Appendicitis in childhood.** (Blinddarmentzündung bei Kindern.) American Journal of diseases of children **4**, S. 97—103. 1912.

Verf. hat in den Jahren 1900—1912 am German Hospital of Brooklyn 183 Fälle von Blinddarmentzündung bei Patienten unter 12 Jahren operiert und berichtet über seine Erfahrungen dabei. Er bespricht die Mortalität, die Vorgeschichte des Falles besonders vorausgegangene Attacken, die Blutbefunde, die ungefähr in der Hälfte der Fälle erhoben wurden, den Operationsbefund, die Todesursache, die Operationstechnik, die postoperative Behandlung, die Komplikationen, den objektiven Befund (Palpation sowie Rectaluntersuchung), den Verlauf und Diagnose und Differentialdiagnose, mit besonderer Berücksichtigung der atypischen Fälle. *Rach (Wien).*

**2723. Rost, Franz, Über die rectale Aufblähung des Dickdarmes.** (*Aus der chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2055. 1912.

Zu der Dreyerschen Arbeit über dieses Thema (Ref. 4 Nr. 548) bemerkt Verf. unter Mitteilung eigener Beobachtungen, daß nach seiner Erfahrung der positive Ausfall der Untersuchungsmethode zwar nicht beweisend für eine Erkrankung der Appendix sei, aber ein gutes differentialdiagnostisches Mittel zur Entscheidung darüber, ob Schmerzen im Dickdarm oder etwa der Niere, Adnexen bzw. Gallenblase ihren Sitz haben, darstelle.

Calvary (Hamburg).

**2724. Przewalsky, B., Die Maximaldehnung des Mastdarms als ein sehr frühes Symptom bei Appendicitis acuta septica.** Zentralbl. f. Chir. **39**, S. 845. 1912.

Verf. hält neben allgemeinen septischen Symptomen bei Peritonitis acuta septica und neben den bekannten Lokalsymptomen vonseiten des Darmkanals, die bei allen möglichen Krankheiten der Bauch- und Beckenorgane vorkommen können, ein Symptom für geeignet, die Frühdiagnose der Peritonitis acuta septica zu sichern, nämlich den Meteorismus des Ampullärteiles des Mastdarm ohne irgendein Zeichen der Infiltration oder des partiellen Hervorragens seiner Wände in die Mastdarmhöhle. Verf. hat dieses Symptom bei entsprechenden Kranken beständig beobachtet.

Ochsenius (Chemnitz).

**2725. Springer, Carl, Die Maximaldehnung des Mastdarms als ein sehr frühes Symptom bei Appendicitis acuta septica.** Zentralbl. f. Chir. **39**, S. 1051. 1912.

Die von Przewalsky beschriebene Mastdarmdehnung ist nach Springer ein sicheres diagnostisches Zeichen für die destruktive Appendicitis und besonders wertvoll für die Diagnose bei kleineren Kindern. „Man fällt förmlich mit dem Finger in eine weite schlaffwandige Höhle.“ Bei glattem Verlaufe post operationem ist 48 Stunden später der Tonus der Ampullenwand wieder hergestellt. Im übrigen soll das Symptom in Österreich lange bekannt sein.

Ochsenius (Chemnitz).

**2726. Slawinski, Z., Zur Diagnose der chronischen bzw. Intervallappendicitis.** Zum Artikel von Dreyer in der Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 34. Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2055. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß die von Dreyer mitgeteilte Methode der Dickdarmaufblähung zur Diagnose der chronischen Appendicitis bereits früher von Bastedo veröffentlicht wurde.

Calvary (Hamburg).

**2727. Lepetit, Abscès du foie post-appendiculaire.** (Postappendikulärer Leberabsceß.) Vortr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 758—759. 1912.

Ein zehnjähriger Junge hatte von Zeit zu Zeit seit einem Jahre Schmerzen in der rechten Iliacalgegend. Schließlich kam ein stärkerer Schmerzanfall. Der gerufene Arzt leitete die typische Blinddarmbehandlung ein. Der Junge kränkelte noch eine Zeitlang, bis er in ein Krankenhaus eingeliefert wurde. Auch hier wartete man noch eine Zeitlang zu, ehe man operierte. Im Wurmfortsatz fand sich wenig abgekapselter Eiter vor. Nach der Operation stieg die Temperatur. Die Bauchhöhle wurde nochmals eröffnet und ein Leberabsceß mit einem Liter Streptokokken und Coli-Eiter gefunden. Darauf Heilung. Vortr. schließt aus der Beobachtung dieses Falles, daß die postappendikulären Leberabscesse gar nicht so zu fürchten seien, wie allgemein angenommen wird, sie sind — wenn so gut abgekapselt wie in diesem Fall — leicht zu operieren. Hätte man früh genug den Wurmfortsatz operiert, so hätte sich in der Leber gar kein Eiter angesammelt. Rocher bestätigt das häufige Vorkommen unilokulärer Abscesse, besonders am rechten Leberlappen. Er erwähnt die Operation eines kleinen Mädchens, das wegen allgemeiner Peritonitis nach Appendicitis chirurgisch behandelt werden mußte. Auch da hatte sich ein unilokulärer Leberabsceß gebildet. Bei der permanenten Drainage brach auch noch zum Unglück der Trocart ab und die Hälfte blieb in der Leber stecken. Zweimal wurden vergeblich Hepatomien gemacht, um den Fremd-

körper zu suchen und zu entfernen. Die Heilung war vollständig und das Wohlbefinden hält seit acht Jahren an. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2728. Fritz, A., Un cas de maladie de Hirschsprung. (Megacolon congenitum.)** (Ein Fall von Hirschsprung'scher Krankheit.) (*Aus dem Sigmund und Adele Brody-Kinderspital zu Pest.*) *Revue d'Hyg. et méd. inf.* **10**, S. 410—417. 1912.

Es handelt sich um einen 8jährigen Knaben, der klinisch die typischen Symptome der Hirschsprung'schen Krankheit darbot. Nach 7 monatiger Behandlung mittels diätetischer und medikamentöser Maßnahmen hatte sich der Zustand des Kindes bedeutend gebessert, als ganz plötzlich bedrohliche Erscheinungen auftraten, die den Verdacht auf Darmverschluß nahelegten. Operation: Entfernung des hochgradig dilatierten Kolons. Tod nach 5 Stunden. Autopsie: eitrige Peritonitis, hochgradig erweiterter Magen. *Heller* (Charlottenburg).

**2729. Sundholm, A., Ett operativt behandlat Fall af Megacolon congenitum (Hirschsprungs sjukdom).** (Ein Fall von Megacolon congenitum [Hirschsprung'scher Krankheit] operativ behandelt.) *Finska Läkarsällsk. Handl.* **54**, S. 535. 1912.

Bei einem 4jährigen Knaben mit Megacolon congenitum wurde die Anastomose angelegt zwischen Colon transversum und dem unteren Teil der Flexura sigmoidea. Der dazwischenliegende Darmteil (32 cm) wurde reseziert. Besserung. *Belfrage*.

**2730. Schwarz, G., Über hypokinetische und dyskinetische Formen der Obstipation.** (*Aus der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2153—2155. 1912.

Auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen unterscheidet Verf. zwei Gruppen von Obstipation: 1. die hypokinetische Obstipation, die röntgenologisch charakterisiert ist durch Ausbleiben der physiologischen Zertrennung der Kotsäule, verspätetes Eindringen dieser letzteren in den Enddarm, mangelhafte Bildung des Globus pelvici, fragmentäre Entleerung (Boas). Als häufiges Syndrom — Elongatio coli; 2. die dyskinetische Obstipation, bei der die Anfüllung des Enddarms, die Bildung des Globus pelvici, innerhalb normaler Zeit erfolgt, bei der aber eine krankhafte Steigerung der Zerteilungsfunktion oder der retrograden Impulse des Kolons statthat (Hypersegmentation und Hyperrepulsion). *Calvary* (Hamburg).

**2731. Schaal, Enterospasmus verminosus.** (*Aus der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung im St. Marienhospital zu Köln.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2619 bis 2621. 1912.

Verf. beschreibt einen Fall, in dem durch einen einzigen Wurm (Ascaris) Ileus hervorgerufen wurde. Es war eine spastische Kontraktion des Darmes, die der Wurm als Fremdkörper selbst verursachte. Die Diagnose des Enterospasmus verminosus ist nicht mit Sicherheit zu stellen, wenn man auch bei jugendlichen Individuen und vor allem bei bestehender Helminthiasis damit rechnen darf. Die rationellste Therapie ist der operative Eingriff, da man mit der Applikation von Wurmmitteln zu leicht den günstigen Moment zum chirurgischen Eingriff verpaßt. *Calvary* (Hamburg).

**2732. Gross, Oskar, Versuche an Pankreaskranken.** (*Aus der medicin. Klinik in Greifswald.*) *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **108**, S. 106 bis 135. 1912.

Bei zwei Fällen von schweren Pankreaserkrankungen, von denen die Diagnose des einen auch autopsisch gestützt war, suchte sich Verf. über den Wert der verschiedenen „Pankreasdiagnostica“ zu orientieren, die sich alle als brauchbar erwiesen: Die Sahl'schen Glutoidkapseln konnten im Stuhle unverdaut wieder vorgefunden werden, Muskelstückchen zeigten sich schon ohne besondere Anwendung der Schmidt'schen Kernprobe, und ferner blieb die Jodausscheidung im Urin und Speichel aus nach der Einnahme des Winternitz'schen „Pankreasdiagnosticum“. Im ausgeheberten Duodenalinhalte fand sich kein Trypsin, das auch in den Stühlen bei Anwendung der Gross'schen Caseinmethode vermißt wurde. Verf.

wendet sich daher scharf gegen die Einwände von Frank und Schittenhelm, daß beim Fehlen von Trypsin dieses durch Erepsin vorgetäuscht werden könnte. Verf. hält es für sicher, daß die Caseinverdauung durch Stuhlextrakt für Trypsin charakteristisch ist. An Stoffwechselversuchen suchte sich Verf. weiterhin über den Grad der Störung der Fettspaltung und der Fettresorption von Pankreaskranken zu orientieren. Danach zeigte sich, daß ungefähr die Hälfte des eingeführten Fettes unter diesen Umständen ausgeschieden, die andere Hälfte nur verwertet wird. Gegenüber dieser zweifellos verschlechterten Fettresorption ist es sehr bemerkenswert, daß die Fettspaltung, trotzdem die Stühle die Zeichen der Steatorrhö aufwiesen, gegenüber der Norm durchaus nicht vermindert war, in einem der beiden Fälle war sie sogar beträchtlicher als beim Gesunden. Ähnlich wie die Ausnutzung des Fettes gestaltete sich die Ausnutzung des Eiweißes. Auch diese ist wesentlich schlechter als die Norm. Bei dem einen der beiden Patienten gingen 31,1—40%, bei dem anderen sogar 50% des eingeführten N durch den Stuhl zu Verlust. Pankreaspräparate (Pankreon) und frische Pankreasdrüsensubstanz beeinflussten die Fettresorption bei keinem, die N-Ausnutzung nur in einem der beiden Fälle, und auch dies nur bei sehr großen Dosen (40 Pankreontabletten pro die). Die auffallende Erscheinung einer guten Fettspaltung bei fehlendem Pankreas-Steapsin führt Verf. auf eine fettspaltende Wirkung von Bakterien zurück. Für die mangelhafte Fettresorption nimmt er in Übereinstimmung mit Lombroso an, daß diese auf den Ausfall einer inneren Funktion der Bauchspeicheldrüsen zurückzuführen sei. *Lust* (Heidelberg).

**2733. Goldie, W. L., Pancreatitis with jaundice in the infectious diseases.** (Pancreatitis mit Gelbsucht im Verlauf von Infektionskrankheiten.) (*City Hosp. Norwich.*) *Lancet* **183**, S. 1295—1296. 1912.

Vier Beobachtungen an Kindern im Alter von  $5\frac{1}{2}$ —9 Jahren. Drei litten an Scharlach, eines an Diphtherie. Der Ikterus war in allen Fällen von Fieber Entfärbung der Stühle und Schmerzen in der oberen Abdominalgegend begleitet; hier war eine schmerzhaft Schwellung zu konstatieren, die Verf. als den Kopf des Pankreas betrachtete. Die Erscheinungen schwanden in wenigen Tagen. In einem Fall traten die Symptome schon im Eruptionsstadium des Scharlachs auf, in den anderen Fällen erst erheblich später (8 Wochen nach der akuten Erkrankung bei dem Diphtheriefall). Als septischer Ikterus waren die Fälle nach dem leichten Krankheitsverlauf nicht zu deuten. Die Scharlachfälle litten alle drei an Rhinorrhöe und Verf. denkt daran, daß hier die Infektionsquelle gelegen sein könne. Er hat in zwei Fällen, die auch an Rhinorrhöe gelitten hatten, eine Parotitis entstehen sehen (am 21. Tage nach Scharlach bzw. am 27. Tage nach Diphtherie). — Untersuchungen über etwaige Funktionsstörungen des Pankreas hat Verf. nicht angestellt. *Ibrahim* (München).

**2734. Labbé et Violle, Elimination de l'azote aminée chez le chien dépancréaté.** *Compt. rend. de l'académie des sciences de Paris* **154**, S. 73. 1912.

Die Verff. fanden, daß bei Hunden, denen das Pankreas entfernt worden war, die Aminosäuren im Harn sowohl absolut die Menge bei gleicher Nahrung bei gesunden Hunden um das 3—7fache überstiegen, als auch relativ im Verhältnis zum übrigen Stickstoff sich stark vermehrt zeigten. Daraus wird auf eine verminderte Fähigkeit des Säureabbaues geschlossen. Die Beziehungen zur Acidose beim Diabetes und verwandten Zuständen liegen auf der Hand. *Witzinger* (München).

**2735. Ostrowski, Stanislaus, Zur Frage über Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Brustkindern.** (*Findelhaus St. Petersburg.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **76**, S. 645 bis 653. 1912.

Untersuchungen an 123 Säuglingen mit den colorimetrischen Methoden von Ehrlich (Urobilinogen) und Schlesinger (Urobilin). Gesunde Säuglinge lieferten durchweg ein negatives Resultat. Positiver Ausfall fand sich in 38,9% (Urobilinogen) bzw. 19% (Urobilin). Er deutet stets auf einen pathologischen Zustand des

Organismus (funktionelle Insuffizienz der Leber?) hin. Irgendwelche diagnostische Bedeutung haben die Reaktionen nicht. *Niemann* (Berlin).

**2736. Munk, F., Ein Fall von echter Lebercyste mit operativer Heilung (ein Beitrag zur Urobilinuriefrage).** Berl. klin. Wochenschr. **49**, S. 2174—2176. 1912.

Der ausführlich beschriebene Fall bot hinsichtlich der Urobilinurie folgenden Befund: Anfangs großer Lebertumor mit vollständigem Verschuß des D. choledochus, starker Bilirubingehalt des Urins, aber kein Urobilin. Kurz nach der Operation: keine Urobilinurie, im Stuhl Spuren Urobilin und Urobilinogen. Im sterilen Cysteninhalt kein Urobilin. 4 Tage nach Eröffnung der Cyste Infektion derselben durch Kolibacillen, jetzt plötzlich deutliche Urobilinurie (bei verschlossenem D. choledochus; im Stuhl kein Urobilin); jetzt enthielt auch die Cystenflüssigkeit Urobilin und Urobilinogen. Die Bildung des Urobilins fand also erst statt, als die Darmbakterien auf die in der Cyste enthaltene Galle einwirken konnten. Der Fall bestätigt die von F. Müller und Hildebrandt vertretene Ansicht einer enterogenen Entstehung des Urobilins. *K. Frank* (Berlin).

**2737. Martel, Rupture de la face convexe du foie.** (Zerreißen der konvexen Fläche der Leber). Votr., geh. i. d. Soc. de sciences méd. de Saint-Etienne. Rev. de Chir. **32**, S. 504. 1912.

Nach einem Automobilunfall wurde ein 13 jähriges Kind mit schwerem Shock ins Krankenhaus eingeliefert. Erst am nächsten Tage zeigten sich lokale Symptome, das Abdomen war schmerzhaft und kontrahiert. Die Bauchhöhle wurde eröffnet und die rechte Körperseite mit Blut überschwemmt gefunden. Bei Verschieben der Leber sah man an ihrer konvexen Fläche eine Stelle, wo das Blut heraus sickerte. Eine einfache Tamponade ließ die Blutung stehen, und die Heilung verlief ohne Zwischenfall. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2738. Reiss, Emil, und Wilhelm Jehn, Alimentäre Galaktosurie bei Leberkrankheiten.** (Aus dem Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M.). Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 187—224. 1912.

Die Toleranz gegen Lävulose ist in einem großen Prozentsatz der Leberkrankheiten vermindert. Die Häufigkeit des Symptoms setzt aber seinen Wert für eine speziellere Unterscheidung der verschiedenen Leberaffektionen herab, wenigstens dann, wenn man bei einer Zufuhr von 100 g schon die geringsten Grade der Ausscheidung, wie sie hier und da auch bei Lebergesunden vorkommen — als pathognomonisch betrachtet. Verff. haben daher eine andere Zuckerart, und zwar die Galaktose, auf ihre klinisch-diagnostische Verwertbarkeit bei Leberaffektionen geprüft. Die Versuchsanordnung war die, daß Erwachsenen morgens nüchtern 40 g Galaktose verabreicht und der Urin in zwei sechsständigen Portionen 12 Stunden lang gesammelt wurde. Danach gelangen normalerweise kaum oder nur geringe Mengen Galaktose im Urin zur Entleerung. Nur Ausscheidungswerte, die 2 g wesentlich übersteigen, dürfen als pathologisch betrachtet werden. Werte, die zwischen 2—4 g liegen, werden als mittelstarke, noch höhere Zahlen als starke Galaktosurie bezeichnet. Bei Cholelithiasis wurde in 6 von 8 Fällen die Galaktose normal verarbeitet, nur 2 Kranke schieden Mengen aus, die an die pathologischen streifen. Bei Verhinderung des Gallenabflusses durch Tumormassen (Carcinom) oder bei Durchwachsung der Leber mit Metastasen war nie eine Herabsetzung der Toleranz gegen Galaktose nachweisbar. Bei Icterus lueticus in der sekundären Periode der luetischen Erkrankung war in 3 Fällen die Toleranz nicht herabgesetzt, in 2 Fällen wurde eine mittelstarke Galaktosurie nachgewiesen. Bei Stauungsleber und Lebercirrhose war nur in der Minderzahl der Fälle die Galaktoseverarbeitung gestört. Ganz anders verhielten sich die 17 Fälle mit Icterus catarrhalis. Von den 17 Kranken reagierten nur 2 normal bzw. fast normal auf die Galaktosezufuhr. Alle übrigen zeigten eine deutliche Galaktosurie, und zwar 7 mal eine mittelstarke und 8 mal eine starke. Danach ließ sich folgendes

schließen: Starke alimentäre Galaktosurie spricht bei Ausschluß von fieberhaften Erkrankungen für Icterus catarrhalis. Verff. fügen aber hinzu, daß Fälle mit Phosphorvergiftung, akuter gelber Leberatrophie und ähnlichen schweren Parenchymdegenerationen, bei denen vermutlich ebenfalls die Toleranz gegen Galaktose stark herabgesetzt ist, bisher noch nicht untersucht werden konnten. Mittelstarke Galaktosurie scheint bei den meisten Erkrankungen der Leber vorkommen zu können. Sie fehlt dagegen bei Carcinom und dürfte bei unkomplizierter Cholelithiasis und Stauungsleber eine Seltenheit sein. Normale Toleranz für Galaktose spricht nur gegen Icterus catarrhalis. Bereits aus diesen klinischen Prüfungen, ferner aber noch aus Versuchen an Hunden, denen der Ductus choledochus unterbunden war, geht hervor, daß grobmechanische Gallenstauung, die nicht zu tiefergreifenden Läsionen des Leberparenchyms führt, die Toleranz gegen Galaktose nicht beeinflußt. *Lust (Heidelberg).*

**2739. Roubitschek, Rudolf, Alimentäre Galaktosurie bei experimenteller Phosphorvergiftung.** (*Aus dem Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M.*) Deutsches Archiv f. klin. Med. **108**, S. 225—235. 1912.

Ergänzung zu der vorstehenden Arbeit von Reiß und Jehn in dem Punkte, ob Veränderungen, die das Lebergewebe selbst treffen, eine alimentäre Galaktosurie erzeugen oder nicht. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen mit Phosphor behandelt. In allen Fällen gelang es nun, dadurch eine Erhöhung der Galaktoseausscheidung durch den Urin herbeizuführen. Auffallend war in diesen Versuchen, daß der Grad der Galaktosurie mit der weiteren Darreichung von Phosphor nicht etwa wieder ansteigt, sondern bereits in einem relativ frühen Stadium der Phosphorvergiftung seinen Höchstwert erreicht, ja es kann bei fortgesetzter Steigerung die Galaktoseausscheidung sogar wieder zurückgehen und selbst Normalwerte erreichen. Nach dem Obduktionsbefunde ist die Ursache dieses Verhaltens darin zu suchen, daß die Ausscheidung bereits bei mäßigen Degenerationerscheinungen des Leberparenchyms beträchtlich vermehrt ist, daß sie aber offenbar mit dem Auftreten von Regenerationen wieder zurückgeht. So erklären sich auch die klinischen Resultate von Reiß und Jehn, wonach die Galaktoseausscheidung am größten bei solchen Affektionen ist, die als akute, das ganze Leberparenchym treffende Schädigungen aufgefaßt werden können (Icterus catarrhalis), während z. B. bei der Cirrhose, wo neugebildete hypertrophische Partien mit dem absterbenden, durch Bindegewebe z. T. ersetzten Parenchym wechseln, Funktionsausfälle nur zeitweise und in mäßigem Grade vorhanden sind. *Lust (Heidelberg).*

● **2740. Zesas, Denis G. Über kryptogenetische Peritonitiden.** Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie Nr. 648, S. 515—531. Leipzig 1912. Verlag v. J. A. Barth. Preis 0,75 M.

Je genauer die einzelnen Fälle sogenannter kryptogenetischer Peritonitiden klinisch und bakteriologisch untersucht werden, desto geringer wird die Zahl der Fälle, bei denen anscheinend wirklich zuerst das Peritoneum erkrankt. Verf. bespricht nun in seiner Monographie die Quellen dieser scheinbar primären Peritonealerkrankung: Zu den Infektionserregern gehören die 2 großen Gruppen der Pneumo- und Streptokokken sowie vereinzelte Fälle von Gonokokkeninfektion. Für den Pneumokokkus kommen folgende Infektionswege in Betracht: 1. durch die Lymphbahnen des Zwerchfells (von einem kleinen, klinisch nicht diagnostizierbaren, bei der Autopsie eventuell nachzuweisenden zentralen Lungenherd aus), 2. durch die Darmwand (nach längerem harmlosen Verweilen in den oberen Luftwegen, verschluckt, ruft hier, unter günstigeren Bedingungen pathogen geworden, Enteritis hervor und wandert durch diese geschädigte Darmwand, 3. durch das Genitale bei Frauen und Mädchen (Genitale öfters erkrankt oder auch Durchwanderung des gesunden Organs), 4. von den verschiedenen Abdominalorganen aus in seltenen Fällen. (Echinokokkencyste der Leber, Gallenwegserkrankungen, Nieren- und perinephritische Prozesse.) Streptokokkeninfektionen finden sich 1. nach Rachen- und Mandelerkrankungen eventuell auch nach Kieferhöhlenentzündung, 2. nach Erysipel (Vereiterung regionärer Drüsen bei Erysipel

der unteren Extremitäten oder Erysipel des Magen-Darmtrakt, 3. nach Vulvovaginitis oder auch anderen Erkrankungen des weiblichen Genitales. Der Gonokokkus kann von einem älteren Herde im Hoden oder Nebenhoden, der eventuell durch einen mechanischen Reiz wieder aufflackert, auf dem Wege der Lymphbahnen des Vas deferens das Peritoneum infizieren. Es finden sich also bei genauer Analyse der einzelnen Fälle anscheinend primärer Erkrankungen des Bauchfells immer mehr Fälle, bei denen mit Sicherheit ein anderer primärer Herd im Organismus gefunden werden kann und die Zahl der unaufgeklärten Peritonealinfektionen wird immer kleiner. Auffallend ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, insbesondere im jugendlichen Alter. *Rach.*

**2741. Martin-Du Pan, C., Péritonite purulente généralisée traitée par la méthode de Fowler-Murphy.** (Eitrige allgemeine Peritonitis nach Fowler - Murphy behandelt.) Vortr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie 30. VI. 1912. *Rev. méd. de la Suisse romande* 32, S. 711. 1912.

Ein 12jähriger Knabe bekam nach Stoß in den Bauch, ein 8jähriger nach Fall auf den flachen Bauch aus ziemlicher Höhe eine allgemeine eitrige Peritonitis. Nach der Laparatomie wurde Campheröl ins Peritoneum injiziert (zum Tonisieren) und die Kranken im Bett aufgesetzt, worauf sie tropfenweise 500 cmm Salzwasser als Lavement einverleibt bekamen. Vortr. rühmt sehr dieses Verfahren bei schweren Bauchoperationen. Das Verfahren wird einige Tage hintereinander ausgeführt, und der Zustand der Kranken bessert sich zusehends. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2742. Klotz, Rudolf, Pituitrintherapie bei Peritonitis.** (Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Tübingen.) *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 2047. 1912.

Verf. erscheint die Verwendung des Pituitrins bei der Peritonitisbehandlung als sehr wünschenswert, da das Mittel drei wichtigen Forderungen nachkommt: Es bewirkt Erhöhung des Blutdrucks, Anregung der Darmperistaltik und Steigerung der Diurese. Bericht über zwei Fälle, die unter Pituitrinbehandlung geheilt sind. Neben der Pituitrintherapie sind bei der diffusen Peritonitis Incision und Drainage notwendig. *Calvary (Hamburg).*

### **Krankheiten des Nervensystems.**

**2743. Naville, De la paralysie générale chez l'enfant.** (Von der Allgemeinparalyse beim Kinde.) *Revue méd. de la Suisse romande* 32, S. 742—757. 1912.

Es sind etwa 250 Fälle von Allgemeinlähmung bei Kindern bekannt, davon sind 90% auf hereditär-syphilitischer Basis, in 3% kam in erster Kindheit eine syphilitische Ansteckung vor. Die Lähmung tritt gewöhnlich zwischen dem 13.—16. Jahr auf bei Kindern, die vorher ganz normal und sogar körperlich und geistig sehr gut entwickelt gewesen sein können. Die ersten Zeichen sind Pupillarstörungen, allmählich sich entwickelnder Schwachsinn, Zurückbleiben in der Körperentwicklung. Es besteht eine intellektuelle und seelische Indifferenz, Amnesie, Sprachstörungen, Störungen der Motilität und Sensibilität — im allgemeinen das Bild wie beim Erwachsenen, nur meist ohne manische oder depressive Zustände, die Kranken sind euphorisch Sie gehen an Kachexie zugrunde. Das Leiden kann Monate bis Jahre dauern. Verf. beschreibt zwei eigene Fälle, in denen mit Sicherheit Lues der Eltern nicht nachgewiesen werden konnte, in beiden Fällen hatten allerdings die Mütter Totgeburten gehabt und litten beide an Tuberkulose. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2744. Orzechowski, Kasimir und Witold Nowicki, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa. (Neurofibromatosis universalis.)** (Aus der neuropsychiatrischen Klinik, dem Institut für pathologische Anatomie und dem allgem. Krankenhaus zu Lemberg.) *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.)* 11, S. 237—307. 1912.

Obwohl der Fall, der der interessanten Arbeit zugrunde liegt, nicht mehr dem Kindesalter angehört (Mädchen von 18 Jahren), so darf doch, um so mehr als angeborene und Entwicklungsabnormitäten bei ihm eine wichtige Rolle spielen, auf ihn hingewiesen



werden. Es handelt sich um das gleichzeitige Vorkommen einer multiplen Neurofibromatosis (Recklinghausenschen Krankheit) und einer tuberösen Sklerose an einem Individuum — eine Erscheinung, die im Verein mit dem Polymorphismus der multiplen Knoten je nach ihrem anatomischen Sitz, die Autoren veranlaßt, die beiden Krankheitsformen auf einen einzigen pathologischen Prozeß zurückzuführen, den sie im wesentlichen als eine zu geringe Reifungstendenz der Neuroepithelialzelle und ein Abkommen von der Reifungsrichtung auffassen. *Gött (München).*

**2745. Schindler, Rudolf, Ein Fall von Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica interna.** (*Kinderasyl und Waisenhaus Berlin.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **76**, S. 160—179. 1912.

Ausführliche kasuistische Mitteilung mit Sektionsbefund und Abbildungen. Die Pachymeningitis hatte das Aussehen der Meningocele durch intrakranielle Drucksteigerung bedingt, andererseits aber auch wieder durch bindegewebige Verödung zu ihrer Ausheilung geführt. Die Diagnose wurde mittels Lumbalpunktion gestellt, deren häufige Wiederholung auch zu therapeutischen Zwecken empfohlen wird. Exitus erfolgte an Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis. *Niemann.*

**2746. Zebrowski, Linksseitiger otogener Hirnabsceß, Operation, Heilung.** *Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc.* **46**, S. 22—25. 1912.

Ein 9 jähriges Kind, das seit 2 Jahren im Anschluß an Scharlach an chronischer Ohreiterung litt, kam zur Operation, und dabei fand sich subperiostaler Absceß. Empyem des Warzenfortsatzes, epiduraler und großer cerebraler Absceß. Der letztere ist erst 2 Wochen nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und Entleerung der ersten drei Eiteransammlungen diagnostiziert und entleert worden. Heilung. Es ist für die Entstehung der manifesten Symptome des Hirnabscesses erforderlich, daß seine Ausdehnung eine ziemlich große ist. *Hempel (Berlin).*

**2747. Nobel, Edmund, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter.** (*Aus der Universitätskinderklinik und dem Neurologischen Institut in Wien.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. (Orig.)* **13**, S. 125—131. 1912.

Ein 2½ jähriges, geistig und körperlich regelrecht entwickeltes Kind erkrankt plötzlich an Krampfanfällen, zunehmenden Spasmen der Extremitäten, allmählichem Verlust der Sprache und des Gehvermögens. Rasche Verblödung; Fieber nur ante finem, Wassermann und Pirquet negativ; partielle Opticusatrophie. Tod nach 2-monatlicher Krankheit. Differentialdiagnose zwischen diffuser Sklerose, multipler Sklerose und Tumor. Pathologisch-histologisch neben stellenweiser Meningeninfiltration ausgedehnte, besonders im Stirnhirn lokalisierte, sehr eigentümlich (zickzackartig oder guirlandenförmig) angeordnete Herde, die im Bereich der Rinde, dem Mark benachbart, sitzen und durch schwere Veränderung des nervösen Gewebes bei starker Gliawucherung ausgezeichnet sind; in der Umgebung der Herde Gewebslücken und Fettkörnchenzellen; keine perivaskulären Infiltrate. Verf. nimmt deswegen einen entzündlichen Prozeß an, der zwischen diffuser und multipler Sklerose stehe. *Gött.*

**2748. Meier, Ernst, Über einen Fall von totaler Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde.** (*Patholog.-anatom. Institut Basel.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **76**, S. 552—567. 1912.

Das Kind wurde fast 6 Monate alt und starb mit der Diagnose „Hydrocephalus congenitus“. Bei der Sektion fand sich eine völlige Erweichung beider Großhirnhemisphären. Ausführlich und unter Beigabe von Abbildungen ist der mikroskopische Befund mitgeteilt, durch den sich aber die Frage nach der Genese der Affektion nicht beantworten ließ. *Niemann (Berlin).*

**2749. Miura, S., Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Diplegie im Kindesalter.** (*Med. Kinderklinik Kyoto.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **76**, S. 1—29. 1912.

Bericht über 2 pathologisch-anatomisch eingehend durchforschte Fälle. Im ersten fanden sich deutliche, gleichmäßig diffuse Veränderungen der Großhirnrinde: Mikrogryrie. Ferner Hydrocephalus internus. Im zweiten Falle waren die Veränderungen

weniger ausgeprägt, doch war auch hier eine Verminderung des Gehirngewichtes bemerkbar, ferner symmetrische seichte Gruben an den beiden Zentral- und Occipitalwindungen. In beiden Fällen fand sich mikroskopisch eine Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen resp. Markfasern, besonders in den motorischen Zonen. Die Pyramidenbahn erwies sich im zweiten Falle völlig intakt, während der erste Fall eine einseitige mangelhafte Entwicklung derselben erkennen ließ. (Gute Abbildungen und Literaturverzeichnis sind beigegeben.) *Niemann* (Berlin).

**2750. Rich, Edward Antoine, The atrophic form of Little's paralysis.** (Die atrophische Form der Littleschen Krankheit.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 175—177. 1912.

Verf. beschreibt an der Hand von drei Beobachtungen ein eigenartiges Krankheitsbild, das er als atrophische Form der Littleschen Krankheit bezeichnet. Die Benennung wird wohl nur eine provisorische bleiben. Da die klinische Schilderung des Verf. von großem Interesse ist, sei etwas ausführlicher darauf eingegangen. Die Gravidität war abnorm lang. Die Kinder kommen schon mager mit Greisengesicht zur Welt. Der Ausdruck der Augen ist lebhaft, die Entwicklung der Sinnesorgane ist eher eine verfrühte. Das Trinken an der Brust macht Schwierigkeiten und ist eventuell undurchführbar. Interkurrente Erkrankungen, auch Verdauungsstörungen werden im ersten Lebensjahr leicht und rasch überstanden. Typisch ist nur das Zurückbleiben der Entwicklung der Muskulatur, während das Längenwachstum des Skeletts und die Entwicklung des Schädels in normaler Weise vor sich geht. Die Gewichtszunahme ist äußerst mangelhaft. Die kümmerlichen Muskeln sind spastischen Zuständen unterworfen, und zwar überwiegen die Spasmen der Flexoren, so daß sich bald Flexionscontracturen an den Ellenbogen, den Beinen, Füßen, Zehen einstellen. Nackenopisthotonus ist Regel; die Rückenmuskeln sind schlaff. Die Spasmen sind intermittierend und lassen im tiefen Schlaf vollständig nach. Der geringste Reiz im Schlaf, das Berühren der Bettdecke, das Aufdrehen des elektrischen Lichtes, das Bellen eines Hundes löst sofort starke Spasmen aus, auch wenn das Kind nicht erwacht. Das Einschlafen vollzieht sich in der Weise, daß das Kind, anscheinend beim Übergang vom oberflächlichen in tiefen Schlaf, von Spasmen befallen wird, durchdringend aufschreit und in Opisthotonus gerät, dann wieder erschlafft; das wiederholt sich mehrmals, bis das Kind fest schläft. Die Kinder fürchten die Dunkelheit und schlafen immer erst ein, wenn es Tag wird. Hypnotica wirken nur ganz vorübergehend. Schreckhaftigkeit besteht, aber wenn die Kinder wach sind, lösen starke Sinneseindrücke, nicht immer Spasmen aus. — Der Kopf wird nicht gehalten; die Kinder lernen nicht sitzen und nicht stehen. Wegen der Schluckschwierigkeiten ist die Ernährung sehr erschwert. Die Kinder können nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Stets besteht Obstipation, die durch Abführmittel nicht beeinflußt werden kann. — Starkes Schwitzen, besonders im Schlaf, ist ein sehr auffälliges Symptom. Der profuse Schweiß scheint mit der Urinmenge nicht in Beziehung zu stehen. Starkes Speicheln ist auch Regel. Das Verhalten der Reflexe und die galvanische Erregbarkeit sind „die gleichen, wie bei dem gewöhnlichen Typus der Littleschen Krankheit“. Die Sensibilität ist stark abgestumpft. Nadelstiche werden nicht schmerzhaft empfunden. Die Pupillen sind abnorm weit, die geistige Entwicklung ist ganz rückständig. Ein Kind litt an epileptischen Anfällen. Alle drei Kinder starben im 3. Lebensjahr, eines an Inanition, eines an tuberkulöser Meningitis, eines aus unbekannter Ursache. Bei einem Kind wurde eine Hirnsektion gemacht. Größere makroskopische Veränderungen wurden nicht bemerkt; doch fehlte die Hypophysis. Der Türkensattel war gar nicht ausgebildet. Die Hirnrinde soll bei mikroskopischer Untersuchung normal gewesen sein. — 4 Abbildungen sind beigegeben. *Ibrahim* (München).

**2751. Gierlich, Nic., Über Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung.** *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **11**, S. 153—157. 1912.

Der Prädilektionstyp der residuären hemiplegischen Lähmung bei Erwachsenen

ist nach Wernicke im wesentlichen der, daß an der oberen Extremität alle Muskelgruppen gelähmt sind, die die Extremität verlängern, an der unteren alle die, die sie verkürzen. Die in frühester Kindheit entstandenen Hemiplegien weisen nach Lewandowsky einen anderen Typus auf, bei dem die Auslese der befallenen Muskulatur nicht so ausgesprochen nach Synergismus und Antagonismus erfolgt, sondern mehr nach Gelenkfunktionen, derart, daß in erster Linie an den proximalen großen Gelenken (Schulter und Hüfte) gewisse Gelenkfunktionen völlig erhalten sind, also z. B. Heber und Senker der Schulter oder Beuger und Strecker der Hüfte in ganz gleichem Grade funktionieren. Aus verschiedenen Gründen kommt Verf. zum Schluß, daß bei hemiplegischen Kindern vorzugsweise subcorticale motorische Zentren die Innervationsimpulse für die restierenden Bewegungen liefern und daß deswegen gerade die großen Gelenke, in denen vor allem die einfacheren, die Prinzipalbewegungen sich abspielen, relativ verschont bleiben. Gött (München).

**2752. Landsbergen, Fr., Über Balkenmangel.** (*Aus der psychiatr. u. Nervenlinik zu Halle a. S.*). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, S. 515—540. 1912.

Ein 10jähriges Mädchen erkrankt an Krampfanfällen, die — abgesehen von einer einjährigen Pause — von da an regelmäßig wiederkehren; es bilden sich linksseitige spastische Paresen aus, aphasische und apraktische Störungen werden festgestellt. Tod mit 31 Jahren. Bei der Untersuchung des Gehirns zeigt sich neben einseitigem Hydrocephalus internus und ausgedehnten entzündlichen Veränderungen ein total verkümmerter Balken. Klinisch diagnostizierbar ist Balkenmangel vorerst nicht, da wir über die Physiologie des Balkens noch zu wenig wissen und die Funktion des fehlenden Balkens von anderen Hirnteilen aufgenommen zu werden scheint. Interessant ist, daß an den Stellen, wo sonst die Zentren der geschädigten linken Extremitäten angenommen werden, keinerlei Veränderungen zu finden waren. Gött.

**2753. Schumacher, E. D., Entlastungstrepansion oder Balkenstich bei Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen.** (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2282—2283. 1912.

Fünfjähriger Knabe mit Turmschädel und starken Hirndruckerscheinungen. Balkenstich ohne Erfolg; nach fünf Tagen Exitus durch Thrombose einer die Trepanationsöffnung kreuzenden Vene, die sich auf den Sinus longitudinalis und transversus weitererstreckte. Sektion. Der Grund des gesteigerten intrakraniellen Druckes ist hier nicht eine Vermehrung des Liquors, sondern das wachsende Gehirn selbst gewesen. Nach dieser Erfahrung scheint Verf. beim Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen die Dekompressionstrepansion viel sichereren Erfolg zu versprechen, als der Balkenstich. Freilich müßte man dabei gleichzeitig einen etwa vorhandenen Hydrocephalus internus durch Ventrikelpunktion entleeren. Calvary (Hamburg).

**2754. Pagenstecher, E., Über Hydrocephalus externus.** (*Paulinenstiftung zu Wiesbaden.*) Beitr. z. klin. Chir. 79, S. 583—596. 1912.

Bei einem Kinde, welches drei Tage nach der Geburt zur Aufnahme kam, fand sich ein im Vergleich zum Körper nicht vergrößerter Schädel, eine plattgedrückte Nase infolge Defekts des Vomer, der mit medianer Lippenspalte kombiniert ist, Spitzfußstellung beider Füße. Nach 8 Tagen operative Vereinigung des Lippenspalte; bald darauf Auftreten von Konvulsionen, allmähliche Vergrößerung des Kopfumfanges und Entwicklung eines typischen hydrocephalischen Kopfes mit doppelseitiger Opticusatrophie; Probepunktion neben der großen Fontanelle ergibt klare Flüssigkeit mit Eiweißgehalt. In der Absicht den Balkenstich auszuführen in der 8. Woche Operation; Eröffnung des Craniums am rechten Rand der Fontanelle; Hervorquellen von leicht gelb gefärbter Flüssigkeit, pulsierend, stoßweise, ohne aufzuhören. Nach Erweiterung der Wunde sieht man im Kopf einen See von Wasser stehen; von Gehirn und der Falx der Dura mater nichts zu fühlen, nur ganz in der Tiefe an der Schädelbasis ein gelbliches mit Gefäßen versehenes Gebilde, das wie Hirnoberfläche aussieht.

Danach war an der Diagnose Anencephalus nicht zu zweifeln. Zum Zweck der subcutanen Dauerdrainage wurde ein Stück Scheitelbein samt Dura excidiert, darüber die Haut genäht. Es trat schnelle feste Wundheilung ein; der Schädel verkleinerte sich bedeutend und blieb geschlossen. Das Kind lebte außerhalb noch ein Vierteljahr. Sektion wurde nicht erlaubt. — Der Fall ist sehr selten; operativ wurde bei einem derartigen Fall überhaupt noch nicht eingegriffen. Besprechung der Literatur und Bestimmung des Begriffes Hydrocephalus externus, der durch Virchows Autorität abgetan erschien, aber doch für gewisse Fälle, wie auch den vorliegenden beibehalten werden muß.

K. Hirsch (Berlin).

**2755. Eskuchen, Karl, Über die Genese der Sehnervenatrophie bei Oxycephalen.** (Aus der II. med. Klinik zu München.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2722 bis 2725. 1912.

Hochgradiger Fall von Oxycephalie; Pat. konnte kleinen Druck gut lesen und seine Arbeit in einer lithographischen Anstalt ausführen. Eine Cerebrospinalmeningitis führte dann in ganz wenigen Tagen, in denen klinisch das Bild schweren Hirndruckes im Vordergrund stand, einen plötzlichen und nur in geringem Grade besserungsfähigen Umschlag des Visus herbei, ohne daß am Sehnerven Zeichen einer Entzündung hätten konstatiert werden können. Man muß annehmen, daß durch die Meningitis der vorher schon abnorm hohe Liquordruck noch mehr gesteigert wurde, und daß diese starke Druckerhöhung dann bei den vorliegenden abnormen Schädelverhältnissen und bei den schon geschädigten Nerven zu einer Kompression der Nervi optici führte. Calvary.

**2756. Beck, Familiäre amaurotische Idiotie.** Vortrag a. d. 19. Vers. d. Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

1 $\frac{1}{4}$ jähr. jüdisches Mädchen. Eltern und eine Schwester von drei Jahren vollkommen gesund; keine Nervenleiden bei den Vorfahren; deutsche Juden in guten Verhältnissen. Das Leiden begann im siebenten Monat im Anschluß an eine mit Krämpfen einhergehende Lungenentzündung. Nach Überstehen dieser Krankheit war das Kind nicht mehr so munter wie früher und entwickelte sich nicht recht wieder. Den Eltern fiel bald eine Abnahme des Sehvermögens und ein fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall auf. Das Kind zeigt jetzt das Bild doppelseitiger spastischer Lähmung, wobei die linke Seite stärker befallen ist, und Idiotie. Reflexe gesteigert. Der Kopf ist ohne starken Halt, Unterkiefer und Zunge sind zurückgesunken, wodurch ein eigentümlicher inspiratorischer Stridor bedingt wird. Es besteht abnorme Schreckreaktion auf Schallreize. Eine gewisse Lichtempfindung ist noch vorhanden; die Pupillen sind gleichweit, reagieren träge; die Besichtigung des Augenhintergrundes ergibt den für das Leiden pathognostischen Befund; die Gegend der Macula lutea eine umschriebene grauweiße Verfärbung, größer als die Pupille; in der Mitte findet sich an der Fovea centralis ein roter Fleck; der Sehnerv ist atrophisiert. Eine Ventrikelpunktion bei dem großen Schädel (Rachitis!) ergab normalen Befund. Wassermann negativ. Die Nahrungsaufnahme ist in letzter Zeit schwieriger geworden, Kind verschluckt sich leicht; zunehmende Abmagerung. Es besteht eine vollständige Atonie des Darms, der Kot muß manuell entfernt werden. Eigenbericht.

**2757. Kowarski, H., Sechs Fälle von Idiotia amaurotica progressiva familiaris infantilis.** Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 58—70. 1912.

Krankengeschichten und kritische Besprechung derselben sowie der Literatur. Verf. glaubt, daß die Krankheit vielfach der Diagnose der praktischen Ärzte entgeht und hält die Stellung einer Frühdiagnose und daher die Kenntnis der Anfangssymptome für besonders wichtig. In dieser Beziehung ist ein Nachlassen des Sehvermögens zu beachten, und ferner ein Fehlen des Gleichgewichtsgefühls. (Umsinken der oberen Körperhälfte beim Sitzen.) Niemann (Berlin).

**2758. Azcoitia, A. L., Traitement d'un cas d'hémichorée droite avec hémiplegie et accès apoplectiformes.** (Über die Behandlung eines Falles von Hemi-

chorea, die mit Hemiplegie und apoplektiformen Anfällen einherging.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 931. 1912.

Verf. hat in der Behandlung des angegebenen Falles mit Adalin gute Resultate erzielt. Sittler (Colmar).

**2759. Bueri, P., Un cas rare de syndrome pédonculaire.** (Herdaffektion des Pedunculus cerebri.) (Aus der Kinderstation der medicin. Klinik, Pisa.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 921—930. 1912.

7jähriges Mädchen mit Ptosis, Augenmuskelerkrankungen und Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge, außerdem mit ausgesprochener Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, bei welchem Verf. einen im linken Pedunculus cerebri gelegenen Tuberkel annimmt. Sittler (Colmar).

**2760. Hawley, Alanson W. and John B. Manning, Sarcoma of the cerebellum in a boy.** (Sarkom des Kleinhirns bei einem Knaben.) Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 443. 1912.

Der Sitz des Tumors war intra vitam nicht diagnostiziert worden. Das hühnereigroße Rundzellensarkom ging von der rechten Kleinhirnhemisphäre aus und hatte einen Ventrikelausschluß mit sekundärem hochgradigen Hydrocephalus der Seitenventrikel bewirkt, der zu einer spontanen Sprengung der Coronarnaht bei dem 11jährigen Knaben geführt hatte. Ibrahim (München).

**2761. Mendler, Alfred, Bericht über einen Fall von operativ geheilter spondylitischer Kompressionsmyelitis.** (Aus der chirurgischen und orthopädischen Privatklinik „Johanneum“ in Ulm a. D.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2457—2458. 1912.

Es handelte sich um einen, in den Rückgratkanal durchgewanderten und dort verwachsenen Sequester. Verf. kann bestätigen, daß die Operationen bei Wirbeltuberkuloselähmungen günstige Erfolge erzielen, wenn der tuberkulöse Prozeß im großen und ganzen ausgeheilt ist, während die Erfolge bei floriden Stadien der Krankheit im allgemeinen keine guten sind. Calvary (Hamburg).

**2762. Harbitz, Francis, Epidemic poliomyelitis in Norway, its etiology and the possibilities of its prevention.** (Die epidemische Poliomyelitis in Norwegen, ihre Ätiologie und die Möglichkeit ihrer Verhütung.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 782—785. 1912.

Verf. gibt erst einen historischen Überblick über das Auftreten der Poliomyelitis in Norwegen. Sie ist dort seit dem Jahr 1820 beobachtet, und in den letzten 45 Jahren sind immer von Zeit zu Zeit größere oder kleinere Epidemien beschrieben worden, so daß man berechtigt ist anzunehmen, daß das Virus stets vorhanden war. Aus den Mitteilungen interessieren einige Einzelheiten besonders, die für eine Kontagiosität sprechen.

Ein Arzt behandelte Ende Juni und Anfang Juli mehrere Kinderlähmungsfälle. Am 15. Juli erkrankte er selbst mit Fieber, Rückenschmerzen, Erschöpfung, Durchfall, Erbrechen. Er genas nach 3 Tagen. Am 16. Juli erkrankte sein 3jähriger und am 18. Juli sein 5jähriger Sohn in gleicher Weise. Heilung nach 3 Tagen. Am 22. Juli wurde der älteste Sohn von gastro-intestinalen Störungen, Nackensteifheit, Parese des Facialis und der Extremitäten befallen. Vollige Heilung innerhalb von 8 Tagen. In den folgenden Tagen erkrankte das 1jährige Kind, die Wärterin, die Frau des Arztes und deren Schwester an Angina, Nackensteifheit und Fieber und schließlich wurde ein Nachbarkind, ein Spielgefährte der Doktorskinder von einer typischen Poliomyelitis mit Dauerlähmungen heimgesucht. — Auch einzelne Spitalsinfektionen, die bekanntlich bisher fast nicht bekannt geworden sind, wurden beobachtet. In einem Separatpavillon waren im Juli, August und September 1911, Poliomyelitiskranke untergebracht. Zwei Schwestern, die bei diesen Kranken 1 Monat gepflegt hatten, erkrankten und starben Ende August an Kinderlähmung. Im August erkrankten auch auf der Diphtherieabteilung 4 Kinder an Poliomyelitis. Auf dem Scharlachpavillon erkrankte ein Kind an Kinderlähmung, das von einer der beiden Schwestern gepflegt worden war, die kurz darauf an Poliomyelitis starb, und schließlich erlag auch noch eine Krankenschwester auf der inneren Abteilung dem gleichen Leiden. Zur Erklärung dieser Tatsachen kann man nur eine weite Verbreitung und direkte Übertragung des Virus von Erwachsenen auf Kinder und umgekehrt annehmen.

Die Inkubationszeit schien nach den in Norwegen gemachten Erfahrungen kurz zu sein, 2—4 Tage, gelegentlich länger. In einem Fall wurde eine seit 3 Monaten in Einzelhaft befindliche Gefangene befallen. Ein anderer Fall kam in dem Gefängnis nicht zur Beobachtung. Man muß, wie Verf. meint, wohl annehmen, daß die Kranke bereits das Gift mitgebracht hatte. — Für die Verbreitung des Leidens durch Nahrungsmittel oder durch Tierseuchen liefern die Beobachtungen in Norwegen keine Anhaltspunkte. Der heiße, trockene Sommer 1911 brachte eine große Insektenzahl (Fliegen, Flöhe). Möglicherweise fanden sich hier Zusammenhänge mit der überaus schweren Epidemie. — Als noch unerklärte Punkte in der Epidemiologie der Kinderlähmung bezeichnet Verf. das Auftreten großer Epidemien in einzelnen Jahren ohne erkennbare klimatische Einflüsse, die Häufung der Fälle im Sommer und Herbst, die Bevorzugung ländlicher Distrikte und die Verschiedenheit der einzelnen Epidemien in bezug auf Kontagiosität und Bösartigkeit. Folgende Vorschriften sind seit 1904 in Norwegen erlassen und werden nach Möglichkeit durchgeführt, sollen auch da und dort die Ausbreitung des Leidens verhindert haben: 1. Sofortige Meldepflicht, auch für abortive Fälle mit kurzem Bericht über Erkrankungsform und Ätiologie, 2. Isolierung der Erkrankten für die Dauer von 3 Wochen, 3. Vorsicht mit Exkreten und Sekreten des Patienten, speziell Nasen- und Rachensekret. Empfehlung von Gurgelungen für die Umgebung des Kranken (Kaliumpermanganat oder Wasserstoffsuperoxyd). Eigene Wäsche, Kissen, Handtücher usw. für den Kranken. Verbrennung aller mit Sekreten oder Exkreten beschmutzten Gegenstände, 4. Desinfektion aller Gegenstände, die mit dem Kranken während der 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung in Berührung kamen, 5. besondere Beachtung der Abortivfälle, namentlich der Anginen und Berücksichtigung der Tatsache, daß auch gesunde Zwischenträger das Leiden verbreiten können, 6. Beachtung der Verbreitungsmöglichkeit durch Schulkinder. In stärker befallenen Distrikten sollen die Schulen längere Zeit geschlossen werden. Gegebenenfalls haben auch Menschenansammlungen, Impftermine usw. zu unterbleiben. Das Jahr 1911 hat in Norwegen etwa 400 Menschen (32%) mit dauernden Schädigungen hinterlassen.

*Ibrahim (München).*

**2763. Neustaedter, M., A contribution to the etiology of poliomyelitis.** (Ein Beitrag zur Ätiologie der Poliomyelitis.) Vortr. vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. *Journal of the Amer. med. Assoc.* **59**, S. 785—788. 1912.

Verf. hat bekanntlich zuerst nachgewiesen, daß das Poliomyelitisvirus sich im Staub in der Umgebung Poliomyelitiskranker findet. Er hält die Infektion durch virushaltigen Staub für den hauptsächlichsten Infektionsmodus und den Nasopharynx für die weitaus häufigste Eintrittspforte. Das würde auch ganz ungezwungen die Häufung der Fälle in der trockenen Jahreszeit erklären sowie die Bevorzugung der jüngeren Kinder, die näher am Boden atmen als die größeren und daher auch eine staubreichere Luft inhalieren. In die Atmosphäre gelangt das Virus durch das Nasopharyngealsekret der Erkrankten. Verbreitet wird das Virus dann auf folgenden Wegen: 1. durch direkten Kontakt, 2. durch gesunde Zwischenträger, Gegenstände (Kleider) oder Haustiere, 3. durch Luftströmungen, die den Staub weitertragen, 4. durch Baden in stehenden Gewässern im Bereich infizierter Distrikte. Die Tatsache, daß verhältnismäßig so wenig Exponierte erkranken, will Verf. dadurch erklären, daß ähnlich wie bei der Tuberkulose eine besondere angeborene Disposition in der Regel mitwirken müsse, die er in einer neuropathischen Konstitution zu finden glaubt. Unter 39 genauer erforschten Fällen seiner Beobachtung erwiesen sich nur 6 als frei von nervöser Belastung. (Letzterer Punkt, die besondere Häufigkeit nervös Belasteter unter den von der Kinderlähmung befallenen Patienten erfährt in der anschließenden Diskussion mehrfach erheblichen Widerspruch.) — Als prophylaktische Maßnahmen befürwortet Verf. auf Grund der entwickelten Vorstellungen 1. In der Umgebung infizierter Häuser sollen die Straßen täglich gesprengt und geölt werden, 2. die Räume, in denen Erkrankte untergebracht sind, müssen täglich feucht mit antiseptischen Lö-

sungen aufgenommen werden, 3. der Patient und jeder, der mit ihm in Berührung kommt, soll seinen Nasopharynx mit Wasserstoffsuperoxydspray behandeln und mit Kochsalzlösung nachsprayen. 4. Eine strenge Isolierung soll mindestens 2 Monate lang durchgeführt werden. 5. In der Nähe von Erkrankungsfällen soll sowohl das Baden in stehendem Wasser wie das Spielen in Sandhaufen verboten sein. 6. Haustiere sollen gründlich desinfiziert, gebadet und mit antiseptischen Lösungen gescheuert und aus der Umgebung des Krankheitsherdes entfernt werden. *Ibrahim* (München).

**2764. Flexner, Simon, The mode of infection in epidemic poliomyelitis.** (Der Infektionsmodus bei der epidemischen Poliomyelitis.) (*Labor. of the Rockefeller Inst. f. Med. Research.*) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1371 bis 1372. 1912.

Zusammenfassende Abhandlung über die auf epidemiologischen und tierexperimentellen Studien der jüngsten Zeit fußenden modernen Ansichten. *Ibrahim*.

**2765. Levaditi, C., et V. Danulesco, La pénétrabilité du virus de la poliomyélite à travers la muqueuse nasale et l'action préventive des antiseptiques appliqués localement.** (Das Penetrationsvermögen des Poliomyelitisvirus durch die Nasenschleimhaut und der prophylaktische Wert lokaler Antiseptika.) *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* **73**, S. 252—256. 1912.

Beim Affen dringt das Poliomyelitisvirus so schnell durch die Nasenschleimhaut in den Körper, daß unmittelbar nach der künstlichen Infektion aufgepinselte Antiseptika wirkungslos sind. Deshalb glauben die Verf., daß das Virus ein beweglicher Organismus ist. *Grosser* (Frankfurt a. M.).

**2766. Thomsen, O., Experimentelle Untersuchungen über die Poliomyelitis. Zweite Mitteilung.** (*Aus Statens Seruminstitut, Kopenhagen.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 198—217. 1912.

Verf. faßt die Ergebnisse seiner interessanten und wichtigen Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Das Poliomyelitisvirus scheint in Vaccinepusteln beim *Macacus cynomolgus* wachsen und sich vermehren zu können. Die Kultur in vitro auf aus Vaccinepustelmasse hergestellten Substraten ist bisher nicht gelungen. Es wurde ein bedeutender Unterschied in der Empfänglichkeit für intraperitoneal injiziertes Poliomyelitisvirus bei *M. cynomolgus*, *M. sinicus* und *M. rhesus* gefunden. *M. cynomolgus* erwies sich als weit empfindlicher als die beiden anderen Arten. *M. cynomolgus* erscheint daher für den Nachweis ganz kleiner Virusmengen besonders geeignet. Es gelang regelmäßig, bei angemessener quantitativer Dosierung des lebendigen Virus (subcutaner Injektion) dem *M. rhesus* eine beträchtliche Immunität, selbst gegen intracerebrale Injektion des Virus beizubringen. In weitaus den meisten Fällen kann diese Immunisierung ohne Schaden für das Versuchstier vorgenommen werden. Ob die bisher zur „Abschwächung“ des Poliomyelitisvirus angewandten Methoden eine qualitative Veränderung verursachen, bleibt zweifelhaft. Die Abschwächung kann rein quantitativ erklärt werden. *Bessau* (Breslau).

**2767. Kling, C., W. Wernstedt et A. Pettersson, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin).** (Untersuchungen über die Verbreitungsweise der epidemischen Kinderlähmung [Heine-Medinsche Krankheit].) III. Mitteilung. (*Travail du laboratoire bactériologique de l'Institut médical de l'Etat à Stockholm.*) Zeitschr. f. Immunitätsf. **14**, S. 303—354. 1912.

Die Autoren fassen ihre außerordentlich wichtigen Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Der Krankheitserreger der epidemischen Kinderlähmung konnte im Mund- und Rachensekrete sowie im Darminhalte einer Anzahl ganz leichter Krankheitsfälle ohne jede Andeutung von Lähmung (Abortivfälle) nachgewiesen werden. Einige von diesen Kranken gehörten der Umgebung von Kinderlähmungspatienten mit deutlichen Lähmungen an, andere aber waren, soviel bekannt geworden

ist, mit solchen nie in Berührung gewesen. Dieser Krankheitserreger fand sich weiter auf den genannten Schleimhäuten mehrerer vollständig gesunder Personen in der Umgebung von Kinderlähmungspatienten, jene spielten also die Rolle von Zwischenträgern. Die Zahl der Abortivfälle und Zwischenträger kann nach unseren Erfahrungen vier- bis fünfmal so groß sein als die der Kranken mit deutlichen Lähmungen. In Anbetracht der vielen Abortivfälle und Zwischenträger dürften der Annahme keine ernstlichen Bedenken im Wege stehen, daß die Verbreitung der Kinderlähmung durch direktes oder indirektes Übertragen infizierter Sekrete oder Exkrete erkrankter Personen stattfindet. Das Entstehen größerer Epidemien kann durch das Übertragen des Krankheitserregers durch blutsaugende Tiere nicht erklärt werden. Die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei der experimentellen Affenpoliomyelitis können sehr verschieden sein. Neben Fällen mit intensiver cellulärer Infiltration der grauen Substanz und Überschwemmung der entarteten nervösen Elemente mit Wanderzellen kommen solche vor, in denen die celluläre Infiltration vollständig mangelt und die Veränderungen wesentlich durch Entartung der Ganglienzellen und Vergrößerungen der Elemente des Stützgewebes charakterisiert sind. In den entarteten Ganglienzellen findet sich gewöhnlich eine Anzahl großer, schwach tingierter Zellen. Diese Verhältnisse bedeuten mit Wahrscheinlichkeit eine Abschwächung der Virulenz. Die rein degenerativen Veränderungen wurden hauptsächlich bei den mit Spülflüssigkeiten von Abortivfällen und Zwischenträgern infizierten Tieren gefunden, die infiltrativen Erscheinungen bei solchen Affen, die mit Spülflüssigkeit akuter Lähmungsfälle geimpft worden waren.

Bessau (Breslau).

**2768. Kling, C., W. Wernstedt et A. Pettersson, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin).** (Untersuchungen über die Verbreitungsweise der epidemischen Kinderlähmung, Heine-Medinsche Krankheit.) (Aus dem bakteriologischen Institut des Stockholmer staatlichen Medizinal-Instituts.) Zeitschr. f. Immunitätsf. **16**, S. 17—37. 1912. Vgl. Ref. 2767.

Unter 9 untersuchten Rekonvaleszenten konnte bei 8 das Virus der Kinderlähmung mehrere Wochen bis Monate nach dem Ablauf des akuten Stadiums in den Sekreten durch Tierversuche nachgewiesen werden. Das Virus änderte aber ziemlich bald seinen Charakter in der Weise, daß es bei den Versuchstieren keine Entzündung mit cellulärem Exsudate, sondern hauptsächlich Entartung der Nervenzellen hervorrief. Dies deutet wahrscheinlich auf eine Abschwächung des Virus hin. Bessau (Breslau).

**2769. Anderson, John F. and Wade H. Frost, Transmission of poliomyelitis by means of the stable fly (stomoxys calcitrans).** (Übertragung der Poliomyelitis durch die Stallfliege (Stomoxys calcitrans). (Hygien. Labor. United States Public Health Serv.) Lancet **183**, S. 1502—1503. 1912.

Drei Affen, die täglich den Stichen einiger hundert Stomoxysfliegen ausgesetzt waren, die gleichzeitig Gelegenheit hatten, zwei intracerebral mit Poliomyelitisvirus geimpfte Affen zu stechen, erkrankten an typischen Symptomen der Poliomyelitis am 7. bzw. 8., bzw. 9. Tage nachdem sie den Fliegenstichen ausgesetzt waren. Die Diagnose wurde durch die Sektion und das Ergebnis der Weiterimpfung gesichert. Die Untersuchungen bringen eine volle Bestätigung der von Rosenau auf dem Hygienekongreß in Washington mitgeteilten Tatsachen.

Ibrahim (München).

**2770. Langhorst, Henry F., Possible transmission of poliomyelitis through the dog.** (Poliomyelitisübertragung, die möglicherweise durch Hunde bewirkt wurde). Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 2312—2313. 1912.

Verf. berichtet einen Fall von Poliomyelitis eines Erwachsenen mit tödlichem Ausgang. 2—3 Wochen zuvor war der Hund des Pat. erkrankt gewesen mit Schwäche der Hinterbeine. Der Pat. hatte den Hund gepflegt und war mehrmals an wunden Stellen der Hand vom Hund geleckt worden. Was aus dem Hund geworden ist, teilt Verf. nicht mit. — In einem zweiten Fall erkrankte ein 6jähr. Kind an Poliomyelitis



21 Tage nach einem Hundebiß. — Verf. denkt sich, daß Hunde durch Vermittlung von Stechfliegen das Poliomyelitisvirus in sich aufnehmen könnten und daß Speichel- und Nasensekret längere Zeit das Virus in virulentem Zustand enthalten könnten. Die beigebrachten Beobachtungen beweisen jedenfalls nach des Ref. Meinung nicht viel.

*Ibrahim (München).*

**2771. Müller, E., Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, S. 212—229. 1912.

Das auf dem ersten internationalen Kongreß für Kinderheilkunde in Paris erstattete Referat betont zunächst die klinisch, pathologisch-anatomisch und serologisch erwiesene Wesensgleichheit der sporadischen und epidemischen Poliomyelitis, weist auf die erschreckende Zunahme der Morbidität in den letzten Jahren hin und erörtert dann die Infektionswege der Krankheit, die Identität der Eintritts- und Ausscheidungsstellen. Während der Übertragung der Krankheit durch Trinkwasser und Nahrungsmittel kaum Bedeutung zukommt, ist die Möglichkeit der Übertragung durch Staub und Schmutz, durch Tiere im Auge zu behalten („Fliegentheorie“). Im allgemeinen ist die Poliomyelitis eine kontagiöse, von Person zu Person übertragbare Krankheit, hierfür sprechen das Auftreten in größeren oder kleineren Herden, Gruppeninfektionen, das Einschleppen der Krankheit durch einzelne Personen in Dörfer. Sicher ist die Weiterverbreitung des Leidens durch gesunde Zwischenpersonen, durch abortive Fälle. „Poliomyelitisinfektion“ ist nicht identisch mit „Poliomyelitiserkrankung“, so kommen die Immunität, die persönliche Prädisposition usw. zu ihrer Erklärung. *Neurath.*

**2772. Langer, Joseph, Schule und epidemische Kinderlähmung.** (*Univ.-Kinderklinik Graz.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 143—159. 1912.

Die Arbeit gibt Beobachtungen aus der steirischen Poliomyelitisepidemie des Jahres 1909. Das statistische Material eignet sich nicht für Wiedergabe im Referat. Im ganzen gewann Langer die Überzeugung, daß die Heine-Medinsche Krankheit eine kontagiöse Infektionskrankheit ist. Der Statistik lassen sich zahlreiche Belege für die Tatsache entnehmen, daß besonders die Schule an der Verbreitung der Erkrankung beteiligt ist.

*Niemann (Berlin).*

**2773. Brandenburg, F., Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung.** Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1265—1269. 1912.

Verf. berichtet über eine Epidemie von 24 Fällen von akuter Kinderlähmung, die er längs des Verkehrsweges St. Gallen-Winterthur 1909/10 beobachten konnte. Ob es sich dabei um Übertragung durch Mittelspersonen gehandelt hatte, konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Das Alter der Kinder schwankte zwischen zwei Monaten bis elf Jahren. 1 Kind starb. Bei allen war hochgradige Atrophie der betroffenen Muskelgebiete vorhanden. Die Therapie ist anfangs eine symptomatische, 2 bis 3 Wochen nach Auftreten der Erkrankung sollen Massage, Bewegungen und elektrische Behandlung eingeleitet werden. Gelähmte Muskeln, die  $\frac{3}{4}$ —1 Jahr nach der Erkrankung deutliche Atrophie zeigen neben Entartungsreaktion, werden nie wieder funktionell ganz brauchbar werden. Die Behandlung der abgelaufenen Lähmung ist Sache des Chirurgen (Muskel-, Sehnentransplantation — Vulpius, Nervenpfropfung — Spitzzy. Arthrodesen).

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2774. Ibrahim, J., Mitteilungen über eine kleine Poliomyelitisepidemie in München.**

Referat nach einem am 8. November 1912 in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen Vortrag.

Von Ende Juli bis heute kamen 13 Fälle in Beobachtung des Vortragenden; bei der Mehrzahl fiel der Beginn der Erkrankung in den August. Das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste 3 Jahre alt. Von besonderen Verlaufsformen waren nur zwei meningitische Typen bemerkenswert. Das Initialstadium war recht verschiedenartig; heftiges Schwitzen wurde am häufigsten beobachtet, dagegen nur in 3 Fällen deutliche Gliederschmerzen. In 2 Fällen fehlte ein protahiertes Initialstadium. Die Schwere der Initialsymptome ließ keinerlei Beziehungen zur Schwere oder Ausbreitung der

Lähmung erkennen. Untersuchungen des Blutes und des Liquors ergaben keine neuen Gesichtspunkte. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß eine Hausinfektion beobachtet wurde. Sie betraf ein Kind, das zufälligerweise im Isolierzimmer (wegen ausklingender Pertussis) isoliert gepflegt wurde und mit den im Spital aufgenommenen Kinderlähmungsfällen und der Außenwelt in keine Berührung gekommen war. Die Ansteckung konnte nur durch gesunde Zwischenträger übermittelt worden sein. Verf. berichtet über die neueren experimentellen Arbeiten von Kling, Petersson und Wernstedt über die Quellen der Kontaktinfektion. Außer der Meldepflicht sind wohl vorerst keine weitgehenden prophylaktischen Maßnahmen indiziert. Doch muß man gewärtig sein, daß die kleine Epidemie der Vorläufer einer größeren sein könnte. (Ausführl. Publikation in der Münch. med. Wochenschr.)

Diskussion: Trumpp berichtet über einen Fall aus der Viktor Scheffelstraße, Nähe Belgradstraße. 13 Monate alter Sproß einer sehr kinderreichen Familie, in welcher vor 13 Jahren schon einmal ein Fall von Heine-Medin vorgekommen ist. Das Kind, das Brust mit Beikost erhält, wurde am 5. XI. vormittags von seiner Mutter 2 Stunden lang spazieren gefahren. Beim Herausnehmen aus dem Wagen schrie es, der linke Arm war schlaff, unbeweglich, sehr stark empfindlich. Temperatur 40,10 C. Anorexie. Unruhige Nacht. Trumpp sah das Kind erst andern Tags. Es bestand noch Parese der linken Schulter, der Vorderarm war beweglich und konnte bis Brusthöhe erhoben werden. Die Untersuchung scheint noch ziemlich schmerzhaft zu sein. Angina punctata. Temperatur 37,3, Mißlaune, Anorexie. Am Vormittag des 8. XI. ist der Arm vollständig frei beweglich, nicht mehr druckempfindlich. Allgemeines befinden und Laune sehr gut. Temperatur normal. Differentialdiagnostisch kam Drucklähmung in Betracht. Trumpp verweist für geeignete Fälle auf die ausgezeichneten Erfolge orthopädischer Behandlung: Entlastung der Wirbelsäule im Gipsbett in leichter Lordosierung nach Lange (vgl. Hohmanns Publikation in der Münchner med. Wochenschr.). — Hecker berichtet von zwei im August und September beobachteten Fällen. Der eine, ein 12jähriges Mädchen, ereignete sich im Lehel und war von schweren, von der Nackenmuskulatur zu den Beinen absteigenden Lähmungen begleitet; der andere, ein 4jähriger Knabe, wohnte in Schwabing und war einer jener leicht zu übersehenden Fälle: Beginn mit fieberhafter Verdauungsstörung, dann Schmerzen in der linken Hüfte, leichte Lähmung von einigen Tagen Dauer, dann nur mehr etwas Hinken, Kniereflex leicht abgeschwächt, Hauttemperatur etwas kühler am linken Bein. Seitz: In der Poliklinik kamen in den letzten Monaten 5 Fälle von Heine-Medinscher Krankheit zur Beobachtung; der letzte aus der gleichen Stadtgegend wie Heckers Fall hatte bei einem vorher ganz gesunden Kind mit der über Nacht erfolgten Lähmung des linken Beins eingesetzt. West beschreibt solche Fälle als Morning-Paralysis. Schneider berichtet über weitere Fälle in andern, bisher freigebliebenen Bezirken der Stadt München und der Umgebung und befürwortet behördliche Maßnahmen. Klar: Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob die Kinderlähmungsepidemien an Stärke und Ausdehnung in den letzten Jahren immer mehr fortschritten und auch die Intensität der Erkrankungsfälle zunähme. Schweden, das seit 1905 eigentlich eine fortlaufende Epidemie hat, leidet, bei seiner dünnen Bevölkerung, sehr unter der Heine-Medinschen Krankheit. Bei meiner Anwesenheit in diesem Sommer machte ich dort die Wahrnehmung, daß die zurückbleibenden Lähmungen immer schwerer werden und daß besonders auch viele Erwachsene, besonders in der Armee, befallen werden. Wir werden auch wohl hier auf eine größere Epidemie gefaßt sein müssen. Uffenheimer berichtet über einen Juni/Juli in Sendling beobachteten Fall, der zum größten Teil ausgeheilt ist. Schon vor längeren Jahren erinnert sich Uffenheimer hier einmal einen der erwähnten Fälle von akut hochfieberhaft einsetzender Lähmung des Armes mit sehr schnell erfolgender Restitutio ad integrum gesehen zu haben. Er hätte damals nicht gewagt, die Diagnose einer Poliomyelitis ant. zu stellen. v. Pfaundler, Dörnberger: Der Vorschlag, die Heine-Medinsche Krankheit anzeigepflichtig zu machen, verdient die Befürwortung durch die Gesellschaft bei der maßgebenden Behörde. Die jetzige Vorschrift, gehäuftes Auftreten von Krankheiten, abgesehen von den stets anzeigepflichtigen, anzuzeigen, hat keinen Wert, weil eine Häufung auch vorhanden sein kann, wenn eine Reihe von Ärzten Einzelfälle in Behandlung bekommt. Ranke schlägt vor, nicht an den Bezirksarzt zu gehen, sondern sich gleich an die Regierung (Ministerialrat Dieudonné) zu wenden, da es sich ja um eine Angelegenheit nicht nur von München, sondern des Landes handle. Ibrahim (Schlußwort): Ein Nachteil der Lumbalpunktion wird nie beobachtet und ist wohl höchstens bei älteren Kindern mit geschlossener Fontanelle zu befürchten. Die Diagnose leichterer Formen kann im Säuglingsalter recht schwer sein, wenn man nicht von der Existenz einer Kinderlähmungsepidemie weiß. Die Prognose scheint sich in der Mehrzahl der beobachteten Fälle verhältnismäßig günstig zu gestalten. Eine Verbreitung der Epidemie durch das Ambulatorium des Spitals kam nicht in Frage, da die Mehrzahl der Kinder mit bereits vollentwickelter Lähmung erstmalig das Spital aufsuchten.

Albert Uffenheimer (München).

**2775. Thomson, William Hanna, Sporadic and epidemic poliomyelitis.** (Sporadische und epidemische Poliomyelitis). *Medical Record* 82, S. 239—238. 1912.

Sporadische Poliomyelitis ist eine zufällige Erkrankung wie etwa eine luxierte Schulter oder ein gebrochenes Bein. Die Ursache ist immer eine plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche an jener Stelle, die reflektorisch auch die Blutversorgung des Rückenmarks regulieren kann. Die Krankheit tritt nur einzeln auf und ist nie ansteckend. Die epidemische Poliomyelitis ist eine Infektionskrankheit und wird von Kranken zu Kranken übertragen. Die pathologisch-anatomischen Unterschiede sind folgende: Bei der sporadischen Form finden sich die Veränderungen nur in dem von der Art. spin. ant. versorgten Teile der Vorderhörner und der motorischen Wurzeln. Bei der epidemischen Poliomyelitis kann das ganze Rückenmark ergriffen sein, ebenso die Intervertebralganglien, Medulla oblongata, Pons, Cerebellum, die weiße Substanz des Gehirns und die Meningen. Außerdem betrifft die Krankheit als echte Infektionskrankheit eventuell auch den übrigen Körper, es finden sich Schwellungen aller lymphatischen Organe, Tonsillen, Halsdrüsen, Mesenterialdrüsen, Thymus, Milz und Nekrosen in der Leber. Der Verlauf ist verschieden. Die sporadische geht äußerst selten letal aus, das Kind wird nach wenigen Tagen wieder vollkommen gesund, nur die betroffene Muskelgruppe bleibt paralytisch und wird atrophisch. Die Extremität bleibt stark im Wachstum zurück und fühlt sich infolge der primären Erkrankung ihrer Vasomotoren kalt an. Bei der epidemischen Form sind 6—10% Todesfälle. Der Pat. kann nach kurzer Krankheit wieder vollständig gesund werden, kann aber auch Lähmungen verschiedener Muskelgruppen zurückbehalten. — Verf. fordert auf, die Epidemiologie der epidemischen Poliomyelitis genau zu studieren und auch in nur verdächtigen Fällen Isolierung zu verlangen.

*Rach* (Wien).

**2776. v. Pfaundler, M., Ein ungewöhnlich reiches pontinbulbäres Krankheitsbild bei Heine-Medinscher Krankheit.** Ref. nach einer i. d. Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. am 8. XI. 1912 gehaltenen Demonstration.

Es besteht fast komplette Lähmung der Kieferschließer, der Mimik, der Zunge, des Gaumensegels, der Schlundmuskulatur mit weiteren Erscheinungen von seiten der äußeren Augenmuskeln, der Nacken- und Expirationsmuskeln, anfänglicher Nackenstarre und Bewußtseinsstörung, Pollakiurie. Der Fall stammt aus einem der Klinik bekannten Infektionsherde und illustriert die Bedeutung einer allgemeinen, amtlich zu unterstützenden Erhebung über das neuerdings gehäufte Auftreten der Seuche in Bayern.

*Albert Uffenheimer* (München).

**2777. Wright, Wilhelmine G., Muscle training in the treatment of infantile paralysis.** (Muskelübung in der Behandlung der Kinderlähmung.) Boston Med. and Surg. Journ. 167, S. 567—574. 1912.

Verf. betont, daß die willkürliche Muskellinnervation zur Wiedererlangung der Funktion bei der Kinderlähmung weitaus das wirksamste Mittel darstellt und gibt genauer detaillierte Anweisungen zur Durchführung von Übungen mit allen einzelnen Gliedern und Teilen des Körpers.

*Ibrahim* (München).

**2778. Clark, Paul F., The action of subdural injections of epinephrin in experimental poliomyelitis.** (Die Wirkung subduraler Epinephrininjektionen bei experimenteller Poliomyelitis.) (*Labor of the Rockefeller Inst. f. Med. Research., New York.*) Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 367—369. 1912.

Verf. ging aus von der durch Meltzer festgestellten Tatsache, daß subcutane Adrenalininjektion auf den Entzündungsprozeß bei experimenteller Staphylokokken- oder Terpentinentzündung am Kaninchenohr einen deutlichen Einfluß ausübt. Es kommt zu einer Kontraktion der aktiv hyperämischen Gefäßbezirke in der Peripherie des Entzündungsherd und dadurch zu einer Verminderung der Exsudation und des lokalen Ödems. Angeregt durch Meltzer untersuchte Verf., ob Adrenalininjektionen vielleicht auch bei der experimentellen Affenpoliomyelitis einen günstigen, der Ausbreitung des Krankheitsprozesses entgegenwirkenden Effekt ausüben. Die subduralen Adrenalin-

injektionen (1—1,5 ccm einer 1 prom. Lösung des Parke, Davis und Co.schen Präparats) wurden bei infizierten Affen vorgenommen, die bereits im Zustande ausgebreiteter Lähmung waren und bei denen in kurzem der Tod durch Atemlähmung zu erwarten war. Wenn auch nicht in allen Fällen gleich wirksam, erzielten die Injektionen doch sehr bemerkenswerte Änderungen im Krankheitsbild, die sich in einer Erholung des Muskeltonus und der respiratorischen Funktion geltend machten. In einigen Fällen kehrten Tonus, Reflexe und Bewußtsein wieder, die völlig erloschen waren. Das Leben wurde bei diesen Tieren zweifellos durch die Injektionen verlängert. Es schien nicht, als ob die Injektionen, wenn sie in früheren Stadien der Erkrankung vorgenommen wurden, das Fortschreiten des Leidens aufzuhalten vermochten; die günstige Wirkung bezog sich mehr auf die moribunden Tiere, deren Leben durch die günstigere Gestaltung der Atmung länger gefristet wurde. Für die menschliche Pathologie folgert Verf., daß subdurale Adrenalininjektionen speziell bei ascendierenden Formen der Poliomyelitis, die das Atemzentrum bedrohen, von Nutzen sein könnten. Sie könnten hier sogar gelegentlich lebensrettend wirken, falls der Krankheitsprozeß gerade im Begriff ist, seinen Abschluß zu finden und die lebenswichtigen Zentren nur vom entzündlichen Ödem bedroht sind.

*Ibrahim* (München).

**2779. Bovaird, David J. R., On the mode of infection in epidemic cerebrospinal meningitis.** (Die Art der Infektion bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.) Amer. Journ. of diseases of children 4, S. 317—322. 1912.

Der *Diplococcus intracellularis*, 1887 von Weichselbaum als Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beschrieben, findet sich bei den an epid. Cer. sp.-Meningitis Erkrankten im Liquor cerebrospinalis, in den Konjunktiven und im Auge, in Nase und Hals, in Pleura und Lungen, im Gelenkserum und im Blut. Die Infektion kann vom Nasenrachenraum aus durch die Nerven oder Gefäßscheiden oder auf dem Blutwege zum Gehirn wandern. Im Nasenrachenraum finden sich auch bei gesunden Menschen die typischen Diplokokken. Auch Fälle ohne Erkrankung der Meningen mit positiver Blutkultur oder positiver Agglutination in der Umgebung Meningitis-kranker sind beschrieben. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die erste Infektion im Respirationstrakt, meist wohl nasopharyngeal, stattfindet und von hier durch das Blut zum Gehirn gelangt. Verf. schlägt vor, im Interesse der Allgemeinheit den Bacillenträgern besondere Aufmerksamkeit zu schenken und sie eventuell mit Serum oder Vaccin zu behandeln, da lokale Therapie in diesen Fällen sich erfolglos zeigte. *Rach*.

**2780. Duthoit, Raoul, Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez un enfant de 4 ans. — Traitement sérothérapique. — Guérison.** (Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 4jährigen Kinde. — Serumbehandlung. — Heilung.) Bull. de la soc. de péd. de Paris. S. 397—402. 1912.

Der Fall bietet klinisch nichts Beachtenswertes. Therapeutisch wurde einmal 40 ccm Flexnersches Antimeningokokkenserum, 2 mal 20 und 1 mal 10 ccm Doptersches Serum intralumbal injiziert. Heilung in 6 Tagen. *Witzinger* (München).

**2781. Triboulet, Debré et Paraf, Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de cinq mois. Purpura. Septicémie méningococcique. Sérothérapie. Guérison.** (Meningitis cerebrospinalis bei einem 5 Monate alten Säugling, Purpura, Meningokokkensepsis, Serotherapie, Heilung.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 552—558. 1912.

Die Purpura hatte erst auf die Fährte einer forme fruste der cerebrospinalen Meningitis geführt, man fand trüben Liquor mit Polynucleose und Meningokokkengehalt. Die Meningokokkenmeningitis war von Meningokokkämie begleitet. Die Bakterien waren im zirkulierenden Blut und bei Kind und Eltern im Nasopharynx zu finden. Das Doptersche Meningokokkenserum hatte einen vollen Erfolg und bestätigte so die Diagnose.

*Neurath* (Wien).

**2782. Herold, Arthur A., A virulent case of epidemic cerebrospinal meningitis; four hundred and twenty cubic centimeters of serum administered; recovery.**

(Ein virulenter Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis; Heilung nach Injektion von 420 ccm Serum.) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 444—445. 1912.

Die 420 ccm Meningokokkenserum wurden einem 17jährigen Knaben intraspinal im Verlauf von 2—3 Wochen injiziert. Die injizierten Einzeldosen betrugen 30—60 ccm. Vor den Injektionen wurde immer möglichst viel Liquor (bis 75 ccm) abgelassen. *Ibrahim*.

**2783. Sophian, Abraham and J. Black, Prophylactic vaccination against epidemic meningitis.** (Prophylaktische Impfungen gegen epidemische Meningitis.) (Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. d. Assoc. **59**, S. 527—531. 1912.

Serologische Studien an 11 Studenten. Verff. versprechen sich von der Schutzimpfung sehr viel, da schon ein geringer Grad erhöhter Resistenz zum Schutz genügen muß; denn der Meningokokkus ist offenbar ein im allgemeinen wenig virulenter Keim. Zur Schutzimpfung werden die Kokken bei 50° abgetötet, und es werden erst 500 Millionen und dann im Abstand von je einer Woche 2 mal je 1000 Millionen injiziert. Die Lokalreaktion ist ziemlich intensiv, klingt aber rasch ab; auch die Allgemeinreaktion kann erheblich sein und u. a. mit Herpes einhergehen. *Ibrahim* (München).

**2784. Gaujoux, Em., Les lavages au sérum antiméningococcique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.** (Spülungen mit Antimeningokokkenserum bei epidemischer Genickstarre.) Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantile **16**, S. 677—678. 1912.

Gute Resultate durch Anwendung großer Mengen zu Spülungen, besonders bei schweren Fällen. *Schneider* (München).

**2785. Schmiegelow, Fall von geheilter otogener eitriger Cerebrospinalmeningitis, durch eine letal verlaufende Pachymeningitis interna kompliziert.** Verhandl. d. dänischen oto-laryng. Gesellschaft 3. Mai 1911, refer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, S. 48—49. 1912.

Bei einem 16jährigen Knaben hat sich eine ausgesprochene diffuse eitrige Meningitis im Anschluß an eine chronische Mittelohreiterung entwickelt, ohne daß das Labyrinth als Zwischenglied gedient hatte. Die Meningitis heilte, wie 6 in Zwischenräumen vorgenommene Lumbalpunktionen beweisen, vollständig aus. Außerdem besteht gleichzeitig über der linken Hemisphäre eine Pachymeningitis interna, die zu Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie führt. Während aber die Leptomeningitis ausheilt, entwickelt sich die Pachymeningitis weiter und führt zum Tode. Bei der Sektion wurde ein großer subduraler Absceß gefunden. *Hempel* (Berlin).

**2786. Kotz, R., Zur Frage der Heilbarkeit der otogenen Meningitis.** (Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik München.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2863 bis 2865. 1912.

Mitteilung dreier Fälle. Chronische Mittelohreiterung und Cholesteatombildung, die lange Zeit bestand, ohne irgendwelche bedrohliche Symptome zu machen. Nach vollkommenem Wohlbefinden stellte sich in allen drei Fällen plötzlich eine schwere Meningitis ein, mit Nackensteifigkeit, Kernig, heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Augenhintergrundsveränderungen. Lumbalpunktat eiterhaltig, aber bakterienfrei, in zwei Fällen unter erhöhtem Druck. Nach der Operation verschwanden bei allen drei Patienten die meningitischen Erscheinungen in kürzester Zeit, und die Heilung ging glatt vonstatten. Abgesehen von extrem schweren Meningitiden soll man daher, auch wenn der Liquor Eiter und Bakterien enthält, durch operative Ausschaltung des primären Eiterherdes den Versuch zur Rettung des Kranken unternehmen. *Calvary* (Hamburg).

**2787. Ross, Athole, A case of meningitis, in which the only organism that could be cultivated from the cerebrospinal fluid during life, was a bacillus of the**

**proteus group.** (Ein Fall von Meningitis, bei dem als einziger Mikroorganismus während des Lebens aus der Cerebrospinalflüssigkeit ein Bacillus aus der Proteusgruppe gezüchtet werden konnte.) (*East London Hosp. f. Childr.*) *Lancet* **183**, S. 1292—1294. 1912.

Die Beobachtung betrifft einen rasch tödlich endenden Fall von eitriger Meningitis bei einem neun Monate alten Knaben. Die Lumbalpunktionsflüssigkeit zeigte sich stark getrübt; die Bacillen lagen teils extra-, teils intracellulär. 93% der Eiterkörper im Liquor waren polymorphkernige Leukocyten. Sektionsbefund und eingehendere bakteriologisch-kulturelle Analysen werden mitgeteilt. *Ibrahim* (München).

**2788. Cumming, J. H. and Harrington Sainsbury, A case of pneumococcal cerebro-spinal meningitis.** (Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis pneumococcica.) *Lancet* **183**, S. 1294—1295. 1912.

Die Meningitis trat bei dem 12jährigen Knaben scheinbar primär auf. Sie heilte nach einer Reihe von intraspinalen Injektionen von Merckschem Pneumokokkenserum (je 3,5—7 ccm). Im Verlauf der Heilung schwanden die Leukocyten aus dem Liquor, während die Pneumokokken noch fortbestanden. *Ibrahim* (München).

**2789. Dujol, G., La méningite cérébro-spinale à pneumocoques du nouveau-né; à propos de deux cas observés.** (Die cerebrospinale Pneumokokken-Meningitis des Neugeborenen. An der Hand von zwei Beobachtungen.) *Le Progrès médical* **40**, S. 595—598. 1912.

Die jenseits des zweiten Lebensjahres relativ-gutartige Pneumokokkeninfektion scheint im Säuglingsalter recht schwer zu verlaufen. Dies zeigt sich bei der Infektion der Meningen. Die beobachteten Fälle standen zu Beginn der Krankheit in der zweiten Lebenswoche. Sie endeten tödlich, und die Diagnose wurde anatomisch verifiziert. Die Pneumokokkenmeningitis des Neugeborenen ist, wie eine Durchsicht der Literatur zeigt, eine seltene Affektion. Als Übertragungsmodus kommt die placentaire Infektion, die Übertragung durch die Milch, durch die Luft und durch direkte Infektion in Betracht. Die Entzündung betrifft die cerebralen wie die spinalen Meningen. Tuberkulose, syphilitische und Alkoholbelastung dürften die Prädisposition erhöhen. Klinisch ist der Beginn gewöhnlich brüsk, durch Unruhe, Coryza eingeleitet. Konvulsionen, Fieber, Pulsbeschleunigungen eröffnen meist die Szene. Hierzu kommen die charakteristischen meningealen Symptome, die aber nicht immer sehr ausgeprägt sein müssen. Das wichtigste Kriterium liefert die Untersuchung des Lumbalpunktates. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen zwei bis fünf Tagen. *Neurath* (Wien).

**2790. Alt, Demonstration von 2 geheilten Fällen von eitriger Meningitis.** Österreichische otologische Gesellschaft, 18. Dez. 1911, ref. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **46**, S. 40—42. 1912.

Seit 10 Jahren mehren sich die Berichte über geheilte Fälle von eitriger Meningitis, wobei in der Lumbalflüssigkeit Diplokokken, Staphylo- und Pneumokokken, einmal auch *Bacterium coli* nachgewiesen wurden. Man muß annehmen, daß es sich in diesen Fällen um eine besonders schwache Virulenz der Bakterien gehandelt hat. Die eitrige Meningitis bietet demnach ebenso wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis Heilungsmöglichkeit. Als therapeutische Faktoren kommen neben der Ausschaltung des ursächlichen Eiterherdes vornehmlich wiederholte Lumbalpunktionen in Betracht. 10jähriger Knabe, der an einer 6 Wochen alten Mittelohreiterung litt, erkrankte unter Symptomen, die an Meningitis erinnerten. Die Lumbalpunktion ergab eine diffus milchiggetrühte Flüssigkeit, das Sediment enthielt reichlich polynucleäre Leukocyten und Lymphocyten, jedoch keine Bakterien. Die Kulturen blieben steril. Die Operation bestand in Radikaloperation, Freilegung der Dura, die, weil pulslos und ödematös, gespalten wurde. Dabei entleerte sich infolge der plötzlichen Entlastung des Hirndruckes spontan ein Hirnabsceß, dessen Eiter hauptsächlich Staphylokokken enthielt. *Hempel* (Berlin).

**2791. Dufour, H., Sur les états méningés curables.** (Über heilbare meningeale Zustände.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 677—678. 1912.

Als Vorsichtsmaßregeln sind bei der Prüfung des Lumbalpunktates zweifelhafter Fälle meningealer Natur zu empfehlen: Zentrifugieren des Gerinnsels vor der mikroskopischen Untersuchung, zählen der Leukocyten in der Nageottischen Kammer, Vorsicht bei Beurteilung der Leukocytenzahl, falls zahlreiche rote Blutkörperchen sich finden, endlich Plattenkultur bei der bakteriologischen Untersuchung. *Neurath*.

**2792. Comby, J., Etats méningés curables chez les enfants.** (Heilbare meningeale Zustände bei Kindern.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 604—607. 1912.

Es werden folgende zwei Fälle mitgeteilt. Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Schlaflosigkeit, Obstipation, etwas Nackenstarre und Gliederschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab ein lymphocytenreiches, auf tuberkulöse Meningitis hinweisendes, klares Punktat. Temperatur um 38°. Unter wechselnden Bildern dauerte die Krankheit zwei Monate, um endlich in völlige Heilung überzugehen. Schon mit Rücksicht auf das Vorkommen von Poliomyelitis in der Nachbarschaft wurde eine akute Poliomyelitis von meningealem Typus angenommen. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 7 Jahre alten Knaben, bei dem im Anschluß an eine Rhinopharyngitis meningeale Erscheinungen, Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, ohne Kernig, auftraten, begleitet von lebhaften Schmerzen in den Extremitäten. Das Lumbalpunktat war klar, lymphocytenreich, ohne Polynucleose, ohne Bakterien. Die Erscheinungen gingen zurück, doch blieb eine Gleichgewichtsstörung, eine Pseudoparaplegie zurück. Auch hier liegt die Annahme einer meningealen Form der Poliomyelitis nahe. *Neurath* (Wien).

**2793. Netter, Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite.** (Die Beziehung gewisser heilbarer Meningitiden zur Poliomyelitis.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 679—681. 1912.

Meningeale Symptome im Verlauf, ganz besonders im Beginne der Poliomyelitis sind nicht zu selten. Mitteilenswert erscheint vor allem folgender Fall, der ein neutralisierendes Vermögen des Serums gegenüber dem Poliomyelitisvirus erkennen ließ. Es handelt sich um ein 23 Jahre altes Individuum, das plötzlich von heftigen Hinterhauptschmerzen, Schwindel, Nackenstarre befallen wurde, gleichzeitig setzte Frösteln, Erbrechen, Prostration ein. Tags darauf Schmerzen in Armen und Beinen und längs der Wirbelsäule. Am dritten Tag Krämpfe und Schwächegefühl im linken Bein. Vollständige Heilung nach einer Woche. *Neurath* (Wien).

**2794. Griolet, Maurice, Un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant.** (Ein Fall von subarachnoidealer Meningealblutung bei einem Kinde.) La Pathol. infant. 9, S. 105—111. 1912.

Ein 12½jähr. tuberkulös belastetes Mädchen erkrankt aus vollem Wohlbefinden plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Brechreiz; es schließt sich sofort ein apoplektiformer Zustand an mit gerötetem Gesicht, stertoröser Atmung, völligem Koma, lebhafter Agitation. Linker Arm und linkes Bein in Contractur, rechte Extremitäten in steter Bewegung; mit der rechten Hand schlägt das Kind heftig gegen die Schläfe. Pupillen sind beide maximal erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Der rechte Patellarreflex gesteigert, der linke fast fehlend. Kernig vorhanden, Rücken steif. Nackensteifheit nur angedeutet. Nach 10 Stunden kommt das Kind halb zu sich: Puls immer langsam (52) und voll. Fieber. Am übernächsten Tag wird lumbal punktiert. Erhöhter Druck, hämorrhagische Flüssigkeit, Lymphocytose, Keimfreiheit. Der Einfluß der Punktion auf das Befinden ist sehr günstig. Die nächsten Tage vergehen unter Fieber und schwankendem Befinden. Die Lumbalpunktion wird 6 mal wiederholt, ist auch 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung noch hämorrhagisch. Meerschweinchenversuch ergibt keine Tuberkulose. Das Fieber war nach 8 Tagen zurückgegangen; die Hemiplegie bildete sich im Verlauf eines halben Jahres so gut

wie völlig zurück, das Kind konnte ohne Anstrengung die Schule besuchen. Die Pirquetsche Reaktion blieb negativ. — Verf. hielt den Fall ursprünglich für eine eigenartig verlaufende tuberkulöse Meningitis, stellte dann aber die Diagnose auf Meningealblutung. Das Fieber faßt er als Resorptionsfieber auf. Die Ätiologie blieb völlig ungeklärt. — Verf. verweist auf eine ganz analoge kürzlich mitgeteilte Beobachtung von d'Espine.

*Ibrahim* (München).

**2795. Martin, Etienne et Paul Ribierre, Les hémorrhagies cérébrales traumatiques.** (Die traumatischen Cerebralblutungen.) *Annales d'hyg. publ.* 17, S. 233 bis 295. 1912.

Bei Besprechung traumatischer Hirnblutungen der Erwachsenen und Greise vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus erwähnen Verff. auch die Hirnblutungen bei Neugeborenen, die immer von den Gefäßen der Hirnhäute ausgehen und auch ohne jede kriminelle Manipulation besonders bei Frühgeborenen, Schwächlichen und von kranken Müttern Abstammenden beobachtet werden. Der Gerichtsarzt hüte sich, bei Hirnblutung eines Neugeborenen ein Verbrechen anzunehmen, besonders wenn die Weichteile des Kopfes und der Schädel unverletzt sind, und denke daran, daß auch bei einer spontanen Geburt Hirnblutungen und selbst Schädelbrüche beim Kinde beobachtet worden sind. Die menigealen Blutungen des Kindes sind immer venösen Ursprungs.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2796. Becker, W., Die Behandlung von Lähmungen und trophoneurotischen Zuständen der Muskulatur durch ein neues elektrotherapeutisches Verfahren.** *Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie* 16, S. 583. 1912.

Becker strebt mit seiner Therapie die Erreichung einer möglichst ausgiebigen, die normale Funktion leistenden Muskelkontraktion an, wozu ein kontinuierlich an-schwellender Strom vonnöten. B. verwendet den „intermittierenden Gleichstrom“, den er mit Hilfe eines „Myomotors“ erzeugt und anbringt. Die Indikationsgebiete des Myomotors beruhen einmal auf der rein mechanischen Muskelwirkung, der Umformung elektrischer Energie in lebendige Muskelarbeit, in der Innervationswirkung bei Lähmungen, in Einwirkung auf Gelenkversteifungen. Mit seiner Anwendung verbindet B. energische Streich- und Knetmassage. Er behandelt jugendliche und veraltete Kinderlähmungen, spastische Lähmungen, Ischias und schwere Gelenkverletzungen, er nennt den M. das beste Spezificum gegen den trophoneurotischen Insult. Die Arbeit ist temperamentvoll geschrieben; aber, wenn auch nur Referent, muß man doch den Ton zurückweisen, mit welchem z. B. Orthopäden von wissenschaftlichem Ernste und wissenschaftlichem Rufe wie F. Lange „durch keinerlei Sachkenntnis getrübt“ Behauptungen vorgeworfen werden gegenüber einem Gegenstand wie das Wesen und die Bedeutung der Massage und ähnliches mehr.

*Spiegelberg.*

**2797. Binswanger, Otto, Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie.** (Referat, erstattet auf dem Neurologen-Kongreß in Hamburg, 1912.) *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 32, S. 369—391. 1912.

Die „genuine“ Epilepsie als eine chronisch-progrediente, organische Gehirnerkrankung zu bezeichnen, hat man noch kein Recht; denn erstens gibt es zahlreiche sichere Fälle genuiner Epilepsie, die nicht progredient verlaufen, sondern stationär bleiben oder völlig ausheilen oder überhaupt keine Demenz aufweisen; und zweitens sind — ganz abgesehen von den organisch bedingten Epilepsien, deren anatomische Substrate auf andersartige Erkrankungen (z. B. infektiös-encephalitische) hinweisen, — die Alzheimer'sche Gliose und die Ammonshornsklerose nicht so konstant bei genuiner Epilepsie nachzuweisen, daß man in ihnen, was übrigens Alzheimer auch gar nicht will, die organische Grundlage der genuinen Epilepsie zu sehen hat. Die Gliose ist vielleicht eher die Folge der epileptischen Paroxysmen als ihre Ursache. Das Gebiet der genuinen (= echten) Epilepsie wird künftighin sicher mehr und mehr auf Kosten der organisch bedingten Epilepsie eingeschränkt werden müssen, was aber



**2791. Dufour, H., Sur les états méningés curables.** (Über heilbare meningeale Zustände.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 677—678. 1912.

Als Vorsichtsmaßregeln sind bei der Prüfung des Lumbalpunktates zweifelhafter Fälle meningealer Natur zu empfehlen: Zentrifugieren des Gerinnsels vor der mikroskopischen Untersuchung, zählen der Leukocyten in der Nageottseschen Kammer, Vorsicht bei Beurteilung der Leukocytenzahl, falls zahlreiche rote Blutkörperchen sich finden, endlich Plattenkultur bei der bakteriologischen Untersuchung. *Neurath*.

**2792. Comby, J., Etats méningés curables chez les enfants.** (Heilbare meningeale Zustände bei Kindern.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 604—607. 1912.

Es werden folgende zwei Fälle mitgeteilt. Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Schlaflosigkeit, Obstipation, etwas Nackenstarre und Gliederschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab ein lymphocytenreiches, auf tuberkulöse Meningitis hinweisendes, klares Punktat. Temperatur um 38°. Unter wechselnden Bildern dauerte die Krankheit zwei Monate, um endlich in völlige Heilung überzugehen. Schon mit Rücksicht auf das Vorkommen von Poliomyelitis in der Nachbarschaft wurde eine akute Poliomyelitis von meningealem Typus angenommen. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 7 Jahre alten Knaben, bei dem im Anschluß an eine Rhinopharyngitis meningeale Erscheinungen, Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, ohne Kernig, auftraten, begleitet von lebhaften Schmerzen in den Extremitäten. Das Lumbalpunktat war klar, lymphocytenreich, ohne Polynucleose, ohne Bakterien. Die Erscheinungen gingen zurück, doch blieb eine Gleichgewichtsstörung, eine Pseudoparaplegie zurück. Auch hier liegt die Annahme einer meningealen Form der Poliomyelitis nahe. *Neurath* (Wien).

**2793. Netter, Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite.** (Die Beziehung gewisser heilbarer Meningitiden zur Poliomyelitis.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 679—681. 1912.

Meningeale Symptome im Verlauf, ganz besonders im Beginne der Poliomyelitis sind nicht zu selten. Mitteilenswert erscheint vor allem folgender Fall, der ein neutralisierendes Vermögen des Serums gegenüber dem Poliomyelitisvirus erkennen ließ. Es handelt sich um ein 23 Jahre altes Individuum, das plötzlich von heftigen Hinterhauptschmerzen, Schwindel, Nackenstarre befallen wurde, gleichzeitig setzte Frösteln, Erbrechen, Prostration ein. Tags darauf Schmerzen in Armen und Beinen und längs der Wirbelsäule. Am dritten Tag Krämpfe und Schwächegefühl im linken Bein. Vollständige Heilung nach einer Woche. *Neurath* (Wien).

**2794. Griolet, Maurice, Un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant.** (Ein Fall von subarachnoidealer Meningealblutung bei einem Kinde.) La Pathol. infant. 9, S. 105—111. 1912.

Ein 12½jähr. tuberkulös belastetes Mädchen erkrankt aus vollem Wohlbefinden plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Brechreiz; es schließt sich sofort ein apoplektiformer Zustand an mit gerötetem Gesicht, stertoröser Atmung, völligem Koma, lebhafter Agitation. Linker Arm und linkes Bein in Contractur, rechte Extremitäten in steter Bewegung; mit der rechten Hand schlägt das Kind heftig gegen die Schläfe. Pupillen sind beide maximal erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Der rechte Patellarreflex gesteigert, der linke fast fehlend. Kernig vorhanden, Rücken steif. Nackensteifheit nur angedeutet. Nach 10 Stunden kommt das Kind halb zu sich; Puls immer langsam (52) und voll. Fieber. Am übernächsten Tag wird lumbal punktiert. Erhöhter Druck, hämorrhagische Flüssigkeit, Lymphocytose, Keimfreiheit. Der Einfluß der Punktion auf das Befinden ist sehr günstig. Die nächsten Tage vergehen unter Fieber und schwankendem Befinden. Die Lumbalpunktion wird 6 mal wiederholt, ist auch 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung noch hämorrhagisch. Meerschweinchenversuch ergibt keine Tuberkulose. Das Fieber war nach 8 Tagen zurückgegangen; die Hemiplegie bildete sich im Verlauf eines halben Jahres so gut

wie völlig zurück, das Kind konnte ohne Anstrengung die Schule besuchen. Die Pirquetsche Reaktion blieb negativ. — Verf. hielt den Fall ursprünglich für eine eigenartig verlaufende tuberkulöse Meningitis, stellte dann aber die Diagnose auf Meningealblutung. Das Fieber faßt er als Resorptionsfieber auf. Die Ätiologie blieb völlig ungeklärt. — Verf. verweist auf eine ganz analoge kürzlich mitgeteilte Beobachtung von d'Espine. *Ibrahim* (München).

**2795. Martin, Etienne et Paul Ribierre, Les hémorrhagies cérébrales traumatiques.** (Die traumatischen Cerebralblutungen.) *Annales d'hyg. publ.* 17, S. 233 bis 295. 1912.

Bei Besprechung traumatischer Hirnblutungen der Erwachsenen und Greise vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus erwähnen Verff. auch die Hirnblutungen bei Neugeborenen, die immer von den Gefäßen der Hirnhäute ausgehen und auch ohne jede kriminelle Manipulation besonders bei Frühgeborenen, Schwächlichen und von kranken Müttern Abstammenden beobachtet werden. Der Gerichtsarzt hüte sich, bei Hirnblutung eines Neugeborenen ein Verbrechen anzunehmen, besonders wenn die Weichteile des Kopfes und der Schädel unverletzt sind, und denke daran, daß auch bei einer spontanen Geburt Hirnblutungen und selbst Schädelbrüche beim Kinde beobachtet worden sind. Die menigealen Blutungen des Kindes sind immer venösen Ursprungs. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2796. Becker, W., Die Behandlung von Lähmungen und trophoneurotischen Zuständen der Muskulatur durch ein neues elektrotherapeutisches Verfahren.** *Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie* 16, S. 583. 1912.

Becker strebt mit seiner Therapie die Erreichung einer möglichst ausgiebigen, die normale Funktion leistenden Muskelkontraktion an, wozu ein kontinuierlich an-schwellender Strom vonnöten. B. verwendet den „intermittierenden Gleichstrom“, den er mit Hilfe eines „Myomotors“ erzeugt und anbringt. Die Indikationsgebiete des Myomotors beruhen einmal auf der rein mechanischen Muskelwirkung, der Umformung elektrischer Energie in lebendige Muskelarbeit, in der Innervationswirkung bei Lähmungen, in Einwirkung auf Gelenkversteifungen. Mit seiner Anwendung verbindet B. energische Streich- und Knetmassage. Er behandelt jugendliche und veraltete Kinderlähmungen, spastische Lähmungen, Ischias und schwere Gelenkverletzungen, er nennt den M. das beste Spezificum gegen den trophoneurotischen Insult. Die Arbeit ist temperamentvoll geschrieben; aber, wenn auch nur Referent, muß man doch den Ton zurückweisen, mit welchem z. B. Orthopäden von wissenschaftlichem Ernste und wissenschaftlichem Rufe wie F. Lange „durch keinerlei Sachkenntnis getrübt“ Behauptungen vorgeworfen werden gegenüber einem Gegenstand wie das Wesen und die Bedeutung der Massage und ähnliches mehr. *Spiegelberg*.

**2797. Binswanger, Otto, Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie.** (Referat, erstattet auf dem Neurologen-Kongreß in Hamburg, 1912.) *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 32, S. 369—391. 1912.

Die „genuine“ Epilepsie als eine chronisch-progrediente, organische Gehirnerkrankung zu bezeichnen, hat man noch kein Recht; denn erstens gibt es zahlreiche sichere Fälle genuiner Epilepsie, die nicht progredient verlaufen, sondern stationär bleiben oder völlig ausheilen oder überhaupt keine Demenz aufweisen; und zweitens sind — ganz abgesehen von den organisch bedingten Epilepsien, deren anatomische Substrate auf andersartige Erkrankungen (z. B. infektiös-encephalitische) hinweisen, — die Alzheimer'sche Gliose und die Ammonshornsklerose nicht so konstant bei genuiner Epilepsie nachzuweisen, daß man in ihnen, was übrigens Alzheimer auch gar nicht will, die organische Grundlage der genuine Epilepsie zu sehen hat. Die Gliose ist vielleicht eher die Folge der epileptischen Paroxysmen als ihre Ursache. Das Gebiet der genuine (= echten) Epilepsie wird künftighin sicher mehr und mehr auf Kosten der organisch bedingten Epilepsie eingeschränkt werden müssen, was aber

**2791. Dufour, H., Sur les états méningés curables.** (Über heilbare meningeale Zustände.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 677—678. 1912.

Als Vorsichtsmaßregeln sind bei der Prüfung des Lumbalpunktates zweifelhafter Fälle meningealer Natur zu empfehlen: Zentrifugieren des Gerinnsels vor der mikroskopischen Untersuchung, zählen der Leukocyten in der Nageottischen Kammer, Vorsicht bei Beurteilung der Leukocytenzahl, falls zahlreiche rote Blutkörperchen sich finden, endlich Plattenkultur bei der bakteriologischen Untersuchung. *Neurath*.

**2792. Comby, J., Etats méningés curables chez les enfants.** (Heilbare meningeale Zustände bei Kindern.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 604—607. 1912.

Es werden folgende zwei Fälle mitgeteilt. Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Schlaflosigkeit, Obstipation, etwas Nackenstarre und Gliederschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab ein lymphocytenreiches, auf tuberkulöse Meningitis hinweisendes, klares Punktat. Temperatur um 38°. Unter wechselnden Bildern dauerte die Krankheit zwei Monate, um endlich in völlige Heilung überzugehen. Schon mit Rücksicht auf das Vorkommen von Poliomyelitis in der Nachbarschaft wurde eine akute Poliomyelitis von meningealem Typus angenommen. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 7 Jahre alten Knaben, bei dem im Anschluß an eine Rhinopharyngitis meningeale Erscheinungen, Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, ohne Kernig, auftraten, begleitet von lebhaften Schmerzen in den Extremitäten. Das Lumbalpunktat war klar, lymphocytenreich, ohne Polynucleose, ohne Bakterien. Die Erscheinungen gingen zurück, doch blieb eine Gleichgewichtsstörung, eine Pseudoparaplegie zurück. Auch hier liegt die Annahme einer meningealen Form der Poliomyelitis nahe. *Neurath* (Wien).

**2793. Netter, Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite.** (Die Beziehung gewisser heilbarer Meningitiden zur Poliomyelitis.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 679—681. 1912.

Meningeale Symptome im Verlauf, ganz besonders im Beginne der Poliomyelitis sind nicht zu selten. Mitteilenswert erscheint vor allem folgender Fall, der ein neutralisierendes Vermögen des Serums gegenüber dem Poliomyelitisvirus erkennen ließ. Es handelt sich um ein 23 Jahre altes Individuum, das plötzlich von heftigen Hinterhauptschmerzen, Schwindel, Nackenstarre befallen wurde, gleichzeitig setzte Frösteln, Erbrechen, Prostration ein. Tags darauf Schmerzen in Armen und Beinen und längs der Wirbelsäule. Am dritten Tag Krämpfe und Schwächegefühl im linken Bein. Vollständige Heilung nach einer Woche. *Neurath* (Wien).

**2794. Griolet, Maurice, Un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant.** (Ein Fall von subarachnoidealer Meningealblutung bei einem Kinde.) La Pathol. infant. 9, S. 105—111. 1912.

Ein 12½jähr. tuberkulös belastetes Mädchen erkrankt aus vollem Wohlbefinden plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Brechreiz; es schließt sich sofort ein apoplektiformer Zustand an mit gerötetem Gesicht, stertoröser Atmung, völligem Koma, lebhafter Agitation. Linker Arm und linkes Bein in Contractur, rechte Extremitäten in steter Bewegung; mit der rechten Hand schlägt das Kind heftig gegen die Schläfe. Pupillen sind beide maximal erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Der rechte Patellarreflex gesteigert, der linke fast fehlend. Kernig vorhanden, Rücken steif. Nackensteifheit nur angedeutet. Nach 10 Stunden kommt das Kind halb zu sich; Puls immer langsam (52) und voll. Fieber. Am übernächsten Tag wird lumbal punktiert. Erhöhter Druck, hämorrhagische Flüssigkeit, Lymphocytose, Keimfreiheit. Der Einfluß der Punktion auf das Befinden ist sehr günstig. Die nächsten Tage vergehen unter Fieber und schwankendem Befinden. Die Lumbalpunktion wird 6 mal wiederholt, ist auch 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung noch hämorrhagisch. Meerschweinchenversuch ergibt keine Tuberkulose. Das Fieber war nach 8 Tagen zurückgegangen; die Hemiplegie bildete sich im Verlauf eines halben Jahres so gut

wie völlig zurück, das Kind konnte ohne Anstrengung die Schule besuchen. Die Pirquetsche Reaktion blieb negativ. — Verf. hielt den Fall ursprünglich für eine eigenartig verlaufende tuberkulöse Meningitis, stellte dann aber die Diagnose auf Meningealblutung. Das Fieber faßt er als Resorptionsfieber auf. Die Ätiologie blieb völlig ungeklärt. — Verf. verweist auf eine ganz analoge kürzlich mitgeteilte Beobachtung von d'Espine.

*Ibrahim* (München).

**2795. Martin, Etienne et Paul Ribierre, Les hémorrhagies cérébrales traumatiques.** (Die traumatischen Cerebralblutungen.) *Annales d'hyg. publ.* 17, S. 233 bis 295. 1912.

Bei Besprechung traumatischer Hirnblutungen der Erwachsenen und Greise vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus erwähnen Verff. auch die Hirnblutungen bei Neugeborenen, die immer von den Gefäßen der Hirnhäute ausgehen und auch ohne jede kriminelle Manipulation besonders bei Frühgeborenen, Schwächlichen und von kranken Müttern Abstammenden beobachtet werden. Der Gerichtsarzt hüte sich, bei Hirnblutung eines Neugeborenen ein Verbrechen anzunehmen, besonders wenn die Weichteile des Kopfes und der Schädel unverletzt sind, und denke daran, daß auch bei einer spontanen Geburt Hirnblutungen und selbst Schädelbrüche beim Kinde beobachtet worden sind. Die menigealen Blutungen des Kindes sind immer venösen Ursprungs.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2796. Becker, W., Die Behandlung von Lähmungen und trophoneurotischen Zuständen der Muskulatur durch ein neues elektrotherapeutisches Verfahren.** *Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie* 16, S. 583. 1912.

Becker strebt mit seiner Therapie die Erreichung einer möglichst ausgiebigen, die normale Funktion leistenden Muskelkontraktion an, wozu ein kontinuierlich an-schwellender Strom vonnöten. B. verwendet den „intermittierenden Gleichstrom“, den er mit Hilfe eines „Myomotors“ erzeugt und anbringt. Die Indikationsgebiete des Myomotors beruhen einmal auf der rein mechanischen Muskelwirkung, der Umformung elektrischer Energie in lebendige Muskelarbeit, in der Innervationswirkung bei Lähmungen, in Einwirkung auf Gelenkversteifungen. Mit seiner Anwendung verbindet B. energische Streich- und Knetmassage. Er behandelt jugendliche und veraltete Kinderlähmungen, spastische Lähmungen, Ischias und schwere Gelenkverletzungen, er nennt den M. das beste Spezificum gegen den trophoneurotischen Insult. Die Arbeit ist temperamentvoll geschrieben; aber, wenn auch nur Referat, muß man doch den Ton zurückweisen, mit welchem z. B. Orthopäden von wissenschaftlichem Ernste und wissenschaftlichem Rufe wie F. Lange „durch keinerlei Sachkenntnis getrübt“ Behauptungen vorgeworfen werden gegenüber einem Gegenstand wie das Wesen und die Bedeutung der Massage und ähnliches mehr.

*Spiegelberg.*

**2797. Binswanger, Otto, Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie.** (Referat, erstattet auf dem Neurologen-Kongreß in Hamburg, 1912.) *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 32, S. 369—391. 1912.

Die „genuine“ Epilepsie als eine chronisch-progrediente, organische Gehirnerkrankung zu bezeichnen, hat man noch kein Recht; denn erstens gibt es zahlreiche sichere Fälle genuiner Epilepsie, die nicht progredient verlaufen, sondern stationär bleiben oder völlig ausheilen oder überhaupt keine Demenz aufweisen; und zweitens sind — ganz abgesehen von den organisch bedingten Epilepsien, deren anatomische Substrate auf andersartige Erkrankungen (z. B. infektiös-encephalitische) hinweisen, — die Alzheimer'sche Gliose und die Ammonshornsklerose nicht so konstant bei genuiner Epilepsie nachzuweisen, daß man in ihnen, was übrigens Alzheimer auch gar nicht will, die organische Grundlage der genuinen Epilepsie zu sehen hat. Die Gliose ist vielleicht eher die Folge der epileptischen Paroxysmen als ihre Ursache. Das Gebiet der genuinen (= echten) Epilepsie wird künftighin sicher mehr und mehr auf Kosten der organisch bedingten Epilepsie eingeschränkt werden müssen, was aber

nicht hindert, immer noch eine funktionelle, dynamisch-konstitutionelle Form der Epilepsie aufrecht zu erhalten. *Gött (München).*

**2798. Pelz, A., Über die Beziehung der Migräne zur Epilepsie.** Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 12, S. 388—410. 1912.

Pelz faßt diese Beziehungen in recht plausibler und gut begründeter Weise ungefähr so auf: In seltenen Fällen mag es ein Zusammentreffen genuiner Migräne und genuiner Epilepsie bei einem und demselben Individuum geben. Meist dürften aber die (vorwiegend petit-mal-artigen) Anfälle, die bei Leuten mit echter, vererbter Migräne nicht selten beobachtet werden, gar nicht epileptischer Natur sein, sondern zu den „intermediären“ oder „psychasthenischen“ Anfällen Oppenheims, den „narkoleptischen“ Friedmanns zu zählen sein, die also weder Epilepsie noch Hysterie sind, sondern ein Ausdruck degenerativer psychopathischer Konstitution. Pelz faßt sie direkt als zwar atypische, aber echte hemikranische Symptome auf.

*Gött (München).*

**2799. Neurath, R., Paralytische Äquivalente der Kinderepilepsie.** Zeitschr. f. Kinderheilk. Original. 5, S. 64—74. 1912.

Der beschriebene Fall betrifft einen jetzt 6 Jahre alten Knaben. In der Familie der Mutter gehäuftes Vorkommen von Linkshändigkeit, mehrfach auch Facialisasymmetrie. Erstes Kind. Entbindung 6 Wochen nach dem berechneten Termin. Sehr kurze Asphyxie. Am 3. Lebenstag Einsetzen rechtsseitiger Konvulsionen, unter konfluierenden Attacken 3—4 Tage anhaltend. Gleichzeitig starker Ikterus. Vom Ende des ersten Lebensjahres an halbseitige epileptische Anfälle von wechselnder Dauer, außerdem auch Attacken von Lähmungen des rechten Beines, unter Schmerzen, bei erhaltenem Bewußtsein und bei Fehlen von Krampfsymptomen. In dem Falle können sowohl die familiäre Linkshändigkeit als das Geburtsmoment eine ätiologische Rollespielen. Man könnte annehmen, daß die entwicklungsgestörte Hemisphäre eher für eine Meningealblutung disponiert erscheint. Für eine Meningealblutung spricht auch der intensive Ikterus, der in den ersten Tagen bestanden hatte. Symptomatologisch interessant ist die paralytische Epilepsie, für die sich in der Literatur wenige Beispiele finden, und für deren Erklärung sowohl eine Hemmungs- als eine Erschöpfungstheorie versucht wurde. *Autoreferat.*

**2800. af Klercker, Kj. O., Om salaamkramp hos barn.** (Über Salaamkrämpfe bei Kindern.) Hygiea 74, S. 685. 1912.

Ausführliche Zusammenstellung von 16 in der Literatur erwähnten Fällen von Salaamkrämpfen, nebst Beifügung von Beobachtungen eines eigenen Falles. Die Salaamkrämpfe treten oft noch nicht im ersten Krampfanfall deutlich hervor. Sie entwickeln sich nicht selten mehr schleichend, und zwar entweder aus allgemeinen Konvulsionen oder aus unbedeutenden Anfängen, die sich in kürzerer oder längerer Zeit zu den typischen Salaamkrämpfen ausbilden. Die einmal entwickelten Salaamkrämpfe können in der Zeit (wie auch in dem vom Verf. beobachteten Fall) ihren typischen Charakter wieder verlieren, indem sie entweder in allgemeine Konvulsionen übergehen oder andere atypische oder rudimentäre Formen annehmen. Verf. schließt sich der Auffassung von der epileptischen Genese der Salaamkrämpfe an. Die meisten Kinder die davon befallen wurden, waren imbecill bzw. idiotisch. *Wernstedt.*

**2801. Ammann, A., Die Brombehandlung der Epilepsie.** Therapie der Gegenwart 10, S. 535—537. 1912.

Die guten Erfahrungen, gesammelt an der schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich, verlangen von einer zweckmäßigen Behandlung der Epilepsie: 1. ununterbrochen gleichmäßig große Bromdosen, deren Höhe erreicht ist, wenn die Anfälle aufhören; 2. starke Kochsalzreduktion in der Nahrung, die allein schon durch eine kochsalzlose Suppe erreicht werden kann. Da aber eine solche Suppe sehr schlecht schmeckt, wird ein Präparat zugesetzt, das aus einer Kombination von Brom und würzigen Extraktivstoffen aus dem Pflanzenreich besteht, genannt Sedobrol. Es wird

hergestellt in Tabletten von Hoffmann - La Roche. Die übrige Kochsalzentziehung braucht dann nur eine mäßige zu sein.

*Thielen* (Berlin).

**2802. v. Pfaundler, M., Psychaleptische Krämpfe.** Referat nach einer am 8. November 1912 vor der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen Demonstration.

Vortr. demonstriert ein 13jähriges Mädchen mit hysterischen Charakterzügen und schweren epileptiformen Krämpfen, die am besten als „psychaleptische“ zu bezeichnen sind. Er nimmt Stellung zur Frage der sogenannten affektepileptischen Anfälle. So bedeutungsvoll die bezüglichlichen Ausführungen von Braatz namentlich hinsichtlich der Prognosestellung bei epileptiformen Kinderkrämpfen sind, dürfte häufig, wie auch im vorliegenden Falle, die frühzeitige Erkennung dieses Zustandes sehr erschwert sein, da die von Braatz hervorgehobenen kennzeichnenden Merkmale der Affektepilepsie schwer zu erheben sind. Die Grenzen des Begriffes „unstete Dégénérés“ sind sehr weite, die vasomotorische Neurasthenie ist in mäßigen Graden sehr verbreitet, das Episodische im Auftreten der Anfälle läßt sich meist erst retrospektiv beurteilen, der Zusammenhang mit dem angeblich auslösenden Affekt ist nichts weniger als sinnfällig und die Erscheinungsform der Anfälle selbst nach den Angaben von Braatz, sowie nach eigenen Erfahrungen von jener bei echter Epilepsie nicht irgend gesetzmäßig verschieden. Anscheinend kommt auch echtes petit mal vor. Bei Individuen, die von Haus aus debil sind, macht der Ausschluß intellektuellen Rückganges in praxi große Schwierigkeiten.

Diskussion: Dörnberger: Die Anfälle bestanden außer in dem geschilderten in mit starrem weitem Blick einhergehenden Zurückfallen, bei stöhnender Atmung und Speichel vor den Lippen, mit nachfolgender Amnesie noch in kurzen Absenzen auf der Straße und in der Schule, wobei gehaltene Gegenstände (Geld, Geschirr) fallen gelassen wurden. Auch wurde von Schlafwandeln berichtet. Das ließ Epilepsie annehmen. Crotalininjektionen zeigten prompte Reaktion, jedoch keinen Erfolg, wie aus der Folgegeschichte erklärlich ist. Bei einer geistig Minderwertigen mit epileptiformen Anfällen, die sich später auch als nicht echt epileptisch herausstellten, trat keinerlei Reaktion und natürlich auch kein Erfolg auf die Einspritzungen auf. Bei Kindern, wie den vorgestellten und auch bei den epileptischen ist, wenn sie unbemittelt und nicht verblödet sind, oft die Unterbringung schwierig. Eine wichtige Frage ist auch die der Schulfähigkeit, der Patienten selbst wie auch der Mitschüler wegen, und wäre ausführlicher Besprechung wert.

*Albert Offenheimer* (München).

**2803. D'Espine, Endocardite aiguë pendant une attaque de chorea.** (Akute Endokarditis während eines Choreaanfalls.) Vortr. geh. i. d. Soc. méd. de Genève, 13. VI. 12. Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 776. 1912.

Ein 7jähriger Knabe wurde wegen Lungenentzündung ins Krankenhaus eingeliefert. Er hatte mit 4 Jahren Veitstanz gehabt. Plötzlich trat wieder ein choreastischer Anfall auf und starke Dyspnöe vom Herzen aus, das sich akut dilatierte. Über der Tricuspidalis und der Mitralis waren Geräusche zu hören. Die cutane Tuberkulosereaktion war positiv beim Knaben. Die Endokarditis hatte wahrscheinlich ein Herz befallen, das schon alte perikarditische (tuberkulöse) Verwachsungen aufgewiesen hatte.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2804. Milian, La nature syphilitique de la chorée de Sydenham.** (Die syphilitische Natur der Sydenhamschen Chorea.) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 628—659. 1912.

Veranlaßt durch einen früher beobachteten und beschriebenen Fall, hat Autor ein Material von 15 Choreafällen auf Syphilis, und zwar klinisch, durch die angestellte Wassermannsche Reaktion und anamnestisch (Elternsyphilis) untersucht. Von 13 auf Komplementablenkung untersuchten Choreafällen reagierten 8 positiv. In vier Fällen hatte der Vater Lues durchgemacht, von acht anderen Fällen war in vier der Vater auf Lues verdächtig. Bei den Müttern war das Resultat weniger prägnant. An den Kindern fanden sich Stigmen überstandener Syphilis, doch keine manifesten Symptome. Zu den Stigmen gehören zum Beispiel radiäre Narben des Lippenrots und dystrophische Erscheinungen am Schädel, an den Zähnen, in bezug auf Körperentwicklung.

Nur in zwei Fällen fehlten alle Verdachtsmomente. Rheumatische Erscheinungen sind nur ausnahmsweise (20%) angegeben worden. Von Kardiopathien fanden sich bei 7 Kindern Mitralfehler, doch spielt hier nach der Ansicht des Autors die Syphilis eine hervorragende ätiologische Rolle. Von den 15 Fällen wären 11 als sicher syphilitisch, 2 als wahrscheinlich, 2 als zweifelhaft luetisch zu bezeichnen. Zum Schluß kritisiert Autor die Choreatheorien und findet, daß nichts gegen die syphilitische Natur, ganz besonders aber die Wirksamkeit des Arsens für diese Annahme spricht. *Neurath* (Wien).

**2805. Babonneix, L., A propos de la communication de M. Milian sur l'origine syphilitique de la chorée.** (Zur Mitteilung Milians über den syphilitischen Ursprung der Chorea.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 671 bis 674. 1912.

Unter 145 Fällen von Chorea ließ sich nur bei 36 an hereditäre Syphilis denken, und zwar hatte in 3 Fällen der Vater Syphilis überstanden, in 27 Fällen fanden sich Angaben von ein- oder mehrmaligem Abortus der Mütter oder Multiletalität der Kinder. siebenmal ist Frühgeburt der Patienten angegeben, einmal fand sich träge Pupillenreaktion, dreimal Knochen- oder Zahnveränderungen. Viel mehr spricht für die rheumatische, als für die heredosyphilitische Ätiologie der Chorea. *Neurath* (Wien).

**2806. Triboulet, H., A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la chorée.** (Zur Mitteilung Milians über den syphilitischen Ursprung der Chorea.) Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris 28, S. 675—677. 1912.

Von 360 Choreafällen fanden sich nur bei 3 Kindern Stigmen von Heredosyphilis. Auch die Wirksamkeit des Arsens kann nicht als Argument für die Syphilisätiologie gelten; denn die Chorea heilt auch ohne Behandlung. *Neurath* (Wien).

**2807. Weill, Mouriquand et Goyet, Amélioration remarquable d'une chorée grave traitée par les injections rectales de Salvarsan.** (Deutliche Besserung einer schweren Chorea durch Behandlung mit rectalen Salvarsaninjektionen.) Bull. de la Soc. de péd. de Paris S. 336—338. 1912.

Der Fall war 6 Monate lang mit allen möglichen Mitteln behandelt worden und zeigte gar keine Besserung. Nach einem dreimaligen Salvarsanklysma (0,05, 0,1, 0,2 g) mit je 1 Woche Intervall zeigte sich eine auffallende Besserung, die namentlich auch das Allgemeinbefinden betraf. Eine später wieder eingetretene Verschlimmerung wurde durch die Medikation nicht in so auffallender Weise beeinflusst. *Witzinger*.

**2808. Leuriaux, C., La chorée grave et le 606.** (Schwere Chorea und Salvarsan.) (Hôp. de St. Gilles.) La Pathol. infant. 9, S. 205—206. 1912.

Bericht über einen schweren Fall von Chorea minor bei einem 11jährigen Mädchen, der nach 3 rektalen Salvarsaninjektionen rasch heilte. Der erste Einlauf enthielt 0,2 Salvarsan in 150 g Wasser, der zweite (nach 8 Tagen) die gleiche Dosis; mit dem dritten Einlauf wurden nach weiteren 10 Tagen 0,3 Salvarsan zugeführt. *Ibrahim*.

**2809. Szametz, L., Salvarsan bei Chorea minor.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2333. 1912.

Zehnjähriger Knabe; sechs Monate lang mit Arsentropfen erfolglos behandelt; Heilung der Chorea in knapp drei Wochen nach einmaliger intravenöser Injektion von 0,2 Salvarsan. Für Lues kein Anhaltspunkt. *Calvary* (Hamburg).

**2810. Schilder, Paul, Über Chorea und Athetose. 2. und 3. Mitteilung.** (Aus der psych. u. Nervenkl. zu Halle a. S.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 11, S. 25—62. 1912.

Neben lesenswerten Ausführungen über choreatische Zuckungen, Mitbewegungen, Hypotonien — die aber freilich das Dunkel, in welchem Chorea und Athetose vorerst noch liegen, nicht zu erhellen vermögen — enthält die zweite Mitteilung drei in kasuistischer Beziehung sehr interessante Fälle von Chorea bei Kindern. *Gött.*

● **2811. Flatau, E., Die Migräne.** Monographien aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin. Verl. v. Julius Springer. 1912. Preis 12 Mk.

Das Buch repräsentiert eine monographische Bearbeitung der Migräne mit seltener Gründlichkeit unter erschöpfender Berücksichtigung der gesamten Literatur. Nach einer historischen Einleitung wird zunächst Ätiologie und Symptomatologie besprochen. Für die Pathogenese kommen die Reflextheorie, die vasomotorische, die zentrale und die toxische Theorie in Betracht. Nach eingehender Kritik glaubt Autor behaupten zu dürfen, daß die Migräne keine autonome Krankheit ist, sondern nur ein Syndrom darstellt, eine der Ausdrucksformen einer angeborenen Veranlagung zu pathologischen, neurometabolischen Vorgängen, also einer angeborenen neurotoxischen Diathese. Den endokrinen Drüsen käme dabei wahrscheinlich eine eminente Rolle zu. Der migränöse Vorgang beruht auf einem pathologischen Hirnmechanismus. Für die Therapie ist der Diät, den Muskelübungen, der allgemeinen Hygiene eine bedeutendere Rolle zuzuerkennen.  
*Neurath (Wien).*

**2812. Fischer, Louis, Nervous manifestations with insomnia and pavor nocturnus in young children. An inquiry into the cause of the same.** (Nervöse Erscheinungen mit Schlaflosigkeit und Pavor nocturnus bei jungen Kindern. Untersuchungen über deren Ursache.) *Pediatrics* **24**, S. 720 bis 722. 1912.

Die kurze Notiz hebt besonders hervor, daß die Lektüre von Sensationsgeschichten, Indianergeschichten, Zeitungen usw., namentlich am Abend für viele nervöse Schlafstörungen im Schul- und Pubertätsalter verantwortlich zu machen ist. *Ibrahim.*

**2813. Allan John, The treatment of night terrors in children.** (Die Behandlung des nächtlichen Aufschreckens im Kindesalter.) *Pediatrics* **24**, S. 729—732. 1912.

Eingehende Ratschläge für die Regulierung der Lebensweise, Diät usw. Arzneimittel kommen erst in letzter Linie. *Ibrahim (München).*

**2814. Friedjung, Josef K., Beobachtungen über kindliche Onanie.** *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **4**, S. 341—352. 1912.

Die Fälle, die Verf. mitteilt, sind nur solche, die ihm von den Angehörigen wegen Onanie gebracht wurden oder sich bei der Untersuchung wegen anderer Beschwerden als Masturbanten herausstellten, es handelt sich also um Minimalzahlen. Im ganzen beobachtete Friedjung 30 Kinder (18 Knaben und 12 Mädchen), davon 13 im ersten Lebensjahr, weitere 13 im 2.—4. Jahr, die übrigen bis zum 12. Jahr. Die Methode der Masturbation ist verschieden, auch die rhythmischen Schaukelbewegungen mancher Kinder rechnet F. dazu. Das Ludeln am Nabel hält F. für eine Art extragenitaler Onanie. Als Ursache kommt neben Intertrigo, Oxyuren, bewußter Verführung die Reibung bei der häufigen Reinigung vom Stuhle und beim Baden in Frage. Die Abnahme der Masturbation mit dem zunehmenden Alter bringt F. mit dem steigenden Schamgefühl in Zusammenhang. Der größere Teil der Kinder war körperlich und psychisch vollkommen normal. Verf. ist der Ansicht, daß die Onanie im Kindesalter, besonders in den ersten Jahren, sehr verbreitet ist, aber in ihrer Schädlichkeit sehr überschätzt wird. Eine Bekämpfung um jeden Preis hält er für überflüssig, ja unzumutbar, besonders Apparatbehandlung. *Putzig (Berlin).*

**2815. Cruchet, René, Diagnostic pratique de l'hystérie (spécialement chez l'enfant).** (Praktische Diagnose der Hysterie, speziell im Kindesalter.) *La Pathol. infantile* **9**, S. 165—177. 1912.

Verf. vertritt die Ansicht, daß man heutzutage als Hysterie eine Menge von pathologischen Zuständen bezeichnet, die gar nichts mit Hysterie zu tun haben. Er gibt folgende Kennzeichen für hysterische Krankheitserscheinungen: 1. sie nehmen das Aussehen der verschiedensten organischen Erkrankungen an, 2. sie bieten von vornherein das voll entwickelte Krankheitsbild dar, 3. Beginn und Ende erfolgen plötzlich,



4. sie entstehen und schwinden spontan oder noch häufiger unter dem Einfluß einer Gemütserschütterung (Furcht, Freude, Überraschung, Suggestion, Imitation usw.), 5. der Erkrankte bleibt psychisch gegenüber den multiplen Unannehmlichkeiten, die die Erkrankung mit sich bringt, gleichgültig, 6. es besteht eine lebenslängliche Tendenz zur Reproduktion der Zustände unter den verschiedensten Einflüssen. — Verf. lehnt die von Babinski gegebene und vielfach akzeptierte Definition als Vorstellungs-krankheit ab. Für die Zwecke der Praxis ist es besonders wichtig, durch sorgfältige Untersuchung organische Erkrankungen auszuschließen; denn auch hysterisch veranlagte Individuen können an organischen Leiden erkranken, und die theatralische oder übertriebene Aufmachung darf den Krankheitskern nicht übersehen lassen. Simulation ist mit Hysterie keineswegs zusammenzuwerfen. Auch die Suggestion spielt nicht die dominierende Rolle. Die Tatsache der Suggestibilität beweist noch nicht, daß es sich um Hysterie handelt, wenn nicht die obengenannten weiteren Kennzeichen sich finden. — Imitation und Hysterie sind verschiedene Dinge. Im Kindesalter spielt die Imitation stets eine große Rolle. Gesunde Kinder imitieren und kopieren sehr häufig die Eigenheiten ihrer Umgebung. Die Imitationskrankheiten oder Induktionskrankheiten sind nicht anders zu werten. Schließlich betont Verf., daß gerade im Kindesalter die sichere Diagnose Hysterie besonders schwer fällt. Von einer „physiologischen Hysterie“ des Kindesalters zu reden, sei Unsinn. Wenn gewisse Charakteristika der kindlichen Psyche sich häufig auch bei erwachsenen Hysterischen wiederfinden, so sei das eben bei den Erwachsenen krankhaft; aber es geht nicht an, sich das normale Kind als einen kleinen Erwachsenen vorstellen zu wollen. Echte Hysterie ist bei Kindern viel seltener, als vielfach behauptet wird. Bei Kindern unter zwei Jahren will sie Verf. überhaupt nicht anerkennen; vor dem Alter von 10 oder 12 Jahren ist sie sehr ungewöhnlich; häufiger wird sie erst mit 14—15 Jahren, also um die Pubertätszeit.

*Ibrahim (München).*

### **Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.**

**2816. Conzen, F., Über Nierenfunktionsprüfung.** (*Aus d. 1. medizin. Klinik d. Kölner Akademie.*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin **108**, S. 353—376. 1912.

Schlayer hat zur Funktionsprüfung der Nieren 4 Methoden angegeben, die sich mit der Ausscheidung des Milchsuckers, des Jods, des Wassers und des Na Cl. befassen. Die mit diesen Funktionsprüfungen bei Nierenkranken angestellten Versuche des Verf. stimmen bezüglich der zur Nachprüfung verwendeten Fälle von Schrumpfnieren in der Hauptsache mit den Resultaten Schlayers überein. Bei einem Falle von Sublimatvergiftung ergaben die Methoden außer der Tubulischädigung auch noch eine funktionelle Erkrankung der Glomeruli. Verf. verspricht sich von der Anwendung dieser Prüfungen sowohl bezüglich der Diagnose Nephritis als auch bezüglich des anatomischen Sitzes der Erkrankung eine wesentliche Förderung der Beurteilung. Als eine weitere Unterstützung der Diagnose verwertet er nachfolgende Beobachtungen: 1. Auf eine einmalige Kochsalzzulage von 10 g erfolgt eine Verstärkung der Eiweißausscheidung und der Wasserretention und eine Verschlechterung des ganzen Krankheitszustandes nur bei echter Nephritis (mit Ausnahme von schwerer Stauungsnieren). 2. Ein Parallelismus zwischen Acidität und Albumenmenge sowie eine Beeinflussbarkeit der letzteren durch Medikation von Natrium bicarbonicum findet sich nur bei frischer Erkrankung der Nieren, sowie dann, wenn die Erkrankung herdförmigen Charakter hat, insbesondere aber bei reinen Albuminurien, z. B. von Jugendlichen, während alle übrigen Formen der Nephritis jede Abhängigkeit der Eiweißmenge vom Säuregrad des Urins vermissen lassen.

*Lust (Heidelberg).*

**2817. Mouriquand, G. et G. Dujol, Sur l'action diurétique de l'infusion de muguet des bois chez l'enfant.** (Über die diuretische Wirkung des Maiglöckchen-aufgusses beim Kind.) Le Progrès médical **40**, S. 499—503. 1912.

Die angestellten Versuche zeigen eine entschiedenere Wirkung des Maiglöckchen-

infuses bei asystolischen Kindern als des wässerigen Extraktes. Zur Erhöhung der diuretischen Wirkung empfiehlt sich die Kombination mit Digitalis. Schädliche Wirkungen kamen nicht zur Beobachtung. *Neurath (Wien).*

**2818. Bassler, Anthony, Innocent colon bacilli in urines.** (Unschädliche Colibacillen im Urin.) *Medical Record* 82, S. 20—22. 1912.

Verf. untersuchte 191 Sedimente von frischgelassenem Harn männlicher Patienten und fand dabei 8 mal Colibacillen in großer, 10 mal in geringerer Zahl. Keiner dieser Patienten hatte irgendwelche Beschwerden von seiten des Urogenitalsystems. Ebenso fehlten auch Eiterzellen, nur eine größere Menge Schleim wurde bei manchen, nicht bei allen, bemerkt. Der Urin war trüb und sehr stark sauer, da ja diese Bacillen energische Säurebildner sind. — Obwohl Verf. annahm, daß Erkrankungen des Intestinaltraktes eine solche Einwanderung der Colibacillen vom Darm in die Harnwege begünstigen müßten, fand er doch unter seinen positiven Fällen nur 7 mit Eiterungsprozessen im Darm. Während Colibacillen im menschlichen Körper außerhalb des Darmes für pathogen gelten, hält Verf. diese Bacillen im Harne ev. für unschädlich, da sie in seinen Fällen nicht einmal Eiterung hervorriefen. Ein idealer Nährboden für Colibacillen ist Urin sicher nicht. Wachstum und Vermehrung der Bacillen im Urin gelingt nur gut, solange dieser innerhalb des Körpers ist. Aber sie wachsen doch auch außerhalb, und im Gärungsröhrchen war nach einigen Tagen geringe Gasbildung nachweisbar. *Rach (Wien).*

**2819. Meyer, Adolf H., Erfaringer om Pyuri hos Boern.** (Erfahrungen über Pyurie bei Kindern.) *Ugeskr. f. Laegev.* 74, S. 889. 1942.

Untersuchungen von 68 Fällen von akuter oder chronischer Pyurie, die ihre Ursache nicht in Nephrolithiasis oder Tuberkulose hatten. 48 (70,6%) von den Kindern waren Mädchen, 20 (29,4%) Knaben, und zwar: unter 1 Jahr 12 Knaben und 16 Mädchen, 1—2 Jahre 4 Mädchen und 13 Mädchen, 2—14 Jahre 4 Knaben und 19 Mädchen. 13 hatten klinische Symptome von Cystitis, 8 von Nephropylitis oder Nephropylcystitis, die übrigen 47 hatten Pyurie ohne Blasen- und Nierensymptome und wurden als Pyeliten oder Pyelocystiten aufgefaßt. Primär wurde in keinem Falle Bakteriurie konstatiert, sekundär ging ein Teil der Fälle in Bakteriurie über. Bakteriologisch wurden 51 Fälle untersucht. In den meisten wurden verschiedene Arten von Bakterium coli nachgewiesen. Prognostisch konnte ein Unterschied zwischen den einzelnen Arten nicht konstatiert werden. Knaben wurden ebenso oft im ersten Jahre befallen wie Mädchen. Im allgemeinen litten die Kinder noch an akuter Gastroenteritis oder subakuter Colitis. Verf. nimmt deswegen an, daß die Injektion bei kleinen Kindern auf dem Blut- oder Lymphwege stattfindet, später findet sie wahrscheinlich den Weg ascendierend von der Urethra. *Belfrage (Stockholm).*

**2820. Abels, Hans, Über Harnblasenerkrankung bei kleinen Mädchen durch bisher nicht beobachteten Fremdkörper.** *Wiener klin. Wochenschr.* 25, S. 1833—1835. 1912.

Bericht über 2 Fälle von Cystitis bei zwei 17 und 9 Monate alten Mädchen, die durch eigenartigen Fremdkörper hervorgerufen waren. Mit dem Harn entleerte sich ein langes Frauenhaar und Gewebfasern (Leinen, Baumwolle), wie man letzteres im Lumpenpapier findet. Vermutlich hat eine Pflegerin in gewisser Absicht aus Klosett-papier eine Rolle gedreht und mit einem Frauenhaar zusammengebunden, und diese Rolle dann in die Harnröhren der Kinder eingeführt. Derartige perverse Neigungen sollen bei hysterischen Pflegerinnen verhältnismäßig häufig vorkommen. Verf. empfiehlt daher die Aufmerksamkeit auf derartige Befunde zu lenken. *A. Reiche (Berlin).*

**2821. Frank, Ernst R. W., Über die Einwirkung des Hexal (sulfosalicylsaures Hexamethylentetramin) auf die Infektionen der Harnwege.** (*Vorläufige Mitteilung aus der urologischen Klinik Berlin.*) *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 2043—2046. 1912.

Verf. teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, die ergaben, daß das Hexal in seiner günstigen Einwirkung auf die Infektionen der Harnwege dem einfachen Hexa-

methylenetetramin überlegen ist. Das Mittel wurde in Pulvern und Tabletten in der Dosis von 3—6 g pro Tag verabreicht. *Calvary* (Hamburg).

- 2822. Frazier, Charles H., and Charles K. Mills** (Philadelphia), **Intradural root anastomosis for the relief of paralysis of the bladder and the application of the same method in other paralytic affections.** (Intradurale Wurzelanastomose zur Heilung der Blasenlähmung und die Anwendung des gleichen Prinzips auf andere Lähmungszustände.) Vortrag v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **59**, S. 2202—2206. 1912.

Bei einem 27jährigen Manne, der im Anschluß an ein schweres Rückenmarkstrauma mit Wirbelverletzung eine völlige Harninkontinenz zurückbehalten hatte, wurde eine intradurale Wurzelanastomose vorgenommen. Die vordere erste Lumbalwurzel wurde extradural an ihrem Austritt aus dem Spinalkanal durchtrennt, durch eine Querincision der Dura in den Duralsack hereingezogen und auf die 3. und 4. Sakralwurzel verpflanzt. Die einzelnen Wurzeln wurden durch faradische Reizung identifiziert. Die Operation brachte den gewünschten Erfolg. 10 Monate nach der Operation war der Patient imstande, den Urin 2½ Stunden zu halten und unter Beihilfe manueller Expression zu entleeren. Technische Details sind eingehender erörtert und auch die Anwendungsmöglichkeiten des neuen therapeutischen Prinzips auf andere Lähmungszustände, z. B. bei Kinderlähmung einer unteren Extremität. *Ibrahim*.

- 2823. Carozzi, Polipi multipli della vescica in bambini.** (Multiple Blasenpolypen bei Kindern.) *Ital. Gesellsch. f. Kinderheilk. Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 803. 1912.

Ein aus der Urethra vorragender und rezidivierender Tumor bei einem Kinde veranlaßte zur suprapubischen Cystotomie. Die ganze Blasenschleimhaut war mit Polypen bedeckt. Zwanzig Tage nach der fruchtlosen Operation Tod an Kachexie. Histologisch fand sich Fibromyxom. Im ganzen sind 25 ähnliche Fälle in der Literatur zu finden.

*Neurath* (Wien).

- 2824. Knox, J. H. Mason and T. P. Sprunt, Congenital obstruction of the posterior urethra: report of a case in a boy aged five years.** (Kongenitale Stenose der Urethra posterior; Bericht eines Falles bei einem 5jährigen Knaben.) *American Journal of diseases of children* **4**, S. 137—147. 1912.

Ein Knabe hatte seit dem Säuglingsalter an häufiger Miktion (jede halbe Stunde bei Tag und Nacht) gelitten und zeitweise ganz trüben Urin mit reichlichem Leukocytengehalt entleert. Exitus unter zunehmender Kachexie mit 5 Jahren. Die Autopsie ergab eine Faltenbildung in der Pars posterior des Urethers, die das Lumen desselben stark stenosierte und hochgradige Dilatation und Hypertrophie der Blase bewirkte. Ebenso auch bedeutende Dilatation der Uretheren und beiderseits Hydronephrose. Rechts auch eine Cystenniere.

*Rach* (Wien).

- 2825. Hammond, F. A. L., Prolapse of female urethra in a young child.** (Vorfall der weiblichen Urethra bei einem jungen Kinde.) (*Civil Gener. Hosp. Maymyo.*) *Lancet* **183**, S. 1584. 1912.

Das 5jährige Europäerkind litt an sanguinolentem Ausfluß. Es fand sich ein Prolaps der Urethra, der eine pflaumengroße dunkelpurpurfarbige Geschwulst darstellte. Schmerzen und Harnbeschwerden bestanden nicht. Das Leiden wurde durch Abtragung des Prolapses in Narkose geheilt. Bei dieser Gelegenheit wurde eine Schlaffheit des ganzen Beckenbodens festgestellt, die wahrscheinlich die Grundlage für das Entstehen des Urethralprolapses abgegeben hatte. Schlaffheit der Beckenorgane soll sich bei europäischen Frauen in den Tropen häufig einstellen. *Ibrahim*.

- **2826. Hadlich, Richard, Spontane Harnröhrenblutung (Urethrorrhagie) im Kindesalter.** *Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medizin* Nr. 208. **650**, S. 291—310. 1912. Preis M. 0,75.

Verf. hat einen Fall von spontaner Harnröhrenblutung beobachtet und daraufhin

die ganze Literatur nach analogen Fällen durchsucht. Es fanden sich nur in der älteren Literatur diesbezügliche Angaben, in der neueren sowie in den modernen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, Pädiatrie und Urologie fehlen sie gänzlich. Verf. bespricht zunächst den Unterschied zwischen spontanen und symptomatischen Blutungen und geht dabei auch näher auf die Lehre von den Blutungen überhaupt ein (die alte Einteilung von Demetrius, dann die Theorien von Stark, Virchow, Arnold, Cohnheim). Der Fall des Verf. betraf einen 2jährigen anämisch-rachitischen Knaben, bei dem ohne irgendein bekanntes Trauma oder irgendwelche Anhaltspunkte für Hämophilie, eine ziemlich starke aber nur kurz dauernde Blutung aus der Harnröhre auftrat. Dabei keine Störung des Allgemeinbefindens; sistieren der Blutung nach Kälteapplikation. Als auslösendes Moment konnte nur die habituelle Obstipation des Kindes herangezogen werden, doch war die Blutung nicht im Anschluß an einen Stuhlgang erfolgt. Verf. meint nun, wenn auch bei jeder Blutung gewisse mechanische Verhältnisse in Frage kommen, so müßten daneben auch gewisse vitale Vorgänge berücksichtigt werden. Der Durchtritt des Blutes bei spontanen Blutungen, abgesehen von Rhesis-Blutungen, ist als Diapedesis aufzufassen, also entgegen der alten Virchowschen Anschauung, als Durchtritt durch die unverletzte Gefäßwand im Sinne der Beobachtungen von Cohnheim und Arnold. (Ausführliches Literaturverzeichnis.) *Rach.*

**2827. Kahn, Miller L., Congenital stricture of the ureter, producing pyonephrosis; nephrectomy.** (Angeborene Striktur des Ureters mit folgender Pyonephrose; Nephrektomie.) (*Lebanon Hospital.*) *Medical Record* 82, S. 895—896.

Eine angeborene Stenose des linken Ureters führte zu starker Hydro- und Pyonephrose der linken Niere, die als großer Tumor in der Bauchhöhle Darmverschluß bewirkte. Operation: zunächst Eiterentleerung, sekundär Entfernung der kranken Niere und des stenosierten Ureters. Heilung. *Rach* (Wien).

**2828. Bokay, J. v., Über die infantile Lithiasis in Ungarn.** (*Stefanie-Kinderspital, Budapest.*) *Zeitschr. f. Kinderh.* 4, S. 365—371. 1912.

Verf. hat 1836 Fälle von Harnsteinkrankheit zusammengestellt und zeigt, daß die Affektion im Tieflande recht häufig vorkommt, während sie in den gebirgigen Gegenden anscheinend zu den Seltenheiten gehört. Das Hauptkontingent fällt auf das Alter von 2—7 Jahren, die meisten Fälle wurden bei 3—4 Jahre alten Kindern beobachtet, das jüngste Alter war der 3. Lebensmonat. Die Ursache der primären Steinbildung ist nicht immer im frühesten Säuglingsalter, also in der Infarktbildung beim Neugeborenen zu suchen. Auch Störungen der Harnentleerung spielen eine Rolle, z. B. die Phimose. Im ganzen waren unter den 1836 Fällen 1319 Blasensteine, 9 Nierensteine und 518 Harnröhrensteine. Die meisten Harnröhrensteine wurden bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren beobachtet. Bei Kindern weiblichen Geschlechts wurden nur in 72 Fällen = 4% Harnsteine gefunden. *Putzig* (Berlin).

**2829. Grussendorf, Über Erfahrungen mit der Blasennaht beim hohen Steinschnitt an Kindern.** (*Aus dem deutschen Diakonissenhospital Jerusalem.*) *Münch. med. Wochenschr.* 59, S. 2806—2909. 1912.

Nach den Erfahrungen des Verf. (drei Fälle werden mitgeteilt) birgt die totale Blasennaht nach dem hohen Steinschnitt an Kindern ernste Gefahren, welche der offenen Wundbehandlung nicht anhaften. Diese Gefahren sind nur dann mit einiger Sicherheit zu vermeiden, wenn folgende Kategorien von der Naht ausgeschlossen werden: 1. Kinder, die bei gutem Allgemeinbefinden einen höheren Grad von Blasenreizung erkennen lassen, die nicht in einigen Tagen bei Bettruhe und sachgemäßer Behandlung verschwindet. 2. Kinder, die eine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes zeigen, auch wenn Temperaturerhöhung und andere gewohnte Zeichen einer pyelitischen Infektion fehlen. 3. Kinder, deren Blaseschleimhaut aus irgendeinem Grunde die zarte, elastische Beschaffenheit verloren hat, so daß die Tabaksbeutelnaht, welche als innerste Nahtschicht vor jeder anderen Naht den

Vorzug verdient, einen wasserdichten Verschuß nicht mehr verbürgt. Alle diese Fälle sollte man offen nachbehandeln, in Form der Heberdrainage. *Calvary* (Hamburg).

**2830. Czerny, Über zyklische Albuminurie.** Vortrag a. d. 19. Vers. der Vereinig. südwestdeutsch. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 15. XII. 1912.

Von vielen Autoren wird heute noch der Standpunkt vertreten, daß als zyklische Albuminurie nur jene Nierenanomalien anzuerkennen seien, bei welchen Albumen, aber keine Formenelemente ausgeschieden werden. Czerny wendet sich gegen diese Ansicht und schließt sich der Erfahrung Kellers an, daß sich bei jeder zyklischen Albuminurie bei konsequentem Suchen hie und da Cylinder und sogar rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Verlauf und Prognose der zyklischen Albuminurie gestalten sich deshalb nicht ungünstig. Es ist heute nicht mehr notwendig den Befund von Cylindern und roten Blutkörperchen so hoch zu bewerten, wie dies früher geschah, als man jeden solchen Befund auf eine Nephritis bezog, denn es ist zur Genüge bekannt, daß bei mannigfaltigen Störungen der Nierenfunktion, für welche die Bezeichnung Nephrose sehr zutreffend ist, Ausscheidung von Formelementen beobachtet wird.

Diskussion: Moro.

Eigenbericht.

**2831. Weith et Scholder, Albuminurie et lordose.** Votr. geh. i. d. Soc. méd. de la Suisse romande in Lausanne 31. X. 1912. *Revue méd. de la Suisse romande* 32, S. 765—767. 1912.

Nach Jehle beginnt die lordotische Albuminurie im Schulalter, am häufigsten zwischen dem 10.—13. Jahr und verliert sich gegen die Pubertät hin. Votr. untersuchten während zweier Jahre (1911 und 1912) an den Gemeindeschulen von Lausanne den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Lordose bei 1047 Knaben und 156 Mädchen und fanden sie bei 209 (davon 164 Knaben, 45 Mädchen). Sie konnten sie nachweisen beim gewöhnlichen „aufmerksamen“ Sitzen auf der Schulbank mit aufgestützten Armen, beim Turnen in der Stellung „richtet euch“, bei Kniebeuge, beim Sitzen ohne Rückenlehnen. Bei der lordotischen Stellung findet eine Abplattung der Vena cava inf. statt, deshalb fließt der venöse Blutstrom langsamer. Durch die Stase entsteht Albuminurie. Außer der Lordose muß noch eine schlechte Einbettung der Nierengefäße infolge Ptose der Eingeweide besonders bei Kindern, die schnell gewachsen sind, zum Zustandekommen der Albuminurie, die nur etwa 1—2 Jahre dauert, angeschuldigt werden. Alle wahren Lordosen bringen keine Albuminurie hervor, weil dort ein Kollateralkreislauf Zeit hat sich auszubilden. *Spitzer-Manhold*.

**2832. Rosenfeld, J. und M. Schrutka v. Rechtenstamm, Chronische Albuminurien nach überstandener Scharlachnephritis.** (*Univ.-Kd.-Klinik, Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 4, S. 265—292. 1912.

Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf Nachuntersuchungen an 93 Fällen, welche auf der Wiener Kinderklinik seit 1902 Scharlachnephritis durchgemacht hatten und von denen 52 bei der Entlassung noch Eiweiß im Harn zeigten. Die Untersuchung erstreckte sich auf Herz, Blutdruck und Urin; ferner wurde die Jehlesche Probe auf lordotische Albuminurie ausgeführt. Kein einziger Fall wies eine schwere chronische Nephritis auf. 10 Kinder zeigten spontane Albuminurie; bei 7 von Sediment, bei 1 von erhöhtem Blutdruck begleitet. Der Urin nach der Jehleschen Probe ergab bei 8 unter diesen spontanen Albuminurien eine bedeutende Zunahme an Eiweiß, außerdem wiesen noch weitere 28 Kinder bei dieser Probe Eiweiß auf. Die Schwere der ursprünglichen Nierenerkrankung hatte auf diese Eiweißbefunde keinen Einfluß, dagegen boten die im Hospital ausgeheilten Nephritisfälle einen geringeren Prozentsatz an spontaner und lordotischer Albuminurie als die, welche bei der Entlassung noch Eiweiß im Harn gezeigt hatten.

*Putzig* (Berlin).

**2833. Amerling, Karel, Experimentelle Albuminurie und Nephritis bei Hunden infolge Immobilisation.** (*Pharmakolog. Institut d. Universität Prag.*) *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.* 12, S. 108. 1912.

Die Versuchshunde wurden in einen Käfig gebracht, der so eng war, daß die freie

Bewegung auf ein Mindestmaß reduziert wurde. Sie lagen frei, unangebunden. Nach 1—3 Tagen trat im Harn Eiweiß auf. Die Nierenerkrankung verläuft ansteigend etwa 1—2 Wochen, worauf der Harnbefund zu sinken beginnt. Anatomische Veränderungen wurden in allen Fällen festgestellt. Der Verf. schließt daraus, daß in den Versuchen von Meyer-Lierheim und Siegel (s. Ref. 2, S. 692) nicht die Abkühlung der Füße, sondern die Immobilisation Ursache der konstatierten Nephritis gewesen ist.

O. Rosenberg (Berlin).

**2834. Pollini, C., Sull' istogenesi delle nefriti parenchimatose.** (Über die Histogenese der parenchymatösen Nephritis.) Italienische Gesellschaft für Pädiatrie. *Rivista di clinica pediatrica* 10, S. 802. 1912.

Die histologischen Untersuchungen von drei Fällen postimpetiginöser Nephritis, die drei verschiedene Arten des Krankheitsverlaufes, einen hyperakuten, einen subakuten und einen chronischen gezeigt hatten, erlaubten den Schluß, daß es sich bei der Nephritis um eine pyogene Degeneration und Atrophie des tubularen Epithels mit konsekutiver abnormer Proliferation des Bindegewebes bis zum Bilde interstitieller Nephritis handle. Die Malpighischen Körperchen und die Gefäße erschienen vom pathologischen Prozeß verschont.

Neurath (Wien).

**2835. Percy, J. F., Thyroid extract in nephritis. A preliminary statement of a new and effective method of treatment.** (Schilddrüsenextrakt bei Nephritis. Eine vorläufige Mitteilung über ein neues und wirksames Heilverfahren.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 59, S. 1708—1710. 1912.

Verf. gibt die Krankengeschichten von zwei chronischen Nephritikern wieder, die beide an Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung litten, und durch eine länger fortgesetzte Schilddrüsenfütterung ausheilten (1,2—1,8 tägl. in Einzeldosen von 0,3). Bei der einen Patientin setzte diese Behandlung während eines sehr bedrohlichen urämischen Zustandes von vieltägiger Dauer ein; andere therapeutische Maßnahmen wurden nicht angewandt. 35 Nephritiker in wahlloser Folge hat Verf. alle in gleicher Weise und stets mit gleichem Erfolge behandelt, ohne nebenher irgendwelche diätetische Verordnungen zu treffen. Gegen die Blutdrucksteigerung wurden nebenher kleinste Mengen Nitroglycerin und bei alten Leuten Jodkali in üblichen Dosen gegeben. Auch bei Nephritis und Toxaemia gravidarum wurden Erfolge erzielt. Kinder hat Verf. nicht behandelt. Verf., der über seine Erfahrungen im einzelnen später ausführlich berichten will, ist überzeugt, daß chronische Nephritiden, die gelegentlich scheinbar unter der Einwirkung anderer Heilfaktoren verschwinden, lediglich dadurch zur Ausheilung kommen, daß die Schilddrüse der betreffenden Patienten eine gesteigerte Tätigkeit entfaltet.

Ibrahim (München).

**2836. Tissot-Marion, Pseudo-hermaphrodisme, hypospadias périnéoscrotal. Opérations par le procédé de Duplay. Guérison.** (Pseudohermaphroditismus, perineoskrotale Hypospadie. Operationen nach dem Verfahren von Duplay. Heilung.) *Votr. geh. i. d. Soc. de Chir. de Paris* 13. XI. 12. *Rev. de chir.* 32, S. 965. 1912.

Bei einem 6jährigen Jungen mit perineoskrotaler Hypospadie machte Votr. sukzessive einige Operationen nach dem Verfahren von Duplay. Die einzelnen Operationen befanden sich in Zwischenräumen von Monaten. Das Resultat war ein sehr gutes. Die Duplaysche Methode ist sehr zuverlässig, ihr einziger Nachteil ist, daß sie bei Kindern unter 6 Jahren nicht gut anzuwenden ist. *Spitzer-Manhold.*

**2837. Gorse, Un procédé nouveau de cure radicale de l'ectopie testiculaire.** (Ein neues Verfahren zur Radikalkur der Hodenektomie.) *Votr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris* 7.—12. X. 1912.) *Rev. de chir.* 32, S. 764. 1912.

Dieses Verfahren wurde zehnmal ausprobiert und fußt auf der Tatsache, daß manchmal die Orchidopexie mißlingt, weil der Hodensack atrophisch ist und nicht genug Platz hat für den eingepflanzten Hoden. Deshalb bereitete Votr. 2 Monate vor der definitiven Operation den Hodensack durch Einlegen und Liegenlassen eines Glaskügel-

chens beim Kind, eines Porzellaneies beim Erwachsenen vor für die spätere Aufnahme des Hodens und hat gute Erfolge dieses Verfahrens gesehen. *Spitzer-Manhold.*

**2838. Gundermann, M., Über Ectopia testis perinealis.** (*Chir. Klinik der Akademie für prakt. Medizin in Düsseldorf.*) Beiträge z. klin. Chir. 82, S. 86—95. 1912.

Bei einem 16 Wochen alten, gut entwickelten Kinde fand sich am Damm zwischen rechter Scrotalhälfte, die leer war, und den Weichteilen über dem Sitzbeinhöcker eine flache ovale Vorwölbung, die beim Schreien des Kindes stärker hervortritt; am tiefsten Punkt der elastischen Resistenz, die sich bis zum äußeren Leistenring verfolgen läßt, fühlt man bei völlig erschlaffter Bauchdecke ein haselnußgroßes bewegliches Gebilde, welches als rechter Hoden angesprochen wird und schon bei geringer Bauchdecken-spannung völlig von der vorgetriebenen Darmschlinge verdeckt wird. — Bei der Operation zeigt sich, daß das Lig. poup. unter dem Bruchsack liegt, und ein Leistenkanal nicht existiert. Der Bruchsack enthält eine Dünndarmschlinge und den in der Hinterwand des Bruchsackes verlaufenden Funiculus spermaticus als wohlausgebildeten Strang, an dem man im Grunde des Sacks den kleinen Hoden fühlt. Der Hoden läßt sich an dem auffallend langen Samenstrang, der keine flächenhafte Ausbreitung seiner einzelnen Elemente zeigt, nicht nach oben ziehen. Verschuß des Bruchsacks; Befestigung der schrägen und queren Bauchmuskulatur mit durchgreifenden Nähten an das Lig. poup., Fixierung des Testikels in der genügend großen Scrotalhälfte durch eine Naht. Es folgt Erörterung über die noch nicht völlig geklärte Genese und entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Ektopie. *K. Hirsch (Berlin).*

**2839. Valley, J., So called precocious menstruation combined with occurrence of milk in the breasts of an infant; a case with hereditary features.** (Sogenannte Menstruatio praecox, in Verbindung mit Milchabsonderung durch die Brustdrüsen bei einem Säugling; ein Fall mit hereditären Momenten.) (*Gatun Hosp. Canal Zone.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 539. 1912.

Die Blutung aus der Vagina stellte sich drei Tage nach der Geburt ein und dauerte drei Tage. Bei zwei Schwestern war das gleiche beobachtet worden. Bei allen Kindern, auch dem Bruder, wurde starke Milchbildung in der ersten Lebenswoche konstatiert. Besonders beachtenswert ist, daß 7 Schwestern des Vaters an den gleichen Symptomen (Blutausfluß und Mastitis neonatorum) nach der Geburt gelitten hatten. *Ibrahim.*

**2840. Vas, J., Dystopie der inneren Genitalien bei Mädchen im frühen Kindesalter.** (*Univ.-Kinderklinik Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. 76, S. 568—572. 1912.

Unter 98 Mädchen, die wegen Hernien aufgenommen wurden, fand sich achtmal (= 8,77%) abnorme Lagerung der inneren Genitalien. Die Fälle sind in einer Tabelle zusammengestellt. Die mit dieser Abnormität komplizierten Hernien werden meist gleich nach der Geburt oder doch sehr früh wahrgenommen. Unter den 8 Fällen trat zweimal Inkarzeration auf. Neigung zu dieser, schwere Reponibilität, auffallend feste Wandung des Bruches müssen bei weiblichen Säuglingen den Verdacht der in Rede stehenden Anomalie erwecken. *Niemann (Berlin).*

**2841. Thibierge, Un cas d'ulcérations chancriformes de la vulve chez une enfant de trois ans.** (Ein Fall von schankerartiger Ulceration der Vulva bei einem 3jährigen Mädchen.) Vortr. geh. am II. Congrès de méd. lég. de langue française 20.—22. V. 1912.) Annales d'hyg. publ. 17, S. 370. 1912.

Verf. stellt eine gutartige Affektion der Vulva bei einem 3 jährigen Mädchen vor, die leicht durch ihr Aussehen den Gedanken an eine syphilitische Erkrankung aufkommen lassen und den gerichtlichen Experten nach rascher oberflächlicher Untersuchung ohne Kenntnis der Entstehung der Affektion irreführen könnte, ein stattgehabtes Stuprum und syphilitische Ansteckung zu diagnostizieren. *Spitzer-Manhold.*

**2842. Bland, P. Brooke, Sarcoma of the vagina.** (Sarkom der Vagina.) (Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 509—511. 1912.

Es gibt eine besondere Form von Sarkom der Vagina, das *Sarcoma bothryoïdes*, das in Form polypöser traubenartiger Wucherungen auftritt und nur im frühen Kindesalter vorkommt. Den 34 Fällen, die in der Literatur mitgeteilt sind, fügt Verf. eine eigene Beobachtung zu. Das Kind starb im Alter von 2½ Jahren an Recidiven ½ Jahr nach der ersten Operation. Mit 23 Monaten war ein blutiger Ausfluß bemerkt worden und hatte das Kind in ärztliche Behandlung geführt. Doch betont Verf., daß auch im Alter von 4 Wochen einmal für die Dauer einer Woche sanguinolenter Ausfluß bestanden hatte, und denkt an die Möglichkeit, daß damals schon der Tumor bestanden haben könnte. Er hält es deshalb für geboten, jeden sanguinolenten Ausfluß beim Säugling ernst zu nehmen, sich überhaupt bei der Untersuchung von kleinen Kindern, die an Scheidenfluß leiden, nicht mit der Lösung der Gonokokkenfrage zu begnügen, sondern in Chloroformnarkose eine Speculumuntersuchung vorzunehmen. Vaginalpolypen sind stets einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen; nur eine frühzeitige Radikalexstirpation verspricht beim infantilen Vaginalsarkom Erfolge. Die bisher mitgeteilten Fälle sind alle gestorben bis auf einen, der 3 Jahre nach der Operation noch gesund befunden wurde. *Ibrahim (München).*

**2843. Eichhorst, H., Erfolge mit Scherings Arthigon.** (Vortrag, geh. i. d. Gesellsch. d. Ärzte d. Kantons Zürich, 9. VII. 1912.) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1199—1200. 1912.

Bei Besprechung der Behandlung erwachsener Gonorrhöer mit Scherings Arthigon erwähnt Votr. auch die Behandlung einiger kleiner Mädchen, die von ihren Eltern mit Gonorrhöe angesteckt worden waren. Sie waren vorher mit Bädern und Einspritzungen von Zink-, Jodoform- und Silberpräparaten viele Wochen lang behandelt worden. Der Ausfluß war darauf etwas weniger geworden, die Gonokokkenzahl aber unvermindert geblieben. Einspritzungen mit Arthigon blieben ganz wirkungslos bis auf ein 4jähriges Kind, bei dem nach den 2 ersten Einspritzungen eine Besserung eintrat, die aber wieder dem alten Zustand Platz machte, trotzdem die Arthigoneinspritzungen fortgesetzt wurden. *Spitzer-Manhold (Zürich).*

### **Krankheiten der Haut.**

**2844. Clausen, Anna, Über Flughautbildung in der Kniekehle.** (*Chir. Klinik Kiel.*) Dissertation Kiel 1912 (17 S.) H. Fiencke.

Zwischen Ober- und Unterkiefer eines neugeborenen Knaben spannte sich eine dünne, beim Atmen etwas flottierende Schleimhaut aus, die die vordere Mundhöhle von der hinteren trennte, so daß das Kind keine Nahrung zu sich nehmen konnte. An der Innenseite der Unterlippe eine 1 cm breite Schleimhauttasche. Die Durchtrennung der Schleimhaut zwischen Ober- und Unterkiefer mußte vorgenommen werden; es zeigte sich dabei ein bestehender Wolfsrachen. Die beiden unteren Extremitäten waren mit einem von der Beugeseite sich nach hinten fortsetzenden Gebilde versehen. Diese sogenannte Flughaut ging als ein Dreieck vom Fersenhöcker durch die Kniekehle zum Sitzbeinhöcker, war weich, überall von gleicher Konsistenz, mit normaler Haut bedeckt und hinten mit einem freien Rande endigend. Die Extremitäten konnten passiv dadurch nur bis zu einem Winkel von 110° gestreckt werden. Die Beugung erfolgt normal unter Zusammenfallen der Flughaut. Diese mißt vom Fersenhöcker zur Kniekehle 10 cm, von der Kniekehle zum Sitzbeinhöcker 11 cm, freier Rand 18,5 cm lang. Der senkrechte Abstand zwischen Kniekehle und dem freien Rand betrug 6,5 cm; Dicke der Flughaut ½—1 cm. Die beiden Hautblätter lassen sich gegeneinander hin- und herschieben. Beide Extremitäten an Masse gleich. Am rechten Fuß Syndaktylie der 2., 3., und 4. Zehe. Am linken Fuß zwischen 2. und 3., 4. und 5. Zehe. Dazu war noch eine überzählige kleine Zehe vorhanden, die lateral etwas höher als die anderen



insetierte. Der übrige Körper war normal. Nach 12tägigem Aufenthalt in der Klinik wurde ein operativer Eingriff gemacht, um die Flughaut zu beseitigen. 14 Tage nach der Entlassung Exitus an Pneumonie. Es sind in der Literatur jetzt 8 Fälle bekannt. Jul. Wolff, 17. Chirurgenkongreß 1888, 10j. Mädchen. — Karl Basch 4 Fälle, Zeitschr. f. Heilkunde 7, 1892 und Prag. med. Wochenschr. 26, 1892. — Fischer, Prag. med. Wochenschr. 27, 1893. — Mohr, Zeitschr. f. Geburtsh. 1895. — Unter den acht Fällen, von denen allerdings 2 anatomische Präparate waren und 1 Fall erst als 10jähr. Kind zur Beobachtung kam, waren bei 6 noch andere Deformitäten vorhanden. In 2 Fällen bestand Syndaktylie, in 2 Klumpfuß, in 2 Hasenscharten mit Wolfsrachen und 3mal kamen die abnormen Schleimhautbänder zwischen Ober- und Unterkiefer vor. In 2 Fällen war Fruchtwasser kaum vorhanden. Die mechanische Ursache der Contractur der betreffenden Extremitäten war in 6 Fällen zu suchen teils in Verkrümmungen, teils in dem Fehlen der Mm. semimembranosus, semitendinosus und gracilis. Von Interesse scheint die jetzt schon 3mal vorgekommene, mit Flughaut kombinierte Schleimhautmißbildung zwischen Ober- und Unterkiefer zu sein.

*Fritz Loeb (München).*

**2845. Sternthal, Alfred, Eine Epidemie von Mikrosporie unter Braunschweiger Schulkindern.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 1103—1112. 1912.

Sternthal berichtet über eine im Januar 1900 gleichzeitig mit der Straßburger aufgetretene Epidemie von Mikrosporie, die nachweislich ebenfalls von der französischen Grenze, aus Mülhausen i. E., eingeschleppt worden ist. Die Stümpfchen der abgebrochenen Haare waren von einer eigentümlichen grauweißen Hülle umgeben und sahen daher „wie mit Asche bestreut“ aus. Therapie: Jodtinktur, bei Reizung der Haut Salicylschwefelvaselin 1 : 10 : 100, auch Formalinumschläge und -salben. Bei Folliculitis Röntgenbestrahlung in dosi refracta.

*Brauns (Dessau).*

**2846. Géber, Hans, Favus bei Neugeborenen.** (Univ.-Hautklinik Kolozsvár). Arch. f. Derm. u. Syph. 114, S. 101—110. 1912.

An einigen Fällen konnte Géber die Entwicklung des Favus bei Neugeborenen beobachten. Nach 6—8 tägiger Inkubation entsteht ein linsengroßer, lebhaft roter Fleck (einem Flohstich ähnlich), der sich rasch vergrößert und in der Mitte ein seröses Bläschen bekommt. Bei weiterer peripherer Ausbreitung entstehen am Rande neue Bläschen, im Zentrum meist Abheilung. Scutulumbildung war selten, meist blieb es beim herpetischen Stadium; beide Formen wurden aber durch denselben Stamm hervorgerufen. Feuchte, macerierete Haut neigt mehr zur Infektion, als trockene, normale. Therapie: 5proz. Salicyl-Vaselin zur Entfernung der Borken und Schuppen, dann 1—2mal täglich Abreibung mit 1proz. Jodbenzin (mit 10% Paraff. liq.) ev. darüber, um die Jodreizung zu mildern, Zinkpaste. Meist war in 2—4 Wochen Heilung zu verzeichnen.

*Brauns (Dessau).*

**2847. Schramek, Max, Beiträge zur Trichophytie des Kopfes und der Nägel.** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 975—986. 1912.

Verf. berichtet über 3 Fälle von Trichophytie bei jugendlichen Personen, die sämtlich der Megalosporie angehören; zwei wurden durch das Trichophyton violaceum, einer durch das Trichophyton regulare hervorgerufen. Von letzterem Pilz ist es das erste Mal, daß seine Anwesenheit in erkrankten Nägeln festgestellt worden. Die Kopfhauterkrankung bot in zwei der Fälle insofern ein besonderes Bild, als nicht typische Herde abgebrochener Haarstümpfe sich zeigten, sondern einzelne kleine, wie Kratzeffekte aussehende Blutkrüstchen, die sich aber als Sitz der Pilze erwiesen. Narbenbildung wurde nicht beobachtet.

*Brauns (Dessau).*

**2848. Kall, Kurt, Über die Behandlung der Scabies mit Salicylnicotinseife Kade.** (Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2677. 1912.

Verf. empfiehlt besonders für die ambulante Praxis das Scabosan als ein sauberes, geruchloses, nicht fettendes, zuverlässiges und reizloses Scabiesmittel. Die von der

Firma Kade unter dem Namen Scabosan in den Handel gebrachte Salicylnicotinseife enthält neben 10% Salicylsäure als wirksamen Bestandteil 0,08% Nicotin; sie wird auch von kleinen Kindern gut vertragen, es wurden niemals durch den Nicotingehalt bedingte Nebenerscheinungen beobachtet. Auch Hautreizungen kamen nicht vor. Die Salbe wird nach einem anfänglichen Reinigungsbad an drei Tagen früh und abends, also 6 mal, gründlich eingerieben. Zum Schluß wieder ein Reinigungsbad. *Calvary.*

**2849. Whitfield, Arthur, A method of rapidly exterminating pediculi capitis.** (Eine Methode zur raschen Vertilgung der Kopfläuse.) (*Skin Departm. Kings College Hosp. London.*) *Lancet* **183**, S. 1648—1649. 1912.

Folgende Methode soll ausgezeichnete Erfolge geben. Das Kind liegt auf dem Rücken, der Kopf über das Tischende hinausragend; unter dem Kopf steht eine Schüssel, in die das Haar hineinhängt. Dann wird eine Carbolsäurelösung 1 : 40 („a solution of 1 in 40 carbolic acid“) über das Haar in die Schüssel gegossen und das ganze Haar sorgfältig damit getränkt. Besonders die Gegend über den Ohren und hinten im Nacken muß dabei berücksichtigt werden. Volle 10 Minuten muß das Haar mit der Lösung überschwemmt sein, dann nimmt man es heraus, läßt die Flüssigkeit nur eben auslaufen, schlägt es mit einem Stück Flanell oder einem Handtuch zu einer Art Turban ein und läßt es so eine Stunde. Dann kann man es auswaschen oder auch einfach trocknen lassen, da die Carbolsäure flüchtig ist. Nicht nur alle Läuse, sondern auch alle Nissen werden dadurch unfehlbar abgetötet, wenn auch letztere nicht von den Haaren abgelöst werden. Impetiginöse Krusten werden zugleich aufgeweicht. Das Haar wird durch das Verfahren nur schöner. Karbolorie hat Verf. in vieljähriger sehr ausgedehnter Erfahrung nie gesehen. Bei Kindern unter 5 Jahren ist es vielleicht empfehlenswerter, die Haare einfach kurz zu schneiden. *Ibrahim (München).*

**2850. v. Szilly, Paul, Die Immunotherapie der multiplen Staphylokokkenhautabscesse der Säuglinge.** *Wiener klin. Wochenschr.* **25**, S. 1739—1741. 1912.

Empfehlung der Autovaccinetherapie bei multiplen Hautabscessen. Arbeit bringt sonst nichts Neues. *A. Reiche (Berlin).*

**2851. Schüle, Zur Behandlung der Furunkulose.** (*Diakonissenhaus in Freiburg i. Br.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2458. 1912.

Verf. empfiehlt noch einmal die zentrale Kauterisation des beginnenden Furunkels als die sicherste und einfachste Methode der Behandlung. *Calvary.*

**2852. Badtlin, Pellidol und Azodolen. Zur Behandlung der Ekzeme bei exsudativer Diathese.** (*Aus der Kinderpoliklinik in Gießen.*) *Münch. med. Wochenschr.* **59**, S. 2107. 1912.

Mit beiden Mitteln in 2—4 proz. Salben wurden bei der Behandlung der Säuglings-ekzeme recht gute Erfolge erzielt. In allen Stadien der Ekzeme zeigte sich unter dieser Behandlung eine rasche Besserung: Die nässenden Stellen trockneten, die Krusten lösten sich los, die Schuppung ließ nach, der quälende Juckreiz ließ fast von einem zum andern Tag nach, schließlich gingen auch derbere Infiltrationen der Cutis meist rasch zurück. *Calvary (Hamburg).*

**2853. Sabouraud, R., Sur l'Eczéma marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds.** (Über das Ekzema marginatum Hebra und seine sehr häufige Lokalisation an den Füßen.) *Archiv für Dermatol. u. Syphilis* **113**, S. 923—934. 1912.

Ein kurzer Abriß der Historie, Symptomatologie, des mikroskopisch-bakteriologischen Befundes, der Klinik und der Therapie. Das Ekzema marginat. Hebra ist eine wohlumgrenzte Krankheitsform, deren konstanten Erreger das *Epidermophyton inguinale* (Sabouraud) bildet. Lokalisation in den natürlichen Hautfalten bildet die Regel, Impfung auf breiten Hautflächen ist selten und wenig konstant. Noch häufiger als die Lokalisation in den Leistenfurchen ist nach Sabouraud die Erkrankung der Interdigitalfurchen an den Zehen; sie gleicht einem banalen inter-

triginösen Ekzem und ist sehr hartnäckig; die Diagnose gründet sich auf den mikroskopischen und kulturellen Nachweis des *Epidermophyton inguinale*. Zur Therapie eignet sich nach gründlicher Entfernung der Schuppen im Bade eine Mischung von 10 Teilen einer 10proz. Jodtinktur mit 100 Teilen 80proz. Alkohol nebst folgender Einpuderung, täglich eine Woche lang. Später gibt man eine 2proz. Chrysarobinsalbe oder auch Quecksilbersalbe und erzielt meist in einigen Wochen Heilung. Die Behandlung muß jedoch auch nach anscheinender Heilung zur Vermeidung von Rezidiven noch länger fortgesetzt werden.

*Brauns* (Dessau).

**2854. Alexander, Artur, Beiträge zur Kenntnis des Ekzema marginatum.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 11—37. 1912.

Alexander hatte Gelegenheit, 10 Fälle von Ekzema margin. genauer zu studieren und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der auch bereits von Sabouraud aufgestellten Meinung, daß es außer der von Hebra beschriebenen typischen Erkrankungsform (Lokalisation ad inguines, von da Ausbreitung per continuitatem über große Teile des Körpers) noch andere abgeschwächte Formen des Ekzema margin. gibt, die weniger chronisch verlaufen, nicht so sehr zu kontinuierlicher Ausbreitung tendieren, der Therapie ziemlich leicht zugänglich sind und nicht rezidivieren. Da die Lokalisation des Ekzema margin. (inguines, axillae, reg. submammaris) im wesentlichen der des intertriginösen Ekzems entspricht, so wird vielleicht ersterem durch letzteres der Boden vorbereitet. Es gibt jedoch auch atypische Fälle, wo die Effloreszenzen an beliebigen Körperstellen verstreut sitzen, und es ist anzunehmen, daß in solchen Fällen irgend eine die Oberhaut treffende chemische oder traumatische Noxe dem Erreger das Terrain zur Ansiedelung geebnet hat. In 8 von seinen 10 Fällen konnte Verf. das *Epidermophyton inguinale* (Sabouraud) kulturell feststellen; davon waren 5 typische, 3 atypische. Verf. sieht daher ebenfalls diesen Pilz als den Erreger des Ekzema margin. an, stellt aber Sabouraud gegenüber fest, daß er auch bei ihm Spiralenbildungen (vrilles) beobachtet hat, daß deren Fehlen also kein Charakteristikum dieses Pilzes bilde.

*Brauns* (Dessau).

**2855. Veiel, Theodor, Zur Therapie des tylotischen, rhagadiformen Ekzems der Handteller und Fußsohlen.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1181—1184. 1912.

Da die üblichen erweichenden Salben und Umschläge, auch unter Mosetigbatist wohl vorübergehend günstige Wirkung beim tylotisch-rhagadiformen Ekzem entfalten, ebenso wie auch Salicylseifentrikoplast, aber die Wiederkkehr der Schwielenbildung nicht verhüten, so machte Verf. Versuche mit Hydrargyrum. Sehr brauchbar erwies sich eine Salbe aus Hydrarg. salicyl. 1,0 Ung. molle 99,0, die nötigenfalls bis zu 6% verstärkt werden kann. Sie darf nur auf den Schwielen angewandt werden, die Umgebung ist durch Zinkpaste zu schützen; daneben natürlich gehörige Mundpflege, um Stomatitis zu vermeiden. Die Heilung erfolgt meist rasch; zur Nachbehandlung werden die Hände zweimal täglich gleich nach dem Waschen, solange sie noch feucht sind, mit folgendem Waschwasser behandelt. R.: Kal. caustic. 2,0, Spirit., Aq. rosar., Glycerin aa. ad 100,0.

*Brauns* (Dessau).

**2856. Knowles, Frank Crozer, Psoriasis familiaris.** (Familiäre Psoriasis.) Vortrag vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 415—416. 1912.

Verf. weist darauf hin, daß vielfach für die Entstehung der Psoriasis Heredität beschuldigt wird. Er hat seit vielen Jahren sein Augenmerk speziell hierauf gerichtet und hat unter Hunderten von Fällen nur 6 Familien ausfindig machen können, in denen mehrere Geschwister (meist Kinder) von dem Leiden befallen waren. Auch in der Literatur sind die gesicherten Fälle von familiärer Psoriasis, die im einzelnen kurz aufgezählt werden, wenig zahlreich. Verf. betont, daß man nicht berechtigt ist, eine Heredität der Psoriasis anzunehmen, sondern daß man viel eher zur Annahme eines parasitären Ursprungs des Leidens gedrängt wird.

In der Diskussion berichtet M. Haase (Memphis) über drei in diesem Zusammenhang interessante Beobachtungen. Es handelte sich um gesunde Individuen, die in Familien eintraten (Heirat, Dienst, Adoption), in denen das Leiden vorgekommen war, und an Psoriasis erkrankten.

*Ibrahim* (München).

**2857. Winfield, James Macfarlane, Lactic acid and colonic irrigation in the treatment of psoriasis.** (Milchsäure und Darmirrigationen in der Behandlung der Psoriasis.) (Vortr. vor der Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **59**, S. 416—418. 1912.

Auf Grund von Beobachtungen an 40 Psoriasiskranken, unter denen auch einige Kinder waren, empfiehlt Verf. die einige Wochen oder Monate lang fortgesetzte innere Zufuhr von Milchsäure (im Wasser stark verdünnt, vor Tisch) und regelmäßige hohe Darmeinläufe. Sehr alte Psoriasisflecken müssen daneben lokal behandelt werden.

*Ibrahim* (München).

**2858. Cacciarni, Sulle macchie mongoloidi.** (Über Mongolenflecken.) Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde. *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 802. 1912.

Es handelt sich um 20 Fälle von Mongolenflecken, die dem Autor ein Häufigkeitsprozent von 1:100 ergeben. Die medizinisch-gerichtliche Bedeutung des Symptoms wird betont.

*Neurath* (Wien).

**2859. Jesionek, R., Licht- und Pigmentanomalien.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Augustheft, S. 93—101. 1912.

Verf. gibt eine Übersicht über unsere Kenntnisse über das Auftreten von Sommersprossen und von Pigmentanomalien auf der Haut im Verlaufe der Gravidität.

*Sittler* (Colmar).

**2860. Jacob, F. H., Case of extensive fibro-angioma treated by radium.** (Ein Fall von ausgebreitetem Fibroangiom, mit Radium behandelt.) (*Hosp. f. Sick Children, Nottingham.*) *Lancet* **183**, S. 1581. 1912.

Es handelte sich um eine ziemlich rasch wachsende Geschwulst bei einem 8 Monate alten Knaben, die die ganze vordere Thoraxgegend einnahm, rot gefärbt war, sich derb anfühlte und mit dem unterliegenden Gewebe verwachsen schien. Klinisch schwankte die Diagnose zwischen Angiom und Sarkom. Die histologische Diagnose eines excidierten Stückchens lautete Fibro-Angiom. Durch Behandlung mit Radium (Details sind leider nicht mitgeteilt), wurde völlige Heilung erzielt. — 2 Photographien sind beigegeben.

*Ibrahim* (München).

**2861. Zehden, Artur, Röntgenbehandlung eines Naevus lymphangiectaticus.** *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **113**, S. 1229—1232. 1912.

Zehden hat einen 11jähr. Knaben, bei dem sich seit Geburt in der linken Leistenbeuge und angrenzenden Regionen langsam ein Naevus lymphangiectaticus entwickelt hatte, mit Röntgenbestrahlung geheilt und erklärt sich den Vorgang so, daß unter Einwirkung der Strahlen die zahlreichen neugebildeten und erweiterten Lymphbahnen veröden.

*Brauns* (Dessau).

**2862. Waelsch, Ludwig, Systematisierter ichthyosiformer Naevus.** *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis* **113**, 237—246. 1912.

Ein 9jähr. Knabe hat einen streng halbseitigen (linke Gesichtshälfte) systematisierten, ichthyosiformen Naevus, der in eine kleine Lokalisationsinsel in der Mitte des Jugulum endet. Seine linearen Streifen folgen im großen und ganzen den Grenzlinien der Trigeminusäste untereinander und gegen die Cervicalnerven. Seiner Struktur nach bildet er eine Kombination von Gewebснаevus im Sinne Jadassohns mit Organ-naevus (Naevus sebaceus). Besonders interessant wird er aber durch Lokalisation auch an der Lippen- und Wangenschleimhaut und dadurch, daß auf derselben Seite sich ferner ein subkonjunktivales Lipodermoid, sowie eine Hemmung der Zahnentwicklung (Defekte der Backenzähne im Ober- und Unterkiefer, des Eckzahnes in letzterem) besteht.

*Brauns* (Dessau).

**2863. Brauer, August, Über eine besondere Form des hereditären Keratoms (Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare).** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 211—236. 1912.

Brauer berichtet über eine familiäre symmetrische Keratodermie, die er an 3 Brüdern und deren 6 Söhnen feststellen konnte. Die Eltern dieser 3 Brüder sind angeblich nicht befallen gewesen, 4 Schwestern und deren Kinder sind frei, ebenso sämtliche Töchter und Enkelkinder dieser 3 Brüder. Das Leiden ist nicht angeboren, sondern setzt erst im zweiten Jahrzehnt (Pubertät?) ein oder auch noch später, weshalb möglicherweise sein Auftreten bei den männlichen Mitgliedern der dritten Generation noch zu erwarten steht. An den Volae und Plantae, z. T. auch am Dorsum weniger Digitalgelenke sind fast symmetrisch angeordnet, zahlreiche stecknadelspitz- bis pfennigstückgroße, auch zu größeren Herden konfluierende, oft von hyperkeratotischem Wall umgebene, mit der Matrix fest verbundene, parakeratotische Epidermis darstellende Horneinlagerungen lokalisiert. Sie entstehen primär, die Hyperkeratose sekundär. Entzündliche Erscheinungen sowie nervöse oder sekretorische Anomalien fehlen. Verf. stellt sodann in ausführlicher Besprechung die Differentialdiagnose fest, besonders die Arsenkeratose und das Keratoma hereditarium palmare et plantare (Unna) berücksichtigend, und kommt zu dem Schluß, daß es sich nicht um ein zufällig atypischen Charakter zeigendes Bild dieser letzteren Affektion handelt, sondern um ein wohlcharakterisiertes, selbständiges Krankheitsbild, das sich bei den erkrankten Familienmitgliedern in der Hauptsache mit gleichem Befund, und nur quantitativen Differenzen wiederholt. Verf. ist der Ansicht, daß parasitäre oder zentral trophoneurotische oder gar psychogene Einwirkungen nicht in Betracht kommen können, sondern sieht in der Affektion eine kongenitale Bildungsanomalie, schlägt für sie den Namen Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare vor und erhofft von therapeutischen Röntgenbestrahlungen Erfolg. Brauns (Dessau).

**2864. Lilley, Charles H., Notes on a case of naevo-carcinoma (melanotic) of the scalp in a boy aged nineteen years.** (Über einen Fall von melanotischem Naevocarcinom der Kopfhaut bei einem 19jährigen jungen Manne.) Brit. Journ. of Dermatol. 24, S. 411—413. 1912.

Bei Geburt fand sich ein pigmentierter Fleck in der linken Parietalregion, seit dem 5. Jahre entwickelte sich dort ein leicht prominierender Naevus, langsam sich verbreiternd und an Elevation zunehmend, so daß er mit 14 Jahren die größere Hälfte der linken Kopfseite bedeckte. Dann blieb der Tumor ca. 5 Jahre stationär, und erst in letzter Zeit setzte wieder rascheres Wachstum ein. Die Oberfläche ist jetzt stark gefurcht, an die Gehirnwindungen erinnernd. Excision, Heilung nach 7 Wochen ohne Rezidiv, ohne Metastasen in den regionären Drüsen. Mikroskopische Diagnose: pigmentiertes Spindelzellencarcinom. Brauns (Dessau).

**2865. Sequeira, J. H., Rodent ulcer of the back in a boy of twelve.** (Ulcer rodens auf dem Rücken eines 12jährigen Knaben.) Brit. Journ. of Dermatol. 24, S. 391—392. 1912.

Seit dem 2. Lebensjahre befand sich auf dem linken Schulterblatt des jetzt 12jährigen Knaben ein kleines Muttermal mit einer es kreuzenden Vene, das bei Insulten ab und zu etwas blutete, aber rasch heilte. In letzter Zeit eiterte es nach einem stärkeren Trauma 3 Wochen lang, heilte aber an der See ab. Jedoch entwickelte sich jetzt ein flach prominierender Tumor mit eleviertem Rand in der Größe eines 6 Pence-Stückes. Heilung unter Radium, nachdem mikroskopisch Basalzellencarcinom konstatiert worden war. Brauns (Dessau).

**2866. Sibley, W. Knowsley, Abnormal tuft of hair and plica neuropathica.** (Abnormer Haarbüschel und Plica neuropathica.) (St. Johns Hosp. f. Dis. of the skin, London.) Lancet 183, S. 1717—1718. 1912.

Der abnorme Haarbüschel saß bei einem 11jährigen Mädchen über der Sakralgegend und zeigte die Erscheinungen der „Plica neuropathica“, d. h. ein Zusammen-

verflochtensein einzelner Locken, ohne daß Parasiten oder eine abnorme Talgsekretion oder dgl. als Grund dafür gefunden werden konnte. Mikroskopische Untersuchung zeigte, daß kleinste Leinenfädchen an dem Zusammenhaften der Haare schuld waren. 3 Bilder sind beigegeben. Auf spezielle Zeichen der Spina bifida occulta scheint nicht untersucht worden zu sein. *Ibrahim* (München).

**2867. Übelmesser, Ein Fall von Spindelhaaren.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1175—1180. 1912.

Schon makroskopisch fallen die Haare durch ihre Ringelung auf, mikroskopisch sind deutlich regelmäßig einander folgende Einschnürungen und Auftreibungen zu unterscheiden, 15—18 Spindeln auf 1 cm Länge. Bis zum 9. Lebensjahre waren die Haare der jetzt 21jährigen Patientin normal gewesen. Jetzt wird das Kopfhaar nicht länger als 15 cm, dann bricht es ab. In den Axillen ist die gleiche Affektion zu beobachten, und auch in den Lanugohaaren der Unterschenkel wurden 2 je 1 cm lange Spindelhaare gefunden. Mutter und Geschwister haben normalen Haarwuchs. Vom verstorbenen Vater wurde bekannt, daß er eine Perücke getragen. *Brauns* (Dessau).

**2868. Savolin, M., Bidrag till Kännedom om Erythema nodosum.** (Beiträge zur Kenntnis des Erythema nodosum.) Finska Läkarsällsk. Förh. **54**, S. 24. 1912.

Bericht über 61 Fälle von Erythema nodosum, von denen 56 das weibliche, 5 das männliche Geschlecht betrafen. Mit Wahrscheinlichkeit lag tuberkulöse Belastung in 7 Fällen vor; nur 2 von den Patienten hatten Lungentuberkulose. In 5 Fällen war Pirquet positiv. In 8 Fällen war eine Angina die wahrscheinlichste Ursache, in 1—2 Fällen eine Polyarthrits rheumatica. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: E. nodosum ist wahrscheinlich durch Mikroorganismen hervorgerufen; es kommt meist in einer kontagiösen Form vor. Es gibt aber auch toxische Formen. Gewöhnlich tritt die Krankheit als eine den akuten Exanthenen nahestehende oder zugehörige Affektion auf. Andererseits sind aber die Fälle als ein symptomatisches Zeichen zu betrachten, das bei verschiedenen Krankheiten, wie Lues, Tuberkulose, Polyarthrits rheumatica u. a. m. vorkommt. Es scheint zwischen Tuberkulose und E. nodosum ein doppelter Zusammenhang zu bestehen; E. nodosum kann als idiopathische Form die latente Tuberkulose aktivieren, andererseits aber durch die Tuberkulose hervorgerufen sein. Es besteht aber keine augenfällige Disposition für Tuberkulose, die Krankheit zu erwerben. Die Prognose ist eine gute. *Belfrage* (Stockholm).

**2869. Comby, J., La livedo chez les enfants.** (Annuläre lividinöse Hautverfärbung beim Kinde.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 801—825. 1912.

Verf. gibt eine eingehende Schilderung des Vorkommens von lividinösen marmorierten Hautverfärbungen unter Anführung mehrerer Fälle und unter Zitierung der diesbezüglichen Literatur. Verf. betont das besonders häufige Vorkommen dieser im übrigen ungefährlichen Affektion bei elenden Kindern, insbesondere bei hereditärer Lues, Myxödem und Mongolismus. *Sittler* (Colmar).

**2870. D'Espine, Sclérodémie généralisée.** (Allgemeine Sklerodermie). Votr. geh. i. d. Soc. suisse de pédiatrie **30**. VI. 12. Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 705. 1912.

Ein 6½jähriges Mädchen leidet an Sklerodermie. Der Zustand ist seit 1½ Jahren stationär. Einige sklerotische Platten sind verschwunden, andere frisch entstanden um die Augen und den Mund herum. Der Allgemeinzustand hat unter der Affektion nicht gelitten. Schilddrüsenbehandlung hat keinen Erfolg gezeigt. *Spitzer-Manhold*.

**2871. Bruhns, C., Die atypischen Ichthyosisfälle und ihre Stellung zur Ichthyosis congenita und Ichthyosis vulgaris.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 187 bis 222. 1912.

Ein eigener Fall von atypischer Ichthyosis eines 3jährigen Kindes (mit Beginn 8 Wochen nach der Geburt, bei der das Kind abnorm gerötet war) hat Verf. veranlaßt,

weitere atypische Fälle der Literatur in seinen Betrachtungskreis zu ziehen. Er kommt dabei zu dem Resultat, daß die angeborene und die gewöhnliche Ichthyosis Krankheitsbilder sind, die in ihren ausgebildeten Typen zweifellos vollkommene äußere Verschiedenheit darbieten. Es gibt aber nicht allzuseiten Zwischenformen (hierher gehören die überlebenden Fälle von Ichth. foetalis, Brocqs Erythrodermie congénitale ichthyosiforme, sog. atypische Ichthyosisfälle), die den Übergang von der Ichthyosis congenita zur Ichthyosis vulgaris klinisch und wahrscheinlich auch histologisch vermitteln können, so daß wir nicht berechtigt sind, beide Ichthyosisarten als etwas prinzipiell ganz Verschiedenes anzusehen.

*Brauns* (Dresden).

**2872. Boas, B., Et Tilfaelde af Urticaria pigmentosa.** (Ein Fall von Urticaria pigmentosa.) Hospitalstidende 55, S. 905. 1912.

Einjähriges Kind, das seit dem Alter von 3 Monaten an Urticaria pigmentosa gelitten hatte. Alle Symptome waren vorhanden, nur Dermographie fehlte. Die Diagnose wurde auch durch histologische Untersuchung gestützt. Bei der Mutter des Kindes war die Wassermannsche Reaktion positiv, bei dem Kind aber, das antiluetisch behandelt wurde, negativ. Die Urticaria blieb aber von der Behandlung unbeeinflusst.

*Belfrage* (Stockholm).

**2873. Fabry, Joh., Über Urticaria pigmentosa congenita.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 269—274. 1912.

Fabry wünscht unterschieden zu sehen zwischen drei Typen der Urticaria pigmentosa: 1. Die einfache Urt. pigm. (Nettlesip), charakterisiert durch Bildung von Quaddeln, die beim Verschwinden braune Flecke hinterlassen. 2. Die Urt. pigm. et perstans papulosa, bei der innerhalb der Flecken persistierende gelbliche Papeln und Quaddeln aufschießen. Beide Arten haben ungemein chronischen Verlauf und zeigen histologisch Mastzellentumoren. Endlich 3. die Urt. xanthelasmoidea haemorrhagica, charakterisiert durch das Aufschießen strohgelber, lange Zeit persistierender Geschwülste, die nicht im Bereich der pigmentierten Flecken, sondern außerhalb dieser auftreten. Letztere Form ist äußerst selten (2 Fälle), sie zeigt Hämorrhagien in der Cutis, aber keine Mastzellentumoren. Von Urt. pigm. (Nettlesip) congenita sind 5 Fälle bekannt; einer, der jetzt von F. seit 16 Jahren beobachtet wird, beweist, daß es sich um ein zwar benignes, aber recht hartnäckiges Übel handelt.

*Brauns*.

**2874. Galewsky, E., Über Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 113, S. 373—380. 1912.

Auf Grund von drei Fällen der von Brocq zuerst 1902 beschriebenen Erythrodermia congenit. ichthyosiform., von denen er früher schon zwei bekanntgegeben, schildert Galewsky diese Affektion, die den Menschen unmittelbar nach der Geburt oder noch vorher befällt, während des ganzen Lebens ohne große Veränderungen fortbesteht und keine allgemeinen Gesundheitsstörungen hervorruft. Sie ist gekennzeichnet durch eine eigentümliche, gelblichrote Verfärbung der Haut (von Rasch als Indianerfarbe bezeichnet), ferner durch einen ichthyosisartigen Zustand der Haut, Hyperkeratose der Hände, Füße und Nägel und in einzelnen Fällen, speziell am Hals, Nacken und Gelenkbeugen, durch beträchtliche Steigerung der Papillenwucherung. Alle derartigen Kranken zeigen starke Schuppung der Kopfhaut. Es ist eine, wie Rasch annimmt, der Ichthyosis nahestehende Verhornungsanomalie von besonderer Art, einhergehend mit starker Vermehrung blutgefüllter Gefäße in der im ganzen leicht verdünnten Haut.

*Brauns* (Dessau).

**2875. Heulz, M., Pemphigus congénital à kystes épidermiques, non héréditaire, remarquable par l'intensité des lésions trophiques, chez un sujet âgé de 17 ans.** (Kongenitaler Pemphigus mit Epidermiscysten, bemerkenswert durch die Intensität der trophischen Störungen.) Bull. de la Soc. franç. de Derm. 4. Juli 1912. S. 333.

Die erste Blase trat unmittelbar nach der Geburt auf. Seitdem bei jedem Trauma Blaseneruption. Im Gesicht, Inneren des Mundes, Kopf treten im Anschluß an die

Blasen Narbenbildung auf, die Nägel fielen aus. Jetzt kann der Mund kaum geöffnet werden, an den Fingern finden sich Narbenretraktionen, desgleichen an den Ohren. Die Haut ist bleifarben, dünn, trocken, aber gut biegsam. An den frisch befallenen Stellen sieht man in der Haut kleine weiße stecknadelkopfgroße Körnchen mit talgigem Inhalt.

C. Hoffmann (Berlin).

**2876. Wolters, M., Beitrag zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 1220—1228. 1912.

Der erste Fall Wolters' betrifft einen 15jähr. Knaben, der an lymphatischer Leukämie leidend eine exfoliative Dermatitis bekam; mit der Besserung des Grundleidens unter Arsentherapie besserte sich auch die Hautaffektion, ja heilte sogar ab, trat aber wieder auf, als diese Therapie unterbrochen wurde. Ein gleiches war im zweiten Falle zu beobachten, wo zugleich mit einer akuten Tabes bei einer 43jähr. Pat. die exfoliative Dermatitis einsetzte und mit deren wesentlicher Besserung fast völlig abheilte.

Brauns (Dessau).

**2877. Comby, J., La dermatomyosite chez les enfants.** (Dermato-Myositis bei Kindern.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 932—936. 1912.

Literaturbericht.

Sittler (Colmar).

**2878. Heuck, Wilhelm, Erfahrungen über Behandlung Hautkranker mit Menschen-serum.** (Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2608—2609. 1912.

Der Bruckschen Methode der Blutauswaschung kann Verf. nach seinem bisherigen Beobachtungsmaterial einen besonderen therapeutischen Wert bei Dermatosen nicht zuerkennen. Dagegen hatte er gute Erfolge mit der Serumbehandlung nach Linser (Injektion von frisch gewonnenem Normal-Menschen Serum), besonders bei manchen hartnäckigen, chronischen, juckenden Affektionen, wie Urticaria, Strophulus infantum und Pruritus senilis. Bei blasigen Affektionen, wie Dermatitis Duhring und Pemphigus, konnte in der Mehrzahl der Fälle nur eine mehr oder weniger erhebliche Besserung, keine Heilung erzielt werden; bei akuten und chronischen Ekzemen Erwachsener sowie bei Psoriasis ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Die intravenöse Serumbehandlung ist wegen der besseren Wirkung der subcutanen Anwendung vorzuziehen. Bei manchen Patienten kommt es, oft nach wenigen Injektionen bereits, zu einer wesentlichen Verschlimmerung des Leidens. Über Dauerresultate kann vorderhand ein Urteil noch nicht abgegeben werden. Bisher wurden 40 Fälle mit Menschen-serum behandelt, deren Krankengeschichten ausführlich in einer demnächst erscheinenden Dissertation aus obiger Klinik mitgeteilt werden sollen.

Calvary (Hamburg).

**2879. Halle, A., Ein Beitrag zur Behandlung umschriebener Hautaffektionen mit Kohlensäureschnee.** Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, S. 389—395. 1912.

Halle gibt eine genaue Beschreibung seiner Technik bei Verwendung des kohlensäureschnees, rät besonders zur Benutzung von Wildlederhandschuhen, um sich selbst vor der Kälte Wirkung zu schützen, und empfiehlt, zur Formung des Schneeblockes für kleineren Durchschnitt die gewöhnlichen Ohrtrichter zu benutzen. Für größeren Durchschnitt benutzt er einen durchbohrten Holzklötz mit gut hineingepaßtem Stempel. Naevi, Verrucae, Hyperkeratosen, auch Tätowierungen lassen sich so entfernen. Glänzende Heilerfolge sah er bei Lup. erythematod., während Lup. vulg. für diese Behandlungsmethode ungeeignet ist.

Brauns (Dessau).

**2880. Bruck, Carl, Über die „Organismusauswaschung“ bei Hautkrankheiten. Bemerkungen zu der Arbeit von Heuck.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2873. 1912.

Im Gegensatz zu Heuck, der der von Bruck empfohlenen Aderlaßkochsalzinfusionsbehandlung jeden Wert abspricht, betont B., daß nicht nur er, sondern auch andere Autoren mit der Methode Erfolg hatten, und zwar besonders bei der Behandlung von Pruritusfällen, Urticaria und manchen Ekzemen, wechselnden Erfolg bei Dermatitis herpetiformis, dagegen keinen Erfolg bei Psoriasis und Pemphigus.

Calvary.



### **Krankheiten der Bewegungsorgane.**

**2881. Scarlini, Sopra alcune deformità congenite delle estremità.** (Über einige angeborene Verbildungen der Extremitäten.) Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde. *Rivista di clinica pediatrica* **10**, S. 803. 1912.

Drei Glieder einer Familie zeigten verschiedene Deformitäten der Extremitäten, die auf amniotische Stränge zurückgeführt werden. *Neurath* (Wien).

**2882. Drey, Julius, Hereditäre Brachydaktylie, kombiniert mit Ankylose einzelner Fingergelenke.** (*Kinder-Krankeninstitut, Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **4**, S. 553 bis 561. 1912.

In fünf Generationen einer Familie wurde eine Anzahl von abnormen Individuen beobachtet, die teilweise Defekte von Nagelphalangen, kombiniert mit Ankylosen einzelner Endgelenke hatten, teilweise nur eine der beiden erwähnten Abnormitäten zeigten. Eine direkte Vererbung ist für die letzten 3 Generationen sicher nachgewiesen. In den älteren zwei ziemlich wahrscheinlich. Konsanguinität war nicht zu eruieren. Die Mendelschen Vererbungsgesetze treffen für diese Familie nicht vollständig zu, wobei allerdings auch darauf hinzuweisen ist, daß über die 1. und 2. Generation unvollständige Nachrichten vorliegen. *Putzig* (Berlin).

**2883. Lamy, La torsion spiroïde du tibia.** (Die spiralförmige Drehung des Schienbeins.) Vortr. geh. a. Congrès français de chir. Paris 7.—12. X. 1912. *Rev. de chir.* **32**, S. 769. 1912.

Diese spiralförmige Drehung der Tibia ist oft vergesellschaftet mit kongenitalem Klumpfuß. Die transversale lineäre Osteotomie schafft Abhilfe. 6 Wochen Gipsverband. Darauf fängt das Kind mit Gehübungen an. Wenn ein blutiger Eingriff verweigert wird, so läßt Vortr. einen orthopädischen Apparat aus Leder mit Scharnieren tragen, der eine allmähliche Detorsion des Schienbeins zustande bringen soll. *Spitzer-Manhold*.

**2884. Kirmisson, Ed., Un cas d'absence congénitale des deux rotules avec flexion permanente des deux genoux, traité par une double ostéotomie supra-condylienne.** (Ein Fall von doppelseitigem Fehlen der Kniescheiben mit ständiger Beugung beider Knie, mit doppelter supracondylärer Osteotomie behandelt.) Vortr. geh. a. Congrès français de chir. Paris 7.—12. X. 1912. *Rev. de chir.* **32**, S. 769. 1912.

Angeborener Kniescheibendefekt ist selten. Einige Fälle kommen vor mit Genu recurvatum. Wenn eine ständige Beugung der Knie besteht, so ist das Gehen unmöglich. Die doppelte supracondyläre Osteotomie ist das einzige Korrektionsmittel. Ein dreijähriges Mädchen wurde zweizeitig operiert, drei Monate lang in rinnenartigen Gipsschienen (für jedes Bein) fixiert. Jetzt kann es mit Hilfe von Krücken gehen. Die Beine werden noch elektrisiert, um die Muskelentwicklung zu begünstigen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2885. Le Jemtel-Broca, Inflexion congénitale des deux os de la jambe, à concavité antérieure.** (Angeborene Einwärtsbiegung der beiden Unterschenkelknochen mit Konkavität nach vorn.) Vortrag geh. i. d. Soc. de chir. de Paris, 10. VII. 1912. *Rev. de Chir.* **32**, S. 337. 1912.

Eine angeborene Einwärtsbiegung beider Unterschenkelknochen mit Fuß in Valgusstellung konnte bei einem Kinde durch doppelte supramalleoläre Osteotomie so gebessert werden, daß jetzt ein gutes Gehen möglich ist. *Spitzer-Manhold*.

**2886. Reys, J. H. O., Kongenitaler Wirbeldefekt.** (Sitzungsbericht der „Nederlandsche Orthopaedische Vereeniging“.) *Tijdschr. voor Geneesk.* **48**, II, S. 1514. 1912.

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches den Kopf ein wenig nach links geneigt und nach rechts gedreht hielt, und dessen rechte Schulter 4 cm höher war als die linke, war in der rechten Nackengegend eine Vorwölbung zu sehen, worin ein hartes, unbewegliches Knochenstück zu fühlen war. Bei der Röntgenaufnahme sah man zwei

schen Hals- und Brustwirbeln ein dreieckiges Stück eines Wirbels, wovon eine Rippe zum Brustbein verlief. Beiderseits waren elf Rippen, rechts sieben, links sechs mit dem Brustbein verbunden. Wahrscheinlich war unterhalb noch ein Defekt vorhanden, wodurch die Zahl der Rippen an beiden Seiten ausgeglichen wurde. Von subjektiven Symptomen wurden nur leichte Parästhesien im rechten Arm angegeben, welche durch Extension aufgehoben wurden. *Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**2887. Kreiss, Ph., Ein Fall von seitlicher Thoraxspalte mit Aplasie der M. pectorales und Diastase des M. rectus abdominalis.** (*Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus zu Mainz.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2509 bis 2511. 1912.

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, bei dem die ganze rechte obere Körperhälfte abnorm gebildet ist. Asymmetrisch geformter Schädel mit Tiefstand des rechten Ohres. Dislozierung der Behaarung unter der Achselhöhle und der Mamille, ebenfalls verbunden mit einer Dislozierung und Aplasie derselben; Aplasie des Pectoralis major und minor, Diastase der Musc. recti abdom. und Fehlen des Musc. infrascapularis. Tiefstand und Verkrümmung der Clavicula; Aplasie der IV. und V. Rippe, die, verkrüppelt und verkrümmt, nicht am Sternum ansetzt und so eine nur von einer straffen, derben Membran zum Teil bedeckte breite Lücke freiläßt, in der sich bei der Atmung die Lunge deutlich vorwölbt und zu fühlen ist. Das V. bis VII. Spatium interosseum abnorm klaffend. Patient hat keine Beschwerden und übt das Malerhandwerk aus. *Calvary* (Hamburg).

**2888. Dutoit, R., A propos d'un cas de myotonie congénitale ou maladie d'Oppenheim.** (Ein Fall von kongenitaler Myotonie, Oppenheimscher Krankheit.) Arch. de méd. des enfants **15**, S. 881—915. 1912.

Bericht über einen vom Verf. beobachteten Fall unter ausführlicher Zusammenstellung der bisherigen Literatur über kongenitale Myotonie. *Sittler* (Colmar).

**2889. Concetti, sur la maladie d'Oppenheim.** (Oppenheimsche Krankheit.) Congrès de l'Association de Pédiatrie de Paris 1912, ref. in Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 678. 1912.

Besprechung der pathologischen Anatomie und Symptome der Erkrankung; eingehendere Erklärung der Muskel- und Reflexstörungen. *Schneider* (München).

**2890. Thorspecken, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der Myotonia congenita (Oppenheim).** (*Univ.-Kinderklinik Straßburg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 300—316. 1912.

Ausführliche Beschreibung eines Falles, der sich insofern etwas atypisch verhielt, als neben den typischen Symptomen noch eine allgemeine Muskelatrophie sowie eine Knochendystrophie vorhanden war; es war bei normaler Länge der Röhrenknochen eine abnorme Dünne derselben zu konstatieren. Röntgenbild ist beigegeben. Der Fall zeigte eine mäßige, doch deutliche Tendenz zur Besserung. *Niemann* (Berlin).

**2891. Bernhardt, M., Bemerkungen zu obiger Arbeit.** Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 579—581. 1912.

Bernhardt weist darauf hin, daß er als erster die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Muskeln gegen elektrische Reize gesehen und beschrieben hat, von der auch Thorspecken in seinem Falle berichtet. *Niemann* (Berlin).

**2892. v. Pfaundler, M., Frühinfantile progressive Muskelatrophie nach Werdnig-Hoffmann oder kongenitale Myotonie (Oppenheim)?** Ref. nach einer in d. Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. am 8. XI. 1912 gehaltenen Demonstration.

Vortr. zeigt einen Fall (3 jähriges Kind), dessen Diagnose zwischen frühinfantiler, progressiver Muskelatrophie nach Werdnig-Hoffmann und kongenitaler Myotonie nach Oppenheim schwankt. Klinisch wie anatomisch fehlen durchgreifend unterscheidende Merkmale. Pfaundler teilt den Standpunkt von Gött, wonach das erratische Auftreten und die Heilbarkeit der als Myotonie

beschriebenen Fälle ihre Einreihung unter den exquisit endogenen Krankheitstypus von Werdnig - Hoffmann unbedingt verbietet, somit die dualistische Lehre aufrecht bleiben muß, wenngleich der einzelne Fall, namentlich das klinische Zustandsbild und der anatomische (eventuell bioskopische) Befund eine Unterscheidung nicht gestatten, sofern gewisse positive Züge (ausgesprochene EaR, fibrilläre Zuckungen, Familiarität, spätes Auftreten) fehlen. Hinweis auf die „Flossenhandstellung“ bei Myatonie.

Albert Uffenheimer (München).

**2893. Iselin, H., Wachstumsbeschwerden zur Zeit der knöchernen Entwicklung der Tuberositas metat. quinti.** (*Chirurg. Poliklinik Basel.*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 117, S. 527—535. 1912.

Die bisher noch nicht beschriebene Erkrankung entspricht genau den Erscheinungen der sog. Schatterschen Krankheit an der Tuberositas tibiae und wird an der Hand eines vom Verf. beobachteten Falles eines 13jährigen Mädchens besprochen, welches an einer schmerzhaften Anschwellung der Tuberos. met. V erkrankt war. Die Gegend fühlte sich derb an, zeigte aber weder Ödem noch Rötung. Auf dem Röntgenbild zeigte sich der vom Verf. beschriebene Knochenkern größer als auf der gesunden Seite. Eine Verletzung lag nicht vor; die Erscheinungen gingen allmählich zurück. An der Apophyse des Olecranon wurde ein ähnlicher Fall bei einem 15jährigen Knaben beobachtet, welcher behufs Operation wegen einer angeblichen Absprengung am Ellbogengelenk der Klinik zugeschickt wurde, wo Anschwellung der Fossa olecrani und Druckempfindlichkeit des Olecranon bestand, wo aber das Röntgenbild nur einen viel besser entwickelten und stärker isolierten oberen Knochenkern des Olecranon nachwies. Die Beobachtungen zeigen, daß die Entwicklung der Apophyse, d. h. die knöcherne Bildung der Höker an Stellen, wo eine Sehne ansetzt, mit Schmerzen und Schwellung einhergehen können, ohne daß Verletzungen vorangegangen sind. Diese Apophysen werden fälschlich oft als Knochenbrüche gedeutet.

K. Hirsch (Berlin).

**2894. Schouwey, J., Die Entwicklung der Tuberositas metat. V.** (*Chir. Poliklinik in Basel.*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 118, S. 531—548. 1912.

Die von dem Anatomen Wenzel - Gruber am Skelett zuerst 1885 beobachtete und von Iselin kürzlich an Röntgenbildern studierte Epiphyse an der Tub. met. V. ist, wie aus neuen eigenen Untersuchungen des Verf. an 16 normalen Fällen hervorgeht, ein konstanter Befund. Im allgemeinen findet man diesen sich bildenden Knochenkern im 13. und 14. Lebensjahr. Verspätung kommt selten bei schwächlichen oder pathologischen Individuen vor. Die Verknöcherung ist im allgemeinen mit 15<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren fertig. Die histologischen Präparate des Verf. beweisen, daß der Knochenkern sich zuerst in der Sehne des Peroneus brevis entwickelt. (Vgl. Ref. 2894.)

K. Hirsch (Berlin).

**2895. Posey, William Campbell, Orbital cellulitis from disease of the superior maxilla in children.** (Entzündung des orbitalen Zellgewebes ausgehend von Erkrankungen des Oberkieferknochens im Kindesalter.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1020—1024. 1912.

Verf. berichtet die Krankengeschichten von zwei Kindern (1 bzw. 2 Jahre alt). In einem Fall war ein Axillarabsceß und Pertussis, im anderen Empyem vorausgegangen. Verf. denkt an eine durch Keimverschleppung auf dem Blutweg entstandene Osteomyelitis des Oberkieferknochens als Grundlage seiner Fälle. Beide heilten nach operativer Entleerung des Eiters und von Teilen des Knochens. — Der größere Teil der gründlichen Studie, in der die einschlägige Literatur ausführlich berücksichtigt ist, gilt der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse des kindlichen Oberkiefers, die besonders von Onodi gefördert worden ist, und der verschiedenen akut entzündlichen Erkrankungen, die im Bereich der kindlichen Maxilla entstehen können.

Ibrahim (München).

**2896. Kennedy, Charles M., Acute epiphysitis.** Brit. med. Journ. Nr. 2690, S. 114 bis 118. 1912.

Mit Epiphysitis bezeichnet Verf. eine Osteomyelitis der Knochenwachs-

tuniszone. In allen beobachteten 309 Fällen konnten Mikroorganismen als ätiologische Ursache gefunden werden, am häufigsten Staphylokokken. Das Überwiegen dieser letzteren erklärt sich vielleicht dadurch, daß Verletzungen und Eiterungen der Haut die Eintrittspforte bilden. Die Erkrankung befällt männliche Individuen häufiger als weibliche. Das bevorzugte Alter ist das zwischen 7 und 17 Jahren. In den meisten Fällen ist ein die Epiphyse treffendes Trauma von pathogenetischer Bedeutung; dabei kann es sich um partielle oder totale Loslösung der Epiphyse mit oder ohne Dislokation derselben handeln. Die Erscheinungen der Epiphysitis können auch Wochen und Monate nach dem Trauma auftreten. Ferner glaubt Verf., daß die eigentümliche Art der Gefäßverteilung im wachsenden Knochen für die Festsetzung der Mikroorganismen gerade in diesen Partien von Bedeutung sein könnte. Während der Gefäßschleifenbildung kommt es nämlich zur Entstehung von blind endigenden Gefäßen, die sich erst im weiteren Verlaufe zu Schleifen auswachsen. In diesen könnten sich die Bakterien verfangen und zur Entstehung der Entzündung Veranlassung geben. Was die Diagnose betrifft, so ist dieselbe leichter zu stellen, wenn sich eine oberflächliche Rötung und Schwellung findet. Es kommt da manchmal differentialdiagnostisch die Phlegmone in Betracht; und die Entscheidung läßt sich häufig erst nach Incision des Abscesses und Palpation des Knochens stellen. Für Epiphysitis spricht die Schwere des Krankheitszustandes, ein Erguß in eines der benachbarten Gelenke, Delirium und Schüttelfröste. Ein eitriger Gelenkserguß ist übrigens fast immer sekundär, da sowohl ein Durchbruch durch die dicke, relativ gefäßarme Epiphyse, als ein Fortkriechen unter dem straff anliegenden Periost sehr selten ist. Schwierigere Diagnose, wenn keine äußeren Zeichen vorhanden sind. Meistens kommen Verwechslungen mit akutem Rheumatismus vor. Doch meist führt die Anamnese auf die richtige Fährte (Entstehung des Schmerzes nicht im, sondern in der Nähe eines Gelenkes, keine Ausbreitung der Erscheinungen, Delirium, Schüttelfröste), manchmal findet sich auch ein kleiner schmerzhafter Punkt oder eine leichte Verfärbung, wie eine Verbrennung oder wie ein Erythema nodosum. Manchmal beginnt die Krankheit allerdings mit Schmerzen in anderen Gelenken, was die Diagnose anfangs fast unmöglich macht. Eine hohe Leukocytose (20 000—30 000) spricht meist für Epiphysitis. Auch die Röntgenphotographie entscheidet nur in chronischen und vorgeschrittenen Fällen. Unter dem Material des Verf. finden sich auch Verwechslungen mit Barlowscher Krankheit, mit Appendicitis (Epiphysitis der Crista ossis ilii), mit „enterischem Fieber“. Die Prognose der Erkrankung ist recht ungünstig und wird mit dem Alter der Kinder besser (36% Mortalität im ganzen, 70% im ersten Lebensjahr). Der Tod wird durch allgemeine Sepsis (meist mit Eiterungen in anderen Knochen) sowie manchmal durch Verblutung infolge Arrosion eines größeren Gefäßes herbeigeführt. Auch die am Leben bleibenden haben lange an den Folgen zu tragen. Meist bleibt Monate bis viele Jahre eine sezernierende Fistel zurück, und es muß häufig noch lange Zeit nachher eine Sequestrotomie ausgeführt werden. Selbst 26 Jahre nach der Erkrankung kann es noch zur Bildung von Abscessen kommen. Die Mortalität ist am geringsten bei den Streptokokkeninfektionen. Ein besonderes übles Zeichen ist das Vorhandensein einer Albuminurie (Anzeichen einer toxischen Nephritis, reiner Nierenabscesse). Die Behandlung besteht nur in einer nach Lage des Falles mehr oder weniger radikalen und frühzeitigen Operation. Amputation kommt nicht gar zu oft in Frage. Mit der Vaccinebehandlung werden keine günstigen Resultate erzielt.

Witzinger (München).

2897. Strong, G. R., *Eight cases of osteomyelitis of the spine.* (Acht Fälle von Osteomyelitis der Wirbelsäule.) (*Westminster Hosp., London.*) *Lancet* 183, S. 1576—1578. 1912.

Verf. gibt die ausführliche Krankengeschichte eines 10jährigen Knaben mit Osteomyelitis der Wirbelbogen des letzten Dorsal- und ersten Lumbalwirbels (Staphylokokken), der operativ behandelt wurde und nach langer Krankheitsdauer, in der sich

als Komplikation eine Thrombose der beiden *Venae iliacae communes* einstellte, schließlich geheilt wurde. Von den weiteren 7 Fällen, über die neben den Sektionsberichten nur kurze Krankheitsnotizen vorliegen, gehören zwei dem Kindesalter an. Die Osteomyelitis der Wirbelsäule ist sicher häufiger als bis jetzt geglaubt wird. Viele Fälle mögen als tuberkulös erkannt werden. Die Mortalität ist wesentlich größer bei Erkrankung der Wirbelkörper als bei Osteomyelitis der Wirbelbögen. Der Tod ist häufig durch Komplikationen bedingt, unter denen Pleuritis und Empyem an erster Stelle stehen. Sonst fand sich öfter Pneumonie, Lungenabszesse, Nierenabszesse, Amyloid, Cystitis, Meningomyelitis, Sepsis. — Die Symptome, die die Kranken zum Arzt führen, sind vor allem Schmerzen, Rückensteifheit, Lumbalabszesse. — Traumen sind oft vorausgegangen. — Die Behandlung wird stets operativ sein müssen, vielleicht mit Ausnahme der durch Typhusbacillen verursachten Fälle, die anscheinend eine günstigere Prognose haben. *Ibrahim* (München).

**2898. Taylor, Henry Ling, Progressive curvature of the radius (Madelung's Deformity) corrected by osteotomie.** (Fortschreitende Verkrümmung des Radius [Madelungs Deformität] korrigiert durch Osteotomie). (*Hospital for Ruptured and Crippled.*) *Medical Record* 82, S. 752—755. 1912.

Es werden 2 Fälle von progressiver Radiusverkrümmung erwähnt, von denen der eine durch keilförmige Osteotomie des Radius geheilt wurde. Beim 2. Fall wurde die Operation abgelehnt. Verf. faßt diese Erkrankung eventuell als einen stärkeren Grad der zur Pubertätszeit bestehenden Weichheit der Knochen und Schlaffheit des Gewebes auf. (Röntgenbilder zu den geschilderten Fällen). *Rach* (Wien).

**2899. Schloss, Oscar M., The injection of rhesus monkeys with blood from patients with „rheumatic fever“.** (Die Injektion von Rhesus-Affen mit Blut von Patienten, die an akutem Gelenkrheumatismus litten.) (*Pathol. Labor. St. Luke's Hosp. New York.*) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 59, S. 1946. 1912.

Das Blut wurde vor jeder therapeutischen Beeinflussung im akuten Stadium entnommen, defibriniert und innerhalb der ersten 3 Stunden nach der Gewinnung an 4 *Macacus Rhesus*-Affen teils intraperitoneal, teils subcutan, teils intravenös verabreicht. Das Blut wurde bis zur Injektion nach Möglichkeit vor Abkühlung bewahrt. Es zeigte sich keinerlei krankmachende Wirkung, so daß man entweder annehmen muß, daß der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus nicht in genügender Menge oder gar nicht im Blut enthalten war, oder daß die Rhesus-Affen immun dagegen sind. — Analoge Infektionsversuche an Kaninchen fielen gleichfalls negativ aus. *Ibrahim*.

**2900. Combs, Carey, Reginald Miller and E. H. Kettle, The histology of experimental rheumatism.** (Die Histologie des experimentellen Rheumatismus.) *Lancet* 183, S. 1209—1213. 1912.

Von englischer Seite wird der von Poynton und Payne beschriebene *Diplo-Streptokokkus* vielfach als Erreger des akuten Gelenkrheumatismus angesehen. Dieser *Streptokokkus* läßt sich vielfach aus dem Blut von Rheumatikern oder von den Herzklappen bei rheumatischer Endokarditis usw. züchten, und es gelingt bei Kaninchenimpfversuchen, ein dem menschlichen Rheumatismus in mancher Beziehung ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Die Verff. glauben, durch genaue histologische Untersuchungen der am Kaninchen beobachteten Läsionen den sicheren Beweis zu erbringen, daß wirklich echt rheumatische Veränderungen experimentell erzeugt werden; sie finden, daß das histologische Bild in allen wesentlichen Punkten mit dem bei menschlichen Gelenkrheumatismus gefundenen histologischen Veränderungen identisch ist, daß speziell auch die charakteristischen, erstmalig von Aschoff beschriebenen submiliaren Knötchen sich beim Kaninchenrheumatismus nachweisen lassen. Die Verschiedenheiten im klinischen Verlauf beim menschlichen und beim experimentellen Kaninchenrheumatismus können wohl in der Verschiedenheit des Infektionsmodus ihre Erklärung finden. *Ibrahim* (München).

**2901. Schürer, Johannes, Über septische Rheumatoide.** (*Aus der medizinischen Klinik in Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2440—2442. 1912.

Verf. teilt drei Fälle von schwerem Gelenkrheumatismus mit, bei denen er aus dem Blut den *Streptococcus viridans* züchten konnte. Das ganze klinische Krankheitsbild unterschied sich in keinem wesentlichen Punkte von dem einer schweren Polyarthrits rheumatica, nur verhielten sich die drei Kranken gegenüber Salicylsäure völlig refraktär. Die Angaben von Schott müller, daß man auch bei den schwersten Fällen von Polyarthrits mit den gewöhnlichen Nährböden im Blut keine Bakterien nachweisen kann, sofern es sich nur um typische, durch Salicyl beeinflussbare Erkrankungen handelt, kann Verf. bestätigen. Er glaubt daher, daß man den septischen Gelenkrheumatismus ätiologisch als eine besondere Erkrankung von der eigentlichen Polyarthrits abgrenzen muß, wenn die rein klinische Unterscheidung vielleicht auch nicht in allen Fällen möglich ist. Therapeutisch war in den drei Fällen das Anti-ayrin resp. Melubrin wirksamer auf die Gelenkschmerzen und auf das Fieber als Salicylsäure. Größere Bedeutung für die Therapie dürfte die radikale Entfernung der Tonsillen haben. *Calvary* (Hamburg).

**2902. Ludloff, K., Die Diagnostik der Kniegelenkaffektionen.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Septemberheft, S. 16—43. 1912.

Eingehende Besprechung der Pathologie und Symptomatologie der verschiedenen, das Kniegelenk befallenden akuten und chronischen Affektionen. *Sittler*.

**2903. Götjes, Zur Behandlung der Sehnenscheidenphlegmonen.** (*Aus der chirurg. Klinik der Krankenanstalt Lindenburg in Köln.*) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. **9**, S. 494—498. 1912.

Verf. hat bei der Behandlung von Sehnenscheidenphlegmonen mit der von Bier und Klapp inaugurierten Methode sehr gute Resultate gehabt. *Sittler*.

**2904. Rocher, Le diagnostic de la coxalgie au début.** (Die Diagnose der Hüftgelenkentzündung im Anfangsstadium.) Votr. geh. a. Congrès français de chirurgie Paris. 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 768—769. 1912.

Die Diagnose der Hüftgelenkentzündung im Anfangsstadium ist schwierig, besonders bei kleinen Kindern. Votr. schlägt eine neue Methode „des Schlüsseldrehens“ vor. Das Kind wird auf den Tisch gelegt, dann erst das gesunde Bein untersucht. Das Bein wird leicht extendiert und am Fuß gehalten, dann dort die Bewegung eines auf- und zuschließenden Schlüssels ausgeführt. Auf der kranken Seite entsteht sofort eine reflektorische Kontraktion der Becken- und Hüftmuskeln, und das Kind empfindet einen leichten Schmerz in der Hüfte. Natürlich darf dieses Rotationsmanöver nur sehr zart ausgeführt werden. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2905. Koeppe, H., Ein Fall von „Stillscher Krankheit“.** Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 707—716. 1912.

Ausführliche Krankengeschichte und Sektionsbefund. Neben der Schwellung und Versteifung der Gelenke waren Milz- und Drüenschwellungen sehr beträchtlich. Gleichzeitig vorhandene pneumonische Affektionen und hartnäckige Durchfälle ließen zuerst den Gedanken an Tuberkulose aufkommen, was aber auf Grund der Sektion als völlig ausgeschlossen erscheinen mußte. Literaturverzeichnis. *Niemann*.

### **Krankheiten des Auges.**

**2906. Lequeux, P., Lésions oculaires chez les nouveau-nés.** (Augenverletzungen bei Neugeborenen.) L'Obstétrique **17**, S. 167—181. 1912.

Der Verf. hat 251 Neugeborene auf Verletzungen des Schapparates untersucht; in 37 Fällen = 24,5% konnte er Verletzungen verschiedener Art feststellen. Sie verteilen sich auf 1. Lähmungen der Augenlider, die in der Regel bei Zangengeburt entstehen; 2. Verletzungen der Cornea, die meist in Trübungen der Cornea bestehen; sie heilen ganz spontan; ihre Pathogenese ist ganz dunkel; 3. Läsionen der Retina; sie sind durch Blutungen charakterisiert und verschwinden meist nach 8 Tagen.

Sie wurden bei 10% der Fälle beobachtet und traten häufiger bei Spontangeburt auf als bei künstlichen. Interessant ist die Angabe, daß Frühgeburten und Zwillinge mit 20%, eineiige Zwillinge und syphilitische Frühgeburten mit 50% daran beteiligt sind. Die Hämorrhagien entstehen nach Ansicht des Verf. nicht durch direkt äußere Ursachen, sondern sind auf interkraniale, venöse Stase zurückzuführen. *Heller.*

**2907. Wilson, James Alexander, A case of keloid of the eye-lids associated in its onset with measles.** (Ein Fall von Keloid der Augenlider, ursprünglich mit Masern in Zusammenhang stehend.) (*Belvedere Fever Hosp. Glasgow.*) *Lancet* 183, S. 1503—1504. 1912.

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung (4-jähriger Knabe). *Ibrahim* (München).

**2908. Bruns, Henry Dickson, Phlyctenular ophthalmia and its etiology.** (Phlyktänuläre Augenentzündung und deren Ätiologie.) *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 59, S. 1002—1007. 1912.

Verf. hat in einem großen Prozentsatz von phlyktänulärer Augenentzündung negative Pirquet'sche Reaktionen erhalten (36,2%). Diese Kinder gaben auch eine negative Calmette'sche (Ophthalmo-) Reaktion. Auf Grund längerer Deduktionen vertritt Verf. die Ansicht, daß das Leiden nicht als Wirkung eines spezifischen (tuberkulösen) Toxins oder als Ekzema oculi aufzufassen ist, sondern als ein neuropathisches Phänomen, das den Ausdruck einer Auto-Intoxikation darstellt, die im Darmtraktus ihren Sitz hat. Skrophulöse, lymphatische, exsudative Kinder sind zu diesen Auto-Intoxikationsprozessen wie zur tuberkulösen Infektion besonders disponiert. An den Vortrag schließt sich eine lebhafte Diskussion an, in der die Ansichten des Verf. teils Zustimmung, teils scharfen Widerspruch erfahren. *Ibrahim* (München).

**2909. Matthey-Sérébroff, Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la conjonctive.** (Beitrag zum Studium der primären Bindehauttuberkulose). *Rev. méd. de la Suisse romande* 32, S. 626—641. 1912.

Unter den 3 mitgeteilten Fällen von primärer Tuberkulose am Auge sind 2 jugendliche Individuen von 6 und 12 Jahren. Die Primärtuberkulose der Augenbindehaut scheint häufiger zu sein, als man bis jetzt angenommen hat. Sie tritt auf als ulceröse, fungöse oder miliare Form, oder Kombination der verschiedenen. Die ulceröse neigt am ehesten zum Zerfall und ist deshalb die gefährlichste. Die Prognose ist heutzutage nicht schlecht, das blutige Verfahren und Kauterisation der Basalfläche sind anzuraten, wenn Aussicht vorhanden ist, dadurch alles Kranke zu entfernen. Im übrigen besteht die Behandlung in allgemeiner Anregung der Gewebsvitalität.

*Spitzer-Manhold* (Zürich.)

**2910. Gourfein, D., Conjunctivite pseudomembraneuse d'origine tuberculeuse.** (Conjunctivitis pseudomembranacea tuberkulösen Ursprungs). (*Hôpital Rothschild à Genève.*) *Archives d'Ophthalmologie* 32, S. 693—698. 1912.

Gourfein teilt eine ungewöhnliche Form der Augentuberkulose mit, nämlich eine akute, fieberhafte, pseudomembranöse Conjunctivitis mit grauweißem Belag auf der nicht ulcerierten Bindehaut des Oberlides. Im Unterschied zu den durch Diphtheriebacillen oder Streptokokken hervorgerufenen pseudomembranösen Entzündungen bestanden sehr starke Schwellungen und Vereiterung aller Drüsen der betroffenen Gesichtshälfte. Bei diesen diphtherischen oder Streptokokkenconjunctividen sind auch gewöhnlich beide Lider betroffen, bretthart und schwer zu ekstropionieren, während bei der tuberkulösen Form der Belag nur auf dem Oberlid saß, das zwar geschwollen, aber ganz weich war. Das Fieber, das bei den erstgenannten Erkrankungen gewöhnlich als kurze Continua verläuft, zeigte hier durch Wochen die typischen abendlichen Exacerbationen des tuberkulösen Fiebers. Ausschlaggebend bei der Diagnose ist natürlich nur der bakteriologische Befund — Fehlen der bekannten pathogenen Bakterien, positive Impfresultate bei Meerschweinchen und Kaninchen.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow.)

**2911. Stern, Jakob, Beitrag zur Kenntnis der „abgeschwächten Tuberkulose“ der Bindehaut. (Conjunctivitis Parinaud.)** Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **36**, S. 321 bis 329. 1912.

Die meist bei Kindern vorkommende Krankheit charakterisiert sich durch Knötchenbildung in der Conjunctiva, besonders der Lider, im Gegensatz zum Trachom ohne papilläre Schwellung oder Entzündung der dazwischen liegenden Bindehaut. Die Knötchen sind erst rötlich, später gelb und heilen gewöhnlich ohne Verkäsung aus. Es bestehen dabei harte Drüsenschwellungen am Hals. Excidierte Stücke der Conjunctiva gaben am intakten Kaninchenauge ebensowenig wie im Meerschweinchenperitoneum eine Infektion; impft man aber ein Auge, dessen Iris vorher verletzt worden war, so entsteht eine typische Iristuberkulose. Bringt man nun Stücke des so erkrankten Auges ins normale Kaninchenauge oder Meerschweinchenperitoneum, so bekommt man prompte tuberkulöse Erkrankung, ein Beweis, daß im Tierauge eine Virulenzsteigerung der abgeschwächten Bakterien stattfindet. Mikroskopisch finden sich in der erkrankten Bindehaut Tuberkel, die von Anfang an Tendenz zu fibrinöser und fibrinös hyaliner Umwandlung zeigen und infolgedessen durch Vernarbung zur Ausheilung kommen, ohne zu verkäsen. Die Krankheit hat die Tendenz zur Spontanheilung. Da es aber in manchen Fällen doch zu Hornhautulceration gekommen ist, andererseits die Drüsenschwellungen doch ein Weitergreifen der Infektion vermuten lassen, empfiehlt Verf. die Tuberkulinkur, die den schleppenden Prozeß zu schneller Ausheilung bringt.

Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).

**2912. Tschirkowsky, Klinische Beobachtungen über Vaccinetherapie und Serumtherapie der diplobacillären Conjunctivitis. (Aus der Univ.-Augenklinik Freiburg i. B.)** Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. **14**, neue Folge, S. 614—620. 1912.

Weder die Vaccinebehandlung mit aus autogenen Kulturen gewonnener, noch die mit polyvalenter Vaccine führen in den schwereren, sonst unbehandelten Fällen zu völliger Heilung, wohl aber zu zeitweiliger starker Verminderung der Morax-Axenfeldschen Diplobacillen im Conjunctivalsack. Ebenso wenig vermag die Einträufelung eines vom Kaninchen gewonnenen Immunserums direkt ins Auge zu mehr als vorübergehender Verminderung der Mikroben zu führen. Diesen Methoden kommt also nur eine Unterstützung der Zinkbehandlung zu.

Nagel-Hoffmann.

**2913. Ishihana, S., Beziehungen zwischen Perlèche und Blepharoconjunctivitis, beide hervorgerufen durch Diplobacillen. (Aus der Augenklinik der kais. Militär-Mediz. Akademie zu Tokio.)** Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde **14**, neue Folge, S. 418—420. 1912.

Bei Perlèche, einer ekzematösen Hautkrankheit an den Mundwinkeln (sonst auch Mundwinkelgeschwüre, faule Ecken genannt), die besonders bei unreinlich gehaltenen Kindern vorkommt und nach Ishihana manchmal in Schulen epidemisch auftritt, fand der Verf. konstant den Morax-Axenfeldschen Bacillus, der, ins Auge überimpft nach 4tägiger Inkubationszeit typische Blepharoconjunctivitis hervorrief. Er betont deshalb die Wichtigkeit der Behandlung der Perlèche für die Prophylaxe der Augenerkrankung. Durch Ätzung mit Jodtinktur und Höllenstein hat er oft völlige Heilung erzielt.

Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).

**2914. Schnaudigel, Otto, Zur Radiumbehandlung der Conjunctivitis vernalis. (Städt. Augenklinik in Frankfurt a. M.)** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge **14**, S. 620—623. 1912.

Bericht über einen Fall von Frühjahrskatarrh bei einem jungen Mädchen, bei dem die medikamentöse Therapie völlig versagte, Kauterisation den Zustand verschlimmerte und nur Abtragung der Wucherung subjektive Erleichterung zu bringen vermochte. Trotz der Progredienz der Krankheit von Jahr zu Jahr genügte für das eine Auge eine einzige Bestrahlung mit Radium, für das andere 7 Sitzungen, um die Krankheit völlig zu beseitigen.

Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).



**2915. Marenholtz, Frhr. v.,** Ein Beitrag zur Ätiologie, Pathologie und Therapie des Pemphigus conjunctivae. (Aus der Maximilians-Augenheilstalt in Nürnberg.) Zeitschr. f. Augenheilk. 28, S. 550—553. 1912.

Bericht über einen Fall dieser bisher unheilbaren „Bindehautschrumpfung mit Bläschenbildung“, bei dem Lues hereditaria die sichere Ursache bildete. Ein Auge war in früher Kindheit im Anschluß an allgemeinen Pemphigus erblindet, bei dem anderen exacerbierter die Krankheit erst 10 Jahre danach von neuem, führte zu Entropium, Hornhautläsionen und beginnender flügel-zellartiger Wucherung auf dem unteren Teil der Cornea. 4 Monate lange Einträufelung von Fibrolysin Merck ins Auge bewirkte, daß die Wucherung der Flächenausdehnung, nicht zunahm, im Dickenwachstum erheblich abnahm und viel transparenter wurde. *Nagel-Hoffmann.*

**2916. Verwey, A.,** Untersuchungen über die Vermehrung der Peroxydase in der Bindehaut und ihre Anwendung. Archiv f. Augenheilk. 73, S. 49—59. 1912.

In der Spülflüssigkeit der Bindehaut sind oxydierende Fermente nicht in einer nennenswerten Quantität nachweisbar. In den Abkratzenspräparaten der entzündeten Bindehaut ist immer mehr Peroxydase zu finden als in den gesunden Bindehäuten. Die Peroxydase aus Milch mit 1% Borsäurezusatz und die aus Meerrettich bereitete werden von der Bindehaut aufgenommen. 2% Peroxydaselösung reizt das Auge nicht, auch nicht bei lang dauerndem Gebrauch. Zur Aufhellung der am Kaninchenaugen durch Bleiessig hervorgerufenen Hornhautflecken bewirkt Peroxydase-Wasserstoffsuperoxyd (um die Oxydationssteigerung durch das Ferment noch zu verstärken, tröpfelte Verwey abwechselnd Peroxydase und eine 1proz.  $H_2O_2$ -Lösung ins Auge) mehr als die Acid. tartar. Lösung von Guillery. Bei Keratitis-parenchymatosa hat die Behandlung mit dem Enzym wenigstens so viel Einfluß, wie die spezifische Quecksilbersalbe. Es dürfte sich empfehlen, bei chronischen Bindehautentzündungen einen Versuch mit der Peroxydase-Wasserstoffsuperoxydbehandlung zu machen (vgl. Saemischs Milcheinträufelungen bei Xerosis conjunctivae nach Trachom und bei Keratomalacie). *Nagel-Hoffmann.*

**2917. Clausen, W.,** Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 83, S. 399—496. 1912.

Die Keratitis interstitialis beruht in etwa 80% auf angeborener, in 10% auf erworbener Lues. Die Wassermannsche Reaktion fällt in etwa 80—85% der Fälle positiv aus (Clausen läßt nur komplette Hemmung als positive Reaktion gelten und faßt die Reaktion nur als ein Hauptsymptom der Lues auf, nicht als das Symptom). Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist sehr konstant bei der K. i. und bleibt es häufig auch unter energischen antiluetischen Maßnahmen. Das ist auf im Blute kreisende parasyphilitische Noxen oder Toxine zu beziehen, die nur schwer zu beeinflussen sind. Die bei Kaninchen oder Affen hervorzurufende und sehr leicht durch Quecksilber oder Salvarsan zu beeinflussende Keratitis syphilitica kann mit der menschlichen nicht verglichen werden. Bei der K. i. finden sich keine Spirochäten im Kammerwasser oder in der Hornhaut; man muß sie also als eine metasymphilitische Erkrankung auffassen. Sie entsteht als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung der Hornhaut, der eine Erkrankung des Randschlingennetzes, eine Peri- und Endovasculitis nach v. Michel vorausgeht.

Nächst der Lues spielt die Tuberkulose die Hauptrolle bei der Ätiologie der K. i., auch hier nicht ein Einwandern der Bacillen, sondern durch Toxinwirkung hervorgerufene Ernährungsschädigung; in einigen wenigen Fällen kommen für die Ätiologie Infektionskrankheiten sowie die Ernährung schwer schädigende Konstitutionsanomalien in Betracht, die aber im allgemeinen mehr als Gelegenheitsursache wirken. Die Salvarsanbehandlung ist keine spezifische Therapie der K. i. ist ohne jeden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit und hat eventuell nur einen

**Einfluß im Sinne einer Arsenmedikation.** Bei der Behandlung der Krankheit ist in erster Linie Fürsorge zu tragen für allgemein günstige Lebensbedingungen und damit einhergehende Kräftigung und Hebung des Allgemeinzustandes. Örtlich sind Atropin, heiße Umschläge, später Aufhellungsmittel anzuwenden. Die spezifische Kur kommt erst in zweiter Linie. Sind sehr dichte, die ganze Hornhaut einnehmende Narben zurückgeblieben, so ist zur Hebung des Sehvermögens der Versuch einer Keratoplastik zu machen.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2918. Lundsgaard, K. K. K., Einige Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei Kindern. (Poliomyelitis ant., Heine-Medinsche Krankheit.)** Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 14, Neue Folge, S. 734—739. 1912.

Zur Zeit einer Poliomyelitisepidemie sah Lundsgaard kurz nacheinander 5 Fälle der sonst bei Kindern sehr seltenen erworbenen Augenmuskellähmung. Sie begannen alle mit Fieber, Somnolenz, z. T. Gliederschmerzen oder Darmerscheinungen, dann nach ein paar Tagen trat plötzlich die Lähmung auf, die meist den Abducens betraf. Er lenkt die Aufmerksamkeit darauf als auf eine abortive Form der Poliomyelitis; in einem Fall ist diese Annahme besonders wahrscheinlich, da gleichzeitig der Bruder des Pat. an typischer Poliomyelitis mit Beinlähmung erkrankte. Die Lähmungen blieben ziemlich stationär, nur in einem Fall konnte er von Besserung berichten.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2919. Oliver, Congenital stosis. (Kongenitale Ptosis.)** (Vortrag auf der Bradford medicochirurgical society, 21. II. 1912.) Brit. med. Journ. Nr. 2683, S. 1242. 1912.

Die Affektion, charakterisiert durch ein Hängenlassen der oberen Augenlider, ist meist doppelseitig. Bericht eines Falles bei einem gesunden Knaben, bei dem eine kongenitale rechtseitige vollkommene Ptosis des oberen Augenlides bestand. Das rechte Auge konnte geöffnet werden, wenn das linke geschlossen wurde, und gleichzeitig bewegte sich der Unterkiefer seitwärts. Wenn der Mund plötzlich und heftig geöffnet wurde, schnellte das rechte Lid in die Höhe und fiel wieder beim Schließen des Mundes zurück, ebenso wenn der Kiefer nach links bewegt wurde, was sich alles namentlich schön beim Essen beobachten ließ. Es bestand außerdem noch eine Lähmung des rectus superior, Pupille war normal. Die Ptosis scheint im späteren Leben meist zu verschwinden, indem die Pat. wahrscheinlich besser zu innervieren lernen. *Witzinger*.

**2920. Bossidy, John C., A case of uniocular polyopia, existing in both eyes.** (Ein Fall von Polyopia uniocularis beider Augen.) (*Boston City Hosp.*) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1030—1032. 1912.

Verf. schildert einen höchst seltsamen Fall von Doppelbildern auf jedem Auge. Die Doppelbilder bestanden auch unter voller Atropinwirkung, sind also nicht durch irreguläre Kontraktionen oder Krämpfe des Ciliarmuskels zu erklären. Das 14jährl. Mädchen litt außerdem an verschiedenartigen Contracturen der Glieder, die als hysterisch erkannt wurden. Die Doppelbilder wurden durch Brillen beseitigt. *Ibrahim*.

**2921. v. Herrenschwand, F., Zu den Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfung.** (*Aus der k. k. Univ.-Augenklinik Innsbruck.*) Archiv f. Augenheilk. 73, S. 1—4. 1912.

So häufig nach der Schutzpockenimpfung durch Kontaktinfektion am Auge das sogen. Vaccinegeschwür auftritt, so selten ist eine Mitbeteiligung des Auges auf dem Blut- und Lymphwege durch Toxine. Herrenschwand berichtet über einen Fall eines gesunden Kindes mit sonst normal verlaufender Impfung, bei dem am 7. Tag beiderseitige, in wenig Stunden vorübergehende Abducenslähmung auftrat, und führt aus der Literatur einen ähnlichen Fall einer Oculomotoriuslähmung an. Er erklärt die Erscheinung als toxische Läsion des Kernes. *Nagel-Hoffmann*.

**2922. Velhagen, C., Bindegewebsbildungen an der hinteren Linsenfläche unter dem Bilde des Glioma retinae.** Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 14, neue Folge, S. 580—586. 1912.

Bei einem 7 Wochen alten Kinde, das wegen gelblicher Verfärbung einer Pupille

zu ihm gebracht wurde, sah Velhagen hinter der Linse in dem etwas mikrophthalmischen Auge gelbes Gewebe mit Blutgefäßen und enucleierte wegen Gliomverdachts. Anatomisch fanden sich nur dicke Bindegewebswucherungen an der hinteren Linsenfläche mit Arteria hyaloidea persistens. Er berichtet über 8 Fälle aus der Literatur, die derselben Täuschung zum Opfer gefallen waren. Wenn auch zahlreiche Thromben in den Blutgefäßen der Membran auf mangelhafte Ernährung schließen ließen und baldige Umwandlung in eine gefäßlose Schwarte zu erwarten gewesen wäre, so ist doch der Irrtum nicht so folgenschwer, da in derart mißbildeten Augen wohl immer später komplizierte Katarakte auftreten, die doch zum Ruin des Auges führen.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2923. Jakobs, M. W., Klinischer und mikroskopischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici.** (*Aus der Univ.-Augenklinik Freiburg i. B.*) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 14, neue Folge, S. 37—47. 1912.

So konservativ man im allgemeinen die Augentuberkulose behandelt, so empfiehlt es sich doch, bei Solitärtuberkulose an der Papille möglichst früh zu enucleieren. Das Sehvermögen geht doch verloren, selbst wenn einzelne Fasern noch lange funktionstüchtig bleiben, man tut deshalb gut, möglichst früh der Gefahr der aufsteigenden Infektion vorzubeugen. Jakobs berichtet über einen Fall, bei dem man am enucleierten Auge mikroskopisch Tuberkel schon bis zur Stelle der Opticusdurchschneidung nachweisen konnte.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**2924. Rübel, Eugen, Vergrößerung des blinden Flecks (von der Heies Symptom) und centrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase.** (*Aus der Univ.-Augenklinik zu Freiburg i. B.*) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 14, neue Folge, S. 136—147. 1912.

Eine Vergrößerung des blinden Flecks, zu der später auch ein Zentralskotom tritt, bei lange noch normalen Außengrenzen des Gesichtsfeldes ist ein wichtiges Zeichen zur frühzeitigen Erkennung von Erkrankungen der Siebbeinzellen. Die Augenerkrankung findet sich schon bei leichtem Katarrh, selbst bei einfacher Hypertrophie der mittleren Muschel kommen Opticusleiden vor (fortgeleitete zirkulatorische Störungen). Rechtzeitige Operation bringt auch bei schweren Fällen noch völlige Heilung.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow.)

**2925. Mohr, Th., Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einseitigen Exophthalmus bei Hirntumor.** (*Aus der kgl. Univ.-Klinik zu Breslau.*) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 14, neue Folge, S. 401—417. 1912.

Die Intensität der Augenhintergrundsymptome berechtigt nicht, praktisch bindende Schlüsse für die Tumorklassifikation zu ziehen. Reine einseitige Stauungspapille fand sich in 56,09% auf der Tumorseite, stärkere Beteiligung bei beiderseitigem Prozeß in 70,8%, einseitige Neuritis optica in 80%. Auch stärker ausgebildete Netzhauterscheinungen waren nicht immer auf der Tumorseite. Nur wenn Stauungspapille auf einer Seite, Atrophie auf der anderen bestand, war der Tumor immer auf der Seite der Atrophie. Exophthalmus oder stärkerer Exophthalmus war immer auf der Tumorseite.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

### **Krankheiten des Mundes, des Rachens, der Nase und des Ohres.**

**2926. Hamer, A. A. H., Kiefermißbildung durch einen Extensionsapparat.** (Sitzungsbericht der „Genootschap tot Bevordering van Natuur-Geneeskunde en Heelkunde te Amsterdam“.) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 1595—1596. 1912.

Infolge der Behandlung mit einem Glissonschen Extensionsapparat (bei Spondylitis) war der Unterkiefer an der Stelle der Prämolares zusammengedrückt worden. Die Prämolares waren lingualwärts abgewichen, wodurch die Zunge beim Sprechen litt. Die Vorderzähne drückten gegen den Gaumen und die Vorderzähne des

Oberkiefers hatten sich gelockert und standen vor. Durch einen Expansionsapparat und Gaumenbedeckung kam die Sache wieder in Ordnung.

Diskussion: Timmer sah auch beim Calotschen Gipsverbande diese Kiefermißbildung.  
*Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**2027. Brown, George V. J., The speech relation of cleft palate operation.** (Sprache und Wolfsrachenoperation.) (Votr. vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1440—1444. 1912.

In einer sehr interessanten Studie, deren Einzelheiten hier nicht berichtet werden können, betont Verf., daß beim Wolfsrachen der Gaumendefekt allein durchaus nicht die Sprachstörung bedingt. Es gibt auch Menschen ohne offenen Gaumendefekt, die ähnliche Sprachstörungen darbieten. Die Entwicklungsstörung oder Hemmung der Gaumengebilde trägt wesentlich Schuld an der abnormen Sprache. Das Ideal kann heutzutage nicht mehr bloß in der Deckung des Knochendefekts gelegen sein. Wenn man die Teile im frühen Säuglingsalter vereinigt, resultiert leicht eine schwerere Entwicklungshemmung, als wenn man ein etwas späteres Alter abwartet. — Eine Reihe von experimentellen Untersuchungen an jungen Hunden werden vom Verf. mitgeteilt.

*Ibrahim* (München).

**2928. Hagemann, Rich., Über Spätfolgen des operativen Gaumenspaltverschlusses.** (*Chir. Klinik zu Marburg.*) Beitr. z. klin. Chir. **79**, S. 573—582. 1912.

Die Nachuntersuchung von 23 in der Klinik operierten Fällen wurde nicht bezüglich des funktionellen Resultates der Sprache, sondern unter dem Gesichtspunkt angestellt, ob der frühzeitige operative Eingriff einen Einfluß auf das Wachstum des Oberkiefers erkennen läßt und welche Folgen sich an eine ev. Wachstumshemmung anschließen. In der großen Mehrzahl der Fälle wurden Gipsabdrücke vom Ober- und Unterkiefer angefertigt, von denen 4 in der Arbeit photographisch wiedergegeben sind. Die nachuntersuchten Fälle werden in 4 Gruppen eingeteilt: 1. frühzeitig mit Erfolg operierte Fälle; 2. spät mit Erfolg operierte Fälle; 3. in mittleren Jahren und mit teilweise Erfolg operierte Fälle; 4. gar nicht oder ohne Erfolg operierte Fälle. Besonders interessieren die 7 Fälle, welche im Alter von 2—7 Jahren nach der von *Langenbeck* angegebenen Methode operiert wurden, und wo die Operation mehrere Jahre zurückliegt. Fünf von diesen zeigen Kleinheit des Oberkiefers überhaupt, speziell aber eine Verengerung der Oberkiefer in querrer Richtung, ferner eine Verstellung der Zähne des Unterkiefers, in dem dieselben mit ihren Kuppen nach einwärts gestellt sind. Diese Veränderungen treten erst allmählich nach der Operation im Verlauf mehrer Jahre hervor; die Oberkiefer blieben in ihrem Wachstum zurück. Die Ursache ist nicht die Mißbildung als solche — denn von den spät mit Erfolg operierten Fällen weist kein einziger diese Veränderung auf —, sondern die frühzeitige Operation, indem die bei der Verlagerung der beiden Lappen nach der Mittellinie entstehenden Defekte mit breiter Narbenbildung verheilen und infolge ihrer Starrheit die Ausdehnung des Oberkiefers nach allen Seiten hemmen. Die veränderte Zahnstellung wird als funktionelle Anpassung angesehen, um eine Artikulation der sich nicht deckenden Zähne zu ermöglichen. — In 3 Fällen kam es nicht nur zu einer schweren Entstellung des Gesichts, sondern auch zu einer allgemeinen Ernährungsstörung durch Erschwerung des Kauaktes. Besonderen Wert gewinnen diese Untersuchungen im Hinblick auf die modernen Operationsmethoden nach *Brophy*, die den Gaumendefekt durch gewaltsame Annäherung der Oberkiefer schließen. Als Hauptzweck seiner Arbeit bezeichnet aber Verf., die Ärzte darauf aufmerksam zu machen, daß von vornherein bei den operierten Kindern auf die ev. eintretende Wachstumsstörung geachtet und die erforderliche Therapie (Anlagen zahnärztlicher Apparate) rechtzeitig eingeleitet wird. Da die spät operierten Fälle das in funktioneller und kosmetischer Beziehung beste Resultate boten, so sollte nicht immer — besonders aber in schwierigen Fällen — ein frühzeitiger Verschluß der Gaumenspalte erzwungen werden.

*K. Hirsch* (Berlin).

**2929. Hamelberg, J. M., Zahnärztliche Hilfe an den Schulen zu Amsterdam.** (Sitzungsbericht der „Nederlandsche Vereeniging van Schoolartsen.“) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 2103—2115. 1912.

Nach einer Übersicht über die Zahnhygiene in Deutschland, Frankreich und England in den Schulen, bespricht Hamelberg die Verhältnisse in Amsterdam. Bei einer oberflächlichen Untersuchung fand er bei 83% der Schulkinder Caries; wahrscheinlich würde diese Zahl bei genauer Untersuchung über 90% sein. Wünschenswert wäre also die Bekämpfung dieses Übels gewiß, wenn auch seine Bedeutung für den körperlichen und geistigen Zustand des Kindes speziell von seiten der Zahnärzte wohl etwas übertrieben wird. Untersuchung und Behandlung sollen strengstens geschieden bleiben; die Inspektion durch die Schulärzte wird nicht möglich sein, weil diese keine Zeit dazu haben. Mißlich ist, daß die ganze Sache so kostspielig ist. H. berechnet, daß für 10 000 Kinder ein inspizierender und zwei behandelnde Zahnärzte nötig sind. Die ganzen Kosten würden für Amsterdam (mit gut 500 000 Einwohnern) zwischen 50 000 und 85 000 M. betragen. Es ist die Frage, ob man mit diesem Gelde nicht etwas Besseres machen könnte. *Siegenbeek van Heukelom (Rotterdam).*

**2930. Hayashi, A., Makroglossia congenita neurofibromatosa.** (Pathol. Institut in Straßburg.) Deutsche Zeitsch. f. Chir. 118, S. 456—462. 1912.

Von der kongenitalen Makroglossie wird häufiger die angiomatöse und muskuläre Form beobachtet, während die neurofibromatöse überaus selten ist und bisher nur 3 Publikationen von Stattock und Abbote und von Delfina vorliegen. Diesen beiden Fällen, die referiert werden, fügt Verf. einen neuen Fall eines 3 jährigen Knaben hinzu, bei welchem schon in den ersten Lebensmonaten die rechte Zungenhälfte dicker war als die linke; seit 1 Jahr starke Vergrößerung der rechten Zungenhälfte, die stets aus dem Munde ragte. In der chirurgischen Klinik wurde die Keilexcision des Tumors vorgenommen, dessen Gewebe auf den Durchschnitt locker und grau erschien. Die Hauptmasse des Präparats wurde von Nerven eingenommen, welche von einem hyperplastisch gewucherten bindegewebigen Perineurium eingehüllt waren, welches besonders in den inneren Lagen den Charakter von Schleimgewebe besaß. Eine endoneurale Bindegewebswucherung fehlte dagegen vollständig. Nervenzellen waren nirgends vorhanden. *K. Hirsch (Berlin).*

**2931. Zuber, A. et P. Petit, Trois cas de noma buccal étudiés au point de vue bactériologique.** (Drei Fälle von Noma der Wange mit bakteriologischem Befund.) Soc. méd. des hôpitaux. Clin. infant. 10, S. 481—489. 1912.

Vgl. Ref. 616, S. 273 in 4.

*Putzig (Berlin).*

**2932. Borchers, Eduard, Die totale Enucleation der Gaumenmandeln.** (Aus der Poliklinik der chirurg. Abteilung des Stadtkrankenhauses Altona.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2221—2224. 1912.

Verf. beschreibt eine sehr einfache Operationsmethode der Tonsillennucleation mittels Elevatorium und Finger. Er führt die Operation in Chloräthylnarkose aus. Abbildungen der einzelnen Phasen der Operation. *Calvary (Hamburg).*

**2933. Hallé et Jacquet, Angine de Vincent.** Bull. de la soc. de péd. de Paris. S. 325 bis 326. 1912.

An dem Falle ist bemerkenswert, daß die Pseudomembranen außer an den Mandeln auch an der Uvula sich ausgebreitet hatten, einer für die Vincentsche Angina atypischen Lokalisation. *Witzinger (München).*

**2934. Dandoy, J., De l'abcès rétropharyngien pendant la première année de la vie.** (Über den Retropharyngealabsceß im Säuglingsalter.) Arch. de méd. des enfants 15, S. 916—920. 1912.

Besprechung der Symptomatologie, Diagnose und Therapie des Retropharyngealabscesses beim Säugling. *Sittler (Colmar).*

**2935. Sheedy, Bryan De F., Pharyngeal Abscess.** (Retropharyngealabsceß.) Medical Record 81, S. 1226—1228. 1912.

Nach kurzem Überblick über Anatomie, Ätiologie und Diagnose des Retropharyngealabscesses erwähnt Verf. die Krankengeschichte eines Falles, der nach mehrwöchentlicher Behandlung nach gestellter Diagnose inzidiert wurde und dann rasch in Heilung überging. Die Ätiologie dieses Falles soll eine Mittelohrentzündung nach Influenza gewesen sein.

Rach (Wien).

**2936. Rhese, Über Keilbeinhöhlenmukocoele, gleichzeitig ein Beitrag zur Ätiologie der Mukocoele.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 169 bis 186. 1912.

Im Gegensatz zu den häufiger beobachteten Fällen von Siebbein- und Stirnhöhlen-Mukocelen scheinen die Keilbeinhöhlenmukocelen selten zu sein. Unter 3 Fällen beobachtete Verf. dieses Krankheitsbild bei einem 13jährigen Mädchen, das seit 2 Jahren über zeitweise Absonderung aus der Nase, anhaltende Kopfschmerzen und häufiges Augenflimmern klagte. Die endonasale Operation deckte eine diffuse Erkrankung des gesamten, durchweg morschen, viel geschwollene Schleimhaut und wenig Sekret enthaltenden Siebbeins auf. Die vordere Wand der Keilbeinhöhle war vorgewölbt und dabei so dünn und zerknittert wie Seidenpapier. Ein Ostium war nicht zu finden. Die Eröffnung dieses Sackes ließ ein trübes, zähes Sekret abfließen und deckte eine sehr große und weite Keilbeinhöhle auf. Die laterale Wand der Höhle war hochgradig verdünnt und federte stark bei Sondendruck. Für die Entstehung der Keilbeinhöhlenmukocoele sind die chronischen Entzündungen im oberen Nasengange und in den hinteren Zellen des Siebbeins von Wichtigkeit.

Hempel (Berlin).

**2937. Hirsch, C., Influenzabacillen bei Erkrankungen des Ohres.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 66, S. 193—210. 1912.

Der Influenzabacillus verursacht selten eine genuine Otitis, er ist nur Gelegenheitsmacher, der den andern Bakterien den Boden ebnet. Wenn wir von Influenzaotitis reden, dürfen wir nie vergessen, daß wir es mit einer Streptokokken-, Pneumokokken- usw. Otitis bei oder nach Influenza zu tun haben. In 7 Fällen, auffallenderweise immer jüngere Kinder, fanden sich im Ohreiter Influenzabacillen, und zwar zweimal bei Masern-, je einmal bei Keuchhusten- und Scharlacherkrankung. Der Verlauf der Otitis war immer ein sehr schwerer.

Hempel (Berlin).

**2938. Eschweiler, Zur Stauungstherapie der akuten Mastoiditis und schweren Otitis.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 65, S. 146—156. 1912.

Verf. empfiehlt die Stauungsbehandlung bei akuten Mittelohrprozessen angelegentlichst. Als Kontraindikationen gibt er an: Verdacht auf cerebrale Komplikationen, Labyrintheiterung, Sequesterbildung und Cholesteatom. Unter andern berichtet er über 4 Fälle von Otitis media und Mastoiditis und subperiostalem Absceß über dem Warzenfortsatz bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 5 Jahren. Außer ev. notwendiger Paracentese machte er nur eine Stichincision in den Absceß. Eine vollkommene Ausheilung erfolgte dann unter Stauungsbehandlung in einem Zeitraume von 6—14 Tagen.

Hempel (Berlin).

**2939. Koepp, Ohrtupfer.** (Aus der Kinderpoliklinik von Dr. Koepp in Gießen.) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2621. 1912.

Um Verletzungen des Ohres zu vermeiden, ist es zweckmäßig, statt starrer Instrumente aus Metall oder Holz, die mit Watte umwickelt werden, einfache Wattetupfer zu benutzen, die so kräftig zusammengedreht sind, daß sie nicht knicken, aber doch nicht so fest, daß man mit ihnen Schaden anrichten könnte. Solche Tupfer aus Caravonicawatte, 5—6 cm lang, von etwas über Streichholzdicke, werden von der Firma S. Immenkamp in Chemnitz fabrikmäßig hergestellt. Calvary (Hamburg).

**2940. Wittmaack, Hörstörungen, ihre Ermittlung und diagnostische Bewertung.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 513—522. 1912.

Fortbildungsvortrag.

Sittler (Colmar).

**2941. Krampitz, Paul, Über einige seltenere Formen von Mißbildungen des Gehörorgans.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 65, S. 45—54. 1912.

1. Fall. Doppelseitiger Defekt beider Ohrmuscheln mit Fehlen des linken Daumens und Dextrokardia. 2. Fall. Rudimentäre Ohrmuschel beiderseits. Rechts enger blindsackförmiger

Gehörgang und Anomalie der Paukenhöhle. Links völliger Defekt des Gehörganges, rudimentäre Entwicklung des Facialis, Aplasie des Acusticus und unvollkommene Entwicklung des Labyrinths und der Paukenhöhle mit Defekt des Steigbügels. Situs inversus der Brusteingeweide. 3. Fall. Blindsackförmiger Gehörgang bei normaler Ohrmuschel und relativ gutem Gehör. 4. Fall. Mikrotie, Gehörgang vorhanden, aber hochgradig verengt. Otitis media mit Mastoiditis und Absceßbildung. — Radikaloperation. 5. Fall. Lochförmiger, für einen Finger durchgängiger Defekt der eingekrepelten rechten Ohrmuschel bei Turmschädel und hochgradigem Exophthalmus und Cataracta complicata rechts und Phthisis bulbi links. *Hempel*.

**2942. Lüders, Karl, Blutungen bei der Paracentese des Trommelfells.** *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege* **66**, S. 73—93. 1912.

Konstitutions- und Infektionskrankheiten können stärkere Blutungen bei der Trommelfellparacentese verursachen, als man unter gewöhnlichen Umständen sieht. Sehr starke und lebensgefährlich erscheinende Blutungen gehören zu den größten Seltenheiten. Diese Blutungen entstammen dem in die Paukenhöhle hinein verlagerten Bulbus venae jugularis, keine der Carotis interna. Die Gefahr liegt weniger in der Blutung als solcher, als vielmehr in der Infektionsmöglichkeit des eröffneten Gefäßes.

*Hempel* (Berlin).

**2943. Ludwig, Fritz, Beiträge zur Lehre von der otogenen Sepsis und Pyämie.** *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege* **65**, S. 289—330. 1912.

Fall 1. 14jähriges Mädchen. Alter Adhäsivprozeß rechts, Epidermisierung des Kuppelraumes und des Antrum. Otitis media acuta dextra, Mastoiditis, Perisinuitis, Pyämie, Metastasen in den Muskeln und der Symphysis ossis pubis. Operation. Heilung. Fall 2. 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> jähriger Knabe. Otitis media chronica sin. Cholesteatom des Mittelohrs, Mastoiditis, Thrombose des Sinus transversus. Pyämie, zirkumskripte Meningitis, Operation. Heilung. Fall 6. 7jähriges Mädchen. Otitis media suppurat. dextra ac. nach Masern, Mastoiditis, Nekrose des Knochens, Thrombose des Sinus transversus, Pyämie, Metastasen, Operation. Heilung. Fall 8. 7jähriger Knabe. Scharlach, Otitis media acuta purulenta sin. Mastoiditis, Sinusphlebitis, Septicopyämie, metastatische Muskelabscesse, Operation. Heilung. Fall 10. 6jähriger Knabe. Otitis media ac. purul. dext., Mastoiditis, septischer Absceß der Sinuswand, Septicämie, Metastasen in Lunge, Pyothorax, Hepatitis, Icterus, Operation. Heilung. Fällt nach Aufmeißelungen aller Warzenfortsatzzellen die Temperatur nicht ab, so muß man den Sinus freilegen und nach perisinuösen Abscessen suchen. Bei Sinusthrombose wird der Sinus breit eröffnet und der Thrombus entfernt. Ist zu vermuten, daß die Sinusphlebitis bis zum Bulbus und darüber hinaus reicht, ist die Jugularis zu unterbinden. Der ganze unterbundene Venenabschnitt ist bis zum Ausgangspunkt der Erkrankung breit freizulegen. Eventuell ist eine Bulbusoperation anzuschließen.

*Hempel* (Berlin).

**2944. Zange, J., Über die durch das Bakterium pneumoniae Friedländer hervorgerufene Otitis media acuta, ihre Prognose und Therapie.** *Archiv f. Ohrenheilk.* **89**, S. 1—16.

Die Otitis media acuta, hervorgerufen durch das Friedländersche Bakterium pneumoniae, scheint ähnlich wie die Friedländer pneumoniae ein typisches Krankheitsbild darzustellen. Das Mittelohrsekret ist von Anfang an schleimig-eitrig, sehr reich an Bacillen und Schleim, dagegen arm an Eiterzellen und Fibrin. Die Friedländer-Otitis verläuft schleichend ohne stürmische lokale Symptome und protrahiert. Sie neigt zu schweren Komplikationen des Warzenfortsatzes und seiner Umgebung, die oft schleichend und ohne manifeste Symptome entstehen und oft mit tödlichem Ausgange enden. Die Prognose dieser Otitis ist daher immer ernst zu stellen. *Hempel*.

**2945. Christie, Arthur C., Vaccines in suppurative otitis media.** (*Vaccine bei Otitis media suppurativa.*) *Medical Record* **82**, S. 561—564. 1912.

Verf. hatte im letzten Jahre 76 Fälle schwerer Mittelohreiterung meist nach Masern zu behandeln gehabt und hat bei 25 Fällen davon eine Vaccinetherapie versucht, 20 mal mit promptem Erfolge (10 Fälle davon werden ausführlich mitgeteilt), bei 2 Fällen blieb der Erfolg sehr zweifelhaft, bei 3 Fällen versagte die Therapie vollständig. Die Vaccination wurde erst dann versucht, wenn die Lokalbehandlung (Paracentese, Medikamente etc.) einige Wochen die Erkrankung nicht zu beeinflussen vermochte. Das Vaccin wurde von dem aus dem Mittelohreiter stammenden Erreger, ev. auch aus verschiedenen Erregern, hergestellt. Jeder ccm enthält 250 000 000 Keime. Nach Injektion von 1 ccm tritt Lokalreaktion (Rötung, Druckschmerz) auf, wenn die Vaccine

wirklich aus dem hier pathogenen Mikroorganismus hergestellt worden war. (Vor Eiterentnahme gründliche Reinigung des Gehörgangs durch Kochsalzlösung von den verschiedenen Saprophyten!), und erst wenn die Krankheit abgelaufen ist, fehlt nach neuerlicher Injektion auch die Lokalreaktion. *Rach (Wien).*

**2946. Gomperz, B., Über die Ursachen des Offenbleibens und Vernerbens von Trommelfelllücken im Kindesalter.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 54—63. 1912.

Die Regenerationsfähigkeit des Trommelfells ist unter normalen Verhältnissen recht bedeutend. Bleibende Trommelfelllücken entstehen fast ausschließlich nach eitrigen Mittelohrentzündungen. Verf. behandelt auf Grund des reichen Materials der von ihm geleiteten Abteilungen im Kassowitzschen Kinderkrankeninstitut das Thema in ausführlicher Weise, (ohne Krankengeschichten der Kinder). Im ersten Lebensjahr kommen größere Trommelfelldefekte sehr selten zur Beobachtung, trotz der Häufigkeit der eitrigen Mittelohrentzündungen. Sie sind auch meistens sehr klein. Ihre Ursachen sind neben der Fruchtwasseraspiration am häufigsten Grippen. Die schweren ausgedehnten Zerstörungen im Trommelfell finden sich fast nur bei Masern und vor allen Dingen beim Scharlach. Die Kinder, welche von Ohrentzündungen bei Scharlach, Masern, Typhus und anderen Infektionskrankheiten große Trommelfellzerstörungen zurückbehalten haben, stammen fast ausnahmslos von Eltern, bei denen die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch Not, Trunksucht, Syphilis, Diabetes, vor allem aber durch Tuberkulose geschädigt war. Die Kinder sind meist blasse, grazil gebaute oder aufgedunsene Individuen mit schlaffem Fettpolster, die schon vor der Erkrankung an Otitis den Verdacht auf Tuberkulose erweckten. Auch große Trommelfelllücken können ganz vernarben, wenn kunstgerechte Behandlung und Ernährung der Kinder stattfindet. Sie können aber auch an Größe zunehmen und sich auch schleichend im Laufe der Jahre langsam ausbilden. Die weiteren Fälle haben das gemeinsam, daß die zur Heilung notwendige Reaktion zu spät oder ungenügend erfolgt. Diese Reaktion ist die Entzündung, welche nicht nur das Entstehen der Perforation verschuldet, sondern auch den Wiederersatz der zugrunde gegangenen Trommelfellteile zu bewerkstelligen hat. Die allermeisten dieser schweren Schädigungen nach eitrigem Otitis brauchten und sollten nicht vorkommen. Die frühe Entlastung der Paukenhöhle und des Trommelfelles, die exakte Abfuhr des Sekretes und die Hintanhaltung sekundärer Infektion führen auch bei den tuberkulösen, skrofulösen oder sonst hereditär belasteten Kindern in den meisten Fällen zur Heilung. Unter allen Maßnahmen steht am höchsten die Paracentese des Trommelfelles. *Bahrdt.*

**2947. Grünberg, Karl, Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Erkrankungen der Labyrinthfenster-Membranen und ihrer Bedeutung für die Genese der Labyrinthinfektion.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 64, S. 155—169. 1912.

Bei einem durch Septikopyämie zum Tode führenden Scharlach eines 10 jährigen Kindes findet sich eine doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung, die in den Mittelohrräumen zu ausgedehnter Nekrose der Weichteile stellenweise unter Mitbeteiligung des Knochens geführt hat. Beiderseits hat die Mittelohrentzündung durch die Weichteile der Fensterverschlüsse — Lig. annulare und Membrana tympani secundaria — auf das Labyrinth übergreifen: rechts besteht ganz frische, vorwiegend seröse, links fortgeschrittene eitrige Labyrinthitis. Rechts haben wir es mit einem durch Diffusion von Bakterientoxinen bedingten labyrinthären Reizzustand leichteren Grades zu tun, während links die Bakterien direkt durchgewandert sind, nachdem die Weichteile der Fenstermembranen nekrotisch geworden sind. Ein direkter Durchbruch ist durch die große Widerstandsfähigkeit der Elastica verhütet worden. *Hempel.*

### **Chirurgische Krankheiten, Verletzungen, Orthopädie.**

**2948. Kerr, Le Grand, Surgery from the pediatric standpoint.** (Die Chirurgie vom pädiatrischen Standpunkt aus.) Medical Record 81, S. 1186—1188. 1912.

Verf. fordert von dem Chirurgen, der Operationen an Kindern ausführt, eine



genaue Kenntnis des gesunden und kranken kindlichen Organismus in seinen verschiedenen Entwicklungsstufen, da nur ein pädiatrisch vorgebildeter Chirurg imstande ist, die richtige Diagnose und Prognose zu stellen sowie die Gefahren der eventuellen Operation im Einzelfall einzuschätzen. Verf. meint ähnlich wie Interne Medizin und Kinderheilkunde stünden sich auch die Chirurgie der Erwachsenen und der Kinder gegenüber.

*Rach* (Wien).

**2949. Kerr, Le Grand, Some reasons for surgical failures in children.** (Einige Ursachen chirurgischer Mißerfolge im Kindesalter.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1867—1870. 1912.

Nichts Neues.

*Ibrahim* (München).

**2950. Stone, James S., Practical points in the treatment of enlarged cervical glands in children.** (Praktische Gesichtspunkte in der Behandlung geschwullter Halsdrüsen im Kindesalter.) (Vortrag in d. New England Ped. Soc., 11. Mai 1912.) Boston Med. and Surg. Journ. **167** S. 537—542. 1912.

Ratschläge zum chirurgischen Vorgehen im Einzelfall. *Ibrahim* (München).

**2951. Bainbridge, William Seaman, Spinal analgesia. Development and present status of the method.** (Spinal-Analgesie. Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Frage.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1855—1862. 1912.

Unter anderm ist aus dem Aufsatz zu entnehmen, daß Spinalästhesie auch bei Kindern mit gutem Erfolg angewandt wird.

*Ibrahim* (München).

**2952. Bernheim-Karrer, Kongenitales Lipom des Rückens.** Votr. geh. i. d. Gesellschaft d. Ärzte des Kt. Zürich, 9. VII. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1243—1244. 1912.

Bei einem 2 Monate alten Knaben wurde ein erweichtes Lipom am Rücken beobachtet. Bei der Geburt war das Kind asphyktisch und wurde durch Schulzesche Schwingungen und Reiben des Rückens belebt. Infolge dieser Manipulationen sah man noch einige Wochen nachher Suffusionen am Rücken. Es ist eher anzunehmen, daß das damals noch nicht erweichte Lipom bei der Geburt übersehen worden, als daß es traumatischen Ursprungs ist, da in letzterem Fall viel öfter Lipome bei künstlich belebten Kindern vorzufinden wären.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2953. Birkner, Norbert, Über einen Fall von congenitalem Vorderarm-Sarkom.** Dissert. München 1912. 24 S. (Gedr. Parcus.)

Kind mit gesunder Ascendens. In der Familie nie Geschwülste. 10 Geschwister gesund. Gleich nach der Geburt wurde ein Tumor unterhalb der linken Ellenbogenregion bemerkt. Ins Säuglingsheim gebracht. Kleines untergewichtiges Kind mit blaßgelber Hautfarbe. Am linken Arm eine etwa kindskopfgroße Geschwulst von mittelharter Konsistenz, einzelne abgrenzbare Knollen. Ganze Unterarmregion in den Tumor eingebettet. In der linken Axilla einige kirsch kerngroße, weiche Lymphdrüsen palpabel. Diagnose: sarkomatöser Tumor am Vorderarm. Oberarm im unteren Drittel reseziert. Nach 5 Tagen in Herzschwäche Exitus. Sektion verweigert. Dem Unterarm sitzt hauptsächlich dorsal und ulnar eine etwa kleinfaustgroße Geschwulst auf, über der die Haut nicht verschieblich ist. Knollige Protuberanzen. Umfang in allen Dimensionen 25 cm. Haut über dem Tumor zeigt starke Gefäßinjektionen. *Fritz Loeb*.

**2954. Petroff, Les fractures de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant.** (Die Brüche am Unterende des Radius beim Kinde.) Rev. méd. de la Suisse romande **32**, S. 729—742. 1912.

Verf. verfügt über 14 eigene Beobachtungen (aus dem Hospice de l'enfance de Lausanne) von Radiusbrüchen am unteren Ende. Ohne so typisch zu sein, wie beim Erwachsenen, haben diese Brüche auch beim Kinde ihren eigenen Charakter; de Quervain faßt diesen Bruch immer als Epiphysenlösung auf, Verf. fand hingegen

die Bruchlinie immer 1½—3 cm oberhalb der Epiphyse verlaufend. Die Prognose ist sehr günstig. Nach Reposition in Narkose und leichtem Schienenverband unter Freilassen der Finger pflegt eine solche Fraktur in etwa 3 Wochen zu heilen. Röntgenbilder der Fälle sind der Arbeit beigelegt.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2955. Savariaud, Les fractures de l'humérus chez l'enfant.** (Die Humerusfrakturen bei Kindern.) *La médecine infantile* 16, S. 217—226. 1912.

Eingehende Schilderung der Humerusfrakturen mit besonderer Würdigung aller dabei möglichen Varianten.

*Lust* (Heidelberg).

**2956. Kauerl, W., Zur Therapie der Pseudarthrose durch Osteoplastik.** (*Chir. Klinik zu Freiburg.*) *Beiträge z. klin. Chir.* 82, S. 150—154. 1912.

Bei einem 7jährigen Knaben mit schwererkomplizierter Fraktur von Tibia und Tibula wurden beide Knochen mit Bronzedraht genäht; aber nur die Fibula zeigte Konsolidation, während zwischen den atrophisch zugespitzten Enden der Tibia ein Defekt von mehreren Zentimetern entstand. Zur Heilung dieser Pseudarthrose wurde aus der Tibula derselben Seite ein Stück reseziert, wobei darauf geachtet wurde, daß dasselbe mit den Weichteilen und dem Lig. interosseum möglichst im Zusammenhang blieb; dasselbe wurde durch eine in das Lig. interosseum gemachte Lücke zwischen die Fragmente gelagert. Das Stück heilte schnell ein, und es konnte bald eine Verbindung desselben mit den Fragmenten der Tibia wie mit den beiden Fibulaenden beobachtet werden. Heilung mit geringfügiger Verkürzung (2 cm) bei vollkommener Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Es konnte auf dem von Zeit zu Zeit hergestellten Röntgenbilde schön verfolgt werden, wie das transplantierte Knochenstückchen allmählich der vollständigen Resorption anheimfiel und durch neuen Knochen ersetzt wurde.

*K. Hirsch* (Berlin).

**2957. Worms, G., et A. Hamant, Les fractures du col du fémur dans l'enfance et dans l'adolescence.** (Die Schenkelhalsfrakturen im Kindesalter und in der Jugend.) *Rev. de chir.* 32, S. 416—451; 583—626. 1912.

Verff. führen 76 aus der Literatur bekannte und 9 neue Fälle von Schenkelhalsfrakturen bei Kindern und Jugendlichen an. Sie sind einzuteilen in direkte, indirekte, komplette, inkomplette, subperiostale, intertrochantäre, und sind selten juxta epiphysär, im Gegensatz zum Greisenalter. Die Bruchlinie ist einfach oder Y-förmig. Als Komplikation kommt manchmal eine Epiphysenlösung hinzu. Bei frischen Fällen besteht die Therapie in Bettruhe und Immobilisation für ungefähr 1 Monat, darauf fängt man mit Bewegungen an. Manchmal ist auch die Bildung einer Nearthrose erwünscht.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2958. Desmarest, E., Sur le traitement du décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur.** (Über die Behandlung traumatischer Epiphysenlösung am unteren Femurende.) *Rev. de Chir.* 32, S. 517—545. 1912.

Verf. beobachtete einen Fall von traumatischer Epiphysenlösung bei einem 11jährigen Knaben, der etwa 1 m über dem Boden auf einer Tür schaukelte. Diese wurde plötzlich von einem Kameraden zugeworfen. Der Knabe fiel hinten über, blieb aber mit dem linken Unterschenkel für einige Augenblicke eingeklemmt zwischen Türrahmen und Rand der Tür hängen. Schließlich fiel er rücklings zu Boden und konnte sich nicht mehr erheben. Im Spital wurde die gestellte Diagnose „Epiphysenlösung am unteren Ende des Oberschenkels“ durch das Röntgenbild bestätigt, die Fragmente verschraubt und das Bein in eine Gipsrinne gelegt. Bei der Entlassung war das Knie noch steif, weil man versäumt hatte, es zu massieren. 6 Beobachtungen aus der Literatur von Kindern, ebenfalls mit gutem Ausgang der Verletzung, werden vom Verf. mitgeteilt.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2959. Le Jemtel-Savariaud, Décollement épiphysaire du fémur vicieusement consolidé. Résection du col. Coaptation des fragments au moyen de la vis de Lorenz. Plâtre en flexion.** (Epiphysenlösung an falsch geheiltem Femur. Resektion des Halses. Adaptation der Fragmente mittels der

Lorenzschen Schraube. Gipsverband in Beugstellung.) Votr. geh. i. d. Soc. de chir. de Paris 10. VII. 12. Rev. de chir. **32**, S. 333. 1912.

Ein zehnjähriges Kind fiel und verletzte sich das Unterende des Femur. Ein Extensionsverband ließ die Fraktur nach 1 Monat konsolidieren, das Kondylenfragment hatte sich aber um 50° gedreht, ragte nach der Kniekehle hinein und hinderte die Flexion. Der Callus wurde mit der Schere zerstört, die Fragmente mittels der Lorenzschen Schraube aneinandergespaßt. Das untere Fragment lag nur bei etwa 40° Flexion gut an, und so wurde der Gipsverband in dieser Beugstellung für 20 Tage angelegt. 25 Tage nach der Operation begann man mit Gehversuchen, und das Resultat war ein zufriedenstellendes.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2960. Ducroquet, Une étude clinique et thérapeutique de la paralysie infantile des muscles du pied.** (Klinische und therapeutische Studie über die kindliche Fußmuskellähmung.) Votr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 772. 1912.

Votr. bespricht die Korrektur der Varus-, Valgus-, Talus- und Equinusstellung des gelähmten Fußes bei Kinderlähmung. Die Antagonisten der gelähmten Muskeln bringen den Fuß in falsche Stellung, indem sie das mediotarsale und Sprunggelenk zu stark lockern. Es gilt dieses zu fixieren entweder durch Loslösen der Knorpel oder indem man in jedem Gelenk mit einem Bohrer arbeitet (partielle Arthrodesen). 14 Tage nachher wird der Fuß in die der falschen Stellung entgegengesetzte Position gebracht und fixiert. Bei totaler Lähmung der Unterschenkelmuskeln macht man auch noch die tibio-tarsale Arthrodesen.

*Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2961. Stoffel, A., Die Technik meiner Operation zur Beseitigung der spastischen Lähmungen.** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2860—2863 und 2916—2918. 1912.

Die Stoffelsche Operation verfolgt das Ziel, einen Teil der spastischen Muskelmasse auszuschalten. Verf. beschreibt ausführlich die Technik derselben bei den verschiedenen Spasmen. Als Kontraindikation gelten: Diffuse Spasmen, erhebliche Athetose, zu junges Alter und Intelligenzdefekte stärkeren Grades. *Calvary*.

**2962. Pollock, Lewis J. and Earl B. Jewell, Muscle group isolation in the treatment of spasticities and athetoses.** (Das Verfahren der Muskelgruppenisolierung zur Behandlung spastischer und athetoider Zustände.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1711—1712. 1912.

Als „Muscle group isolation“ haben Schwab und Allison (Journ. Nerv. and Ment. Dis. **36**, S. 449. 1909) ein Verfahren bezeichnet, das in der Aufsuchung des Nervenstammes besteht, der ein spastisches Muskelgebiet versorgt und in der Injektion von 80% Alkohol in die Nerven. Die Verf. haben 6 Fälle in dieser Weise behandelt. Es handelt sich meist um Idioten mit intensiven spastischen Zuständen. Sie sind von den Erfolgen wenig entzückt. Es ist äußerst unsicher, ob die Bewegungsfähigkeit nach der Injektion überhaupt wiederkehrt und in der Regel ist eine Athetose funktionell einer kompletten Lähmung vorzuziehen. Die Spasmen können andererseits auch wiederkehren. Bei langbestehenden Dauerkontrakturen müßte das Verfahren jedenfalls durch Tenotomien usw. ergänzt werden. Speziell bei funktionell wichtigen motorischen Nerven (Ulnaris, Medianus usw.) ist vor dem Verfahren zu warnen. Die Verf. erkennen nur eine Indikation an, das ist der Zustand hochgradiger Adduktorencontractur bei Littlescher Krankheit, im Kindesalter, der den Kindern das Erlernen des Gehens unmöglich macht. Hier kann möglicherweise die Gehfunktion in der postoperativen Periode erlernt werden, und vielleicht trotz wiederkehrender Spasmen nicht verloren gehen.

*Ibrahim* (München).

**2963. v. Ruediger-Rydygier, Anton R., Erfahrungen über die Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln bei spastischen Lähmungen.** (Chir. Univers.-Klin. in Lemberg.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **117**, S. 376—384. 1912.

Von den mitgeteilten 3 Fällen betrifft einer einen älteren Mann mit spastischer Lähmung aller Extremitäten nach intramedullärer Hämorrhagie, auf den hier nicht ein-

gegangen werden soll. Bei den beiden anderen handelte es sich beide Male um Knaben im Alter von 7 Jahren, von denen der eine mit mittelschweren spastischen Kontrakturen in den unteren Extremitäten (Little) einen bei 3 jähriger Beobachtung völlig unveränderten Zustand aufwies und überhaupt noch niemals gegangen war. Hier wurden durch die Operation die Spasmen nur teilweise beseitigt, aber die aktive Beweglichkeit im Kniegelenk wurde hergestellt und auch insofern der Zustand gebessert, daß der Knabe 3 Monate nach der Operation imstande war, wenn man ihm die Hand reichte, herumzugehen. Bei dem zweiten Knaben, mit noch schwererer Kontraktur, der außerdem intellektuell ein Idiot war, blieben nach der Operation die Spasmen unverändert, nur der Gang besserte sich ein wenig. In beiden Fällen wurden rechts die 2. und 4. hintere Lumbalwurzel und 1. Sakralwurzel links die 3. und 5. Lumbal- und 1. Sakralwurzel intradural reseziert. Die Operation wurde in Bauchlage einseitig ausgeführt und auch nach der Operation Bauchlagerung angewandt. In allen Fällen trat Heilung per primam ohne jede Störung ein. *K. Hirsch* (Berlin).

**2964. Lamy, L., Le traitement du torticollis dit congénital.** (Die Behandlung des sogenannten angeborenen Schiefhalses.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 2081 bis 2087. 1912.

Die Behandlung ist verschieden zu gestalten, je nachdem es sich um ein Kind unter oder über 2 Jahren handelt. Beim Kind unter zwei Jahren kann man mit einem unblutigen Verfahren auskommen, wenn eine Reduktion des Schiefhalses überhaupt möglich ist, was für die meisten Fälle zutrifft. Zur Korrektur muß das Kind so gelagert werden, daß der Kopf und Hals frei über den Tischrand hinausragen; ist eine Überkorrektur manuell leicht möglich, so besteht die Behandlung darin, täglich in einer Sitzung von etwa 10 Minuten die Überkorrektur langsam und gründlich mehrmals vorzunehmen und in der Zwischenzeit ein besonders konstruiertes aufblasbares Gummihalsband tragen zu lassen (Hersteller: Aubry), das in geeigneter Weise eine Dauerkorrektur der Kopfhaltung bewirkt. Die Kinder gewöhnen sich an das Halsband und behalten es auch im Schlaf. Nach 2—3 Monaten kann man das Halsband weglassen und die Reduktionssitzungen abkürzen, und seltener werden lassen, muß sie aber in der Regel 2—3 Jahre doch noch fortsetzen. Zeigt sich kein voller Reduktionserfolg nach 2—3 Monaten, so muß man das blutige Verfahren anwenden. Nicht außer acht zu lassen ist die Tatsache, daß dem Torticollis mitunter eine syphilitische Myositis zugrunde liegt, und daß in solchen Fällen eine antiluetische Behandlung die Heilung wesentlich fördert. Als das zweckmäßigste blutige Behandlungsverfahren, das bei allen Kindern über 2 Jahren und bei den nichtreduzierbaren Fällen der ersten beiden Jahre angewandt werden muß, bezeichnet Verf. die subcutane Tenotomie, die er nach dem Verfahren von Jalaguier ausführt, dessen Technik genau geschildert wird. Der Sterno-Cleido-Mastoideus wird 2 Querfinger breit über dem Clavicularansatz in der Richtung von vorn nach hinten durchschnitten. Bei genauer Beobachtung der empfohlenen Vorsichtsmaßregeln soll eine Gefäßverletzung ausgeschlossen sein. Wichtig ist die nachträgliche stumpfe Durchtrennung der Muskelscheide, die oft ein Hindernis für die Heilung darstellt. Der Kopf wird dann am besten in einen Gipsverband gelegt oder durch einen Gummizug nach Kirmisson in Überkorrektur erhalten. Nach 2—3 Monaten können die Verbände wegfallen. Dann tritt die oben geschilderte unblutige Behandlung wieder in ihre Rechte und wird noch durch die exzentrische Suspension unterstützt. Das Kind wird durch ein breites Band, das um Kinn und Hinterhaupt gelegt ist und über beiden Schläfen vom Aufhängeapparat gefaßt wird, hochgezogen; aber indem man das Aufhängeband nicht in der Mitte aufhängt, sondern den Teil, der der kranken Seite entspricht, etwas verkürzt, erreicht man eine sehr wirksame Überkorrektur. Diese orthopädische Nachbehandlung dauert 2—3 Monate und macht das Tragen eines Stützkorsetts überflüssig. Durch 17 Illustrationen sind die technischen Einzelheiten der empfohlenen Behandlungsmethoden anschaulich zur Darstellung gebracht. *Ibrahim* (München).

**2965. Willemer, Wilh., Zur Behandlung des muskulären Schiefhalses.** (*Chir. Klinik zu Rostock.*) Beitr. z. klin. Chir. 77, S. 585—600. 1912.

Bericht über 30 Fälle aus den Jahren 1901—1910, von denen 5 im 1., 17 im 2.—12., 8 im 13.—20. Lebensjahr standen. 28 davon wurden nach der v. Mikulicz-Methode (Exzision der erkrankten Muskelabschnitte, resp. des ganzen Muskels) operiert, nur in 2 Fällen einfache Tenotomie. Die Wunde wurde durch primäre Naht geschlossen und es fand prinzipiell keinerlei Nachbehandlung (Apparate, Streckbett, orthopädisches Turnen usw.) statt. Von diesen Fällen konnten 16 persönlich nachuntersucht werden, über 5 lagen Berichte auswärtiger Ärzte, über 3 Selbstberichte vor. Das Ergebnis war, daß trotz der ganz unterlassenen Nachbehandlung die Mikulicz'sche Operation Resultate gezeitigt hat, welche denen bei allen komplizierten Methoden gleichkommen oder sie übertreffen, sei es hinsichtlich der Funktionsfähigkeit des Muskels, der Ausgleichung der Skoliose, der Wirbelsäule und der Asymmetrie der Gesichtshälfte, sei es in Hinblick auf die Kosmetik der Narbe, um die sich besonders die plastischen Operationen so bemühen. Daß andererseits die einfache Tenotomie nicht ausreicht, um eine Heilung zu erzielen, zeigen auch die beiden Fälle, welche als Rezidive nach einmal oder zweimal ausgeführter Tenotomie zur Operation kamen. In 8 Fällen wurde das oft beobachtete Zusammentreffen von Beckenendlagen oder schweren Geburten konstatiert. Interessant sind ferner die mikroskopischen Befunde der excidierten Schwielen bei relativ frischen Fällen, die die Annahme einer primären Degeneration des Muskels und sekundärer Wucherung des Bindegewebes nahelegen und für die Analogie mit der ischämischen Muskeldegeneration scheinen verwendet werden zu können. *K. Hirsch.*

**2966. Kölliker, Th., Zur Behandlung des Schiefhalses.** Zentralbl. f. Chir. u. Mech. Orthopädie 6, S. 310. 1912.

Als beste Operationsmethode bei Schiefhals empfiehlt Kölliker die Myotomie des Kopfnickers an seinem Ansatz, die von Lange zuerst ausgebildet wurde. Nachbehandlung im Extensionsverband mit Glissonscher Schlinge, dann Kravatte aus Gips oder gewalktem Leder. Ferner kommt Suspension und aktives und passives Redressement zur Anwendung. *Ochsenius (Chemnitz).*

**2967. Zigler, M., A marked case of facial asymmetry occurring in a case of serofuloderma.** (Ein bemerkenswerter Fall von Gesichtsassymmetrie bei einem Fall von Skrophuloderma.) Medical Record 82, S. 291—292. 1912.

Verf. berichtet über eine auffallend starke Gesichtsassymmetrie bei einem 12jährigen Mädchen ohne Innervationsstörung des Facialis. Das Kind hatte eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Palpatorisch und röntgenologisch wurde eine Verdickung der rechtsseitigen Gesichtsknochen nachgewiesen. Unterhalb der rechten Clavicula fand sich ein weitausgebreitetes Skrophuloderma, das die Schiefhaltung des Kopfes bedingte. *Rach (Wien).*

**2968. Calvé, Jacques et Lamy, L., Un nouveau traitement de la scoliose. Méthode d'Abbott.** (Eine neue Skoliosenbehandlung. Methode von Abbott.) Bull. de la soc. de péd. de Paris. S. 426—429. 1912.

Das Prinzip ist folgendes: Die Wirbelsäule soll von vorne stark gebogen werden, wodurch sie die Tendenz zeigt gerade zu werden. Durch Hoch- und Vornhebung der der Konvexität entgegengesetzten Schulter und durch Tief- und Rückwärtsdrängung der gleichseitigen wird die Detorsion der Wirbelsäule bewirkt. Ferner wird ein ziemlich starker Druck auf die konvexen Rippen von hinten nach vorn und gegen die konkave Seite hin ausgeübt. Zur Ausführung dieser Stellungsveränderung haben Verf. ein modifiziertes Gipsmieder angegeben, in welchem das Kind herumgehen kann. Dasselbe wird zunächst 6 Wochen, in hartnäckigen Fällen noch ein zweites Mal 6 Wochen getragen, wonach die Konvexität der Skoliose ihre Seite gewechselt hat. In den nächsten Monaten, in welchen noch ein Celluloidkorsett getragen und Gymnastik getrieben werden soll, gleicht sich die Skoliose meist ganz aus. Vorstellung von Fällen.

In der Diskussion betont Ombredanne, daß das Prinzip Abbotts einen guten Fortschritt in der Skoliosenbehandlung bedeute, daß aber die Technik noch mehrfacher Verbesserungen bedürftig sei. *Wützinger (München).*

**2969. Leda, J., Wie soll man die Rückgratverkrümmungen während des schulpflichtigen Alters behandeln?** (Sitzungsbericht der „Nederlandsche Vereeniging voor Schoolartsen“.) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 2120—2130. 1912.

Der größte Teil der Skoliosen wird in die Schule mitgebracht. Die Untersuchung soll bezwecken, bestehende Abweichungen zur Genesung zu führen und wenigstens den Zustand nicht zu verschlimmern. Man soll einen Unterschied machen zwischen schlechter Haltung und Skoliose. Die erstere entsteht durch mangelhafte Muskelkraft und ist vom Kinde selbst zu redressieren. Turnen ist hier nicht immer erwünscht, öfters ist Ruhe viel besser (z. B. bei latenter Tuberkulose, bei Neuralgien). Für die Prophylaxe der Skoliosen ist gute Schul- und Volkshygiene nötig, täglich Turnunterricht, am besten in der freien Luft. Solche Kinder, welche bereits eine deutliche Abweichung zeigen, sollen außerhalb der Schule durch Spezialisten und Heilgymnasten behandelt werden.

Bei der Diskussion sagt Pigeaud, daß man bei den leichteren Fällen die Hilfe der Turnlehrer schon aus pekuniären Gründen nicht entbehren kann. *Siegenbeek van Heukelom.*

**2970. Vignard, Réduction d'une luxation congénitale unilatérale gauche à douze ans.** (Reduktion einer angeborenen einseitigen Luxation im 12. Jahr.)

Vortr., geh. i. d. Soc. de chir. de Lyon 4. VII. 12). Rev. de Chir. 32, S. 630. 1912.

Trotz des vorgeschrittenen Alters für eine Reduktion der Hüfte (12 Jahre) unternahm Vortr. doch eine solche bei einer einseitigen angeborenen Luxation und hatte einen guten Erfolg, ebenso auch bei einem 14 jährigen Knaben. Deshalb wird er auch in Zukunft nicht zögern, jenseits des üblichen Alters für Reduktion (7, 8 Jahre) zu operieren.

*Spitzer-Manhold (Zürich).*

**2971. Roberts, Percy Willard, Reconstruction of ball-and-socket joints.** (Wiederherstellung von Kugel-Pfannengelenken.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 59, S. 1439—1440. 1912.

Verf. kam auf den Gedanken, den Astragalus (Thalus) an Stelle des zerstörten Femurkopfes zu implantizieren. Technisch ließ sich diese plastische Operation in mehreren Fällen gut ausführen, und das funktionelle Resultat war zunächst sehr befriedigend. Fernresultate lassen sich natürlich noch nicht voraussehen. Wenn kein fremder Thalus zur Verfügung steht, ist eine Autoplastik zu empfehlen. Der Thalus läßt sich entfernen, ohne eine erhebliche funktionelle Störung zu hinterlassen, und die dadurch bewirkte Deformität ist sehr gering. — Als Indikationsgebiet für die neue Operation würden nicht nur tuberkulöse Coxitiden, sondern auch angeborene Hüftgelenksluxationen mit Verbildung des Femurkopfes in Frage kommen, gegebenenfalls auch Erkrankungen des Humeruskopfes.

*Ibrahim (München).*

**2972. Kirmisson, E., La coxa vara dans ses rapports avec les fractures et les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur. De la coxa vara traumatique.** (Die Coxa vara in ihren Beziehungen zu Brüchen und Epiphysenlösungen des oberen Femurendes. Die traumatische Coxa vara.) Vortr. geh. am Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. 32, S. 732—735. 1912.

Die Coxae varae kann man ihrem Ursprung nach in eigentliche (essentielle) und symptomatische einteilen. Zu letzteren gehören die traumatischen; es handelt sich dabei um Läsionen des ganzen trochantären Bezirkes und Epiphysenlösungen. Beim Kind ist die traumatische Form häufiger, als man dachte. Der besondere Charakter besteht darin, daß die Kinder meist, wenn auch nicht unmittelbar nach dem Unfall, so doch einige Zeit nachher mit der Läsion herumgehen können. Therapie: großer Gipsverband in Abduction und Innenrotation.

Es schließt sich eine Diskussion an, in der die verschiedenen Autoren ihre Erfahrungen mit Bericht von selbstbeobachteten Fällen bringen, und die Meinungen sehr auseinandergehen darüber, ob nicht eine jede Coxa vara der Jugendlichen auf Trauma beruhe. *Spitzer-Manhold.*

**2973. Froelich, De la coxa vara.** Votr. geh. am Congrès français de chirurgie, Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 728—732. 1912.

Man nennt Coxa vara eine Affektion der Hüfte, die durch eine Schädigung des wachsenden Epiphysenknorpels charakterisiert ist und ein Hinabrutschen des Femurkopfes nach unten sowie verschiedene klinische Symptome bedingt. Sie kommt zwischen dem 12. bis 18. Lebensjahre vor, meist einseitig, häufiger bei Knaben. Ein wenig bekanntes Symptom ist, daß beim Knien das kranke Bein das gesunde überkreuzt. Ist die Affektion doppelseitig, so ist Knien überhaupt unmöglich. Der Femurkopf ist halbmondförmig mit einem Horn nach unten, die Kapsel retrahiert, die Ligamente verdickt und verkürzt. Votr. hat als erster als Pathogenese eine Infektion durch *Staphylococcus aureus* und *albus* gefunden. Die Brüchigkeit der Epiphyse hängt damit zusammen, sie wird durch gelegentliche kleine Traumen gefährdet. Während der akuten Perioden ist als Therapie zur Entlastung des Gelenks Bettruhe erforderlich. Später Massage, Elektrisieren, Stützapparate zum Gehen, Mechanotherapie. Ist das Leiden schon stationär geworden, so ist eine schiefe subtrochantäre Osteotomie das Beste. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2974. Gourdon, Etude des troubles nerveux d'hyperexcitabilité observés dans certains cas de luxation congénitale de la hanche et leur influence au cours du traitement de la luxation.** (Skizze über die nervösen Störungen der Hyperexcitabilität, wie sie bei einigen Fällen von angeborener Hüftgelenkverrenkung beobachtet wurden und ihr Einfluß auf den Verlauf der Luxationsbehandlung.) Votr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912. Rev. de chir. **32**, S. 768. 1912.

Diese Übererregbarkeit äußert sich als Aufregungszustand, übertriebene Erregbarkeit, Unbeständigkeit der Laune, lokal durch krampfartige Zustände, cutane Hyperästhesien, muskuläre Contracturen, Steigerung der Reflexe, besonders des Patellarreflexes bei einseitig Luxierten. Bei doppelseitiger Luxation ist die Erregbarkeit meist gleich auf beiden Seiten. Dieser Zustand gefährdet die Patienten, indem er eine Prädisposition schafft für Auftreten postoperativer Lähmungen. *Spitzer-Manhold*.

**2975. Veras, Solon, Un appareil destiné à la correction du genu valgum chez les tout petits.** (Ein Apparat zur Korrektur des Bäckerbeins bei den Allerkleinsten.) Votr. geh. a. Congrès français de chirurgie. Paris 7.—12. X. 1912.) Rev. de chir. **32**, S. 774. 1912.

Der Apparat besteht aus zwei seitlichen Schienen, unten ist ein viereckiges Brett für die Füße angebracht. Drei Leinwandstreifen fixieren die Schienen, an den Knien sind Polster angebracht. Um starke Bewegungen zu verhindern, empfiehlt es sich, das Kind auf ein Lannelonguesches Bett zu legen. Bei unruhigen Kindern wird noch eine leichte Extension am unteren Ende des Apparates angebracht. *Spitzer-Manhold*.

**2976. Lange, F., Plattfußbeschwerden.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. **3**, Septemberheft, S. 1—15. 1912.

Besprechung der Symptomatologie und Therapie der verschiedenen Formen des Plattfußes. *Sittler* (Colmar).

**2977. Schultheß, Wilhelm, Über Plattfuß und seine Behandlung.** Votr. geh. i. d. Gesellsch. d. Ärzte des Kt. Zürich, 14. V. 12. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **42**, S. 1075—1077. 1912.

Die mechanischen Bedingungen für die Entstehung des Plattfußes sind durch Verminderung der Festigkeit der Knochen (Rachitis) und durch Schwäche der Muskel und Bänder gegeben. Begünstigend für die Entwicklung des Plattfußes ist die Auswärtsstellung des Fußes. Im Kindesalter ist der Schmerz (im Gegensatz zum Erwachsenen) nie Initialsymptom, sondern die Deformität. Für die rachitische Form ist die Plattheit des Fußgewölbes und etwas Valgusstellung charakteristisch, für die später entstehende muskuläre Form die Pronationsstellung. Eine vollständig befriedi-

gende Korrektur ist nur im Kindesalter möglich. Therapie: Berücksichtigung der ätiologischen Momente, Schuhe mit individuell angepaßter Einlage, Massage, Gymnastik. Bei schweren Fällen Erwachsener Gipsverband, ev. Operation. *Spitzer-Manhold* (Zürich).  
**2978. Ehrenfried, Albert, The occurrence and etiology of club-foot.** (Die Häufigkeit und Ätiologie des Klumpfußes.) (*Childr. Hosp. Boston.*) Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, S. 1940—1943. 1912.

Die Erfahrungen des Verf. basieren auf der Analyse von 232 Fällen. Die Häufigkeit der angeborenen Klumpfüße schätzt Verf. auf ca. 1 auf 1000 normale Geburten. Sie bilden etwa  $\frac{1}{10}$  aller kongenitalen Deformitäten. Pes equinovarus fand sich in 80%, Pes calcaneo-varus in 20% der Beobachtungen. Selten sind Fußmißbildungen anderer Art, selten auch verschiedenartige Mißstaltungen der Füße an beiden Seiten. — Etwa 70% waren Knaben, 55% doppelseitige, 45% einseitige Fälle, von letzteren betrafen 60% die rechte, 40% die linke Seite. — In etwa 5% kommt Klumpfuß mehrmals in einer Familie zur Beobachtung. Etwa 33% der Fälle sind erstgeborene Kinder, bei etwa 16% sind schwere Entbindungen verzeichnet, 4% sind Frühgeburten, 2% illegitime Kinder. Bei Zwillingen und Mehrgeburten kommt Klumpfuß 4 mal häufiger vor, als bei Einzelgeburten. In etwa 12% der Fälle finden sich anderweitige kongenitale Mißbildungen. — Drei hauptsächliche ursächliche Momente kommen in Betracht: Heredität in etwa 5% der Fälle; Ursachen im frühembryonalen Leben in etwa 10% und mechanische Momente, die erst im späteren Fötalleben einwirken, wohl die häufigste Ursache. Hier spielt eine arbeitsreiche Schwangerschaft und Miseria vitae während der Gravidität eine wesentliche Rolle. *Ibrahim* (München).

**2979. Vignard, Arthrodèse par enclouage à l'aide d'une vis d'ivoire pour pied bot ballant paralytique.** (Arthrodese mittels Nagelung durch einen Elfenbeinstift wegen paralytischen schlaffen Klumpfußes.) Vortr., geh. i. d. Soc. de Chir. de Lyon 4. VII. 12. Rev. de Chir. **32**, S. 630. 1912.

Statt eine gewöhnliche Arthrodese auszuführen, nagelte man bei einem kleinen Kranken mit schlaffem paralytischem Klumpfuß die Gelenkverbindung unterhalb des Talus und die tibio-tarsale mit einem langen Elfenbeinstift, der senkrecht durch das Fersenbein ging. Das Operationsresultat ist jetzt, nach einem Jahr, ein sehr gutes. *Spitzer-Manhold* (Zürich).

### Vergiftungen.

**2980. Campbell, O. H., A peculiar case of common salt poisoning.** (Ein eigenartiger Fall von Kochsalzvergiftung.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1290. 1912.

Ein 5jähriger gesunder Knabe erhielt von seiner Mutter ein Kochsalzklisma, um Würmer abzutreiben. Statt eines Eßlöffels nahm die Mutter 1 Pfund Salz auf einem Viertelliter Wasser. 5—10 Min. danach stellten sich heftige Kopfschmerzen, Durstgefühl, Erbrechen, blutigschleimiger Durchfall bei dem Kinde ein.  $\frac{1}{2}$  Stunde danach verlor es das Bewußtsein und bekam einen Krampfanfall nach dem anderen. Die Temperatur stieg an. Unter Krämpfen starb das Kind 5 Stunden nach dem Einlauf. Autopsie wurde nicht gestattet. *Ibrahim* (München).

**2981. Pierreson, Accidents causés par des jouets colorés.** (Schädigungen infolge von gefärbtem Spielzeug.) La médecine infantile **16**, S. 234—235. 1912.

Bei einem 5jährigen Kinde treten  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Spielen mit farbigen Bällen folgende Symptome auf: Erythem in der Umgebung der Lippen, intensive Schwellung des Zahnfleisches, in geringerem Grade auch der Lippen. Diese Erscheinungen waren von heftigem Brennen und Jucken begleitet, das, ebenso wie die übrigen Symptome, nach ca. 20 Minuten wieder verschwand. Einige Tage später erkrankte ein 10jähriges Kind, das mit denselben Bällen gespielt hatte, unter genau den gleichen Erscheinungen. Bei der chemischen Untersuchung zeigte sich, daß die gelbe Farbe mit chromsaurem Blei hergestellt war. Wahrscheinlich aber war nicht dieses, sondern ein aus Harz



bestehender Anstrich, der zur Fixierung der Farbe angewandt war, die Ursache der Erkrankung. Lust (Heidelberg).

**2982. Klausner, E., Über ein charakteristisches Arzneiexanthem nach Pantopon.** (*Aus der deutschen Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Prag.*) Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2169—2170. 1912.

Verf. beobachtete in einer Reihe von Fällen nach der subcutanen Injektion von Pantopon am Unterarm das Auftreten eines Hautphänomens, in Form von Erythem und Quaddelbildung, das als ein echtes, lokal auftretendes Arzneiexanthem bezeichnet werden muß. Calvary (Hamburg).

**2983. Stadelmann, F., Über die Diagnose und die Behandlung der Methylalkohol-intoxikation.** (*Aus dem städt. Krankenhaus am Friedrichshain in Berlin.*) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 481—486 und 523—528. 1912.

Verf. hat die folgenden Krankheitserscheinungen bei der Methylalkoholvergiftung beobachtet, die aber keineswegs alle bei ein und demselben Kranken vorkommen: „Luftmangel, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Magen- resp. Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Kreuz- oder Rückenschmerzen, Hals- oder Brustbeklemmungen oder Bruststechen, Schwindel, Durst, Mattigkeit, Zittern, Angstgefühl, Frostgefühl, allgemeines Unwohlsein, Ohnmachtsanfälle mit mehr oder minder langer Bewußtlosigkeit, Sehstörungen, Kribbeln in den Fingern, Gliederschmerzen, Erregtheit, Tobsuchtsanfälle, mehr oder minder starke Beeinträchtigung des Bewußtseins, Schlafsucht, Somnolenz, Sopor, Koma, Unorientiertheit, schwere Beeinträchtigung des Gedächtnisses.“ — Die Behandlung ist eine rein symptomatische. Sittler.

## VII. Hygiene und soziale Medizin.

### Allgemeine Hygiene und soziale Medizin, Epidemiologie, Statistik und soziale Gesetzgebung.

● **2984. Bornträger, Der Geburtenrückgang in Deutschland. Seine Bewertung und Bekämpfung.** Verlag von Kabitzsch. Würzburg 1913. Preis M. 4.—.

Mit außerordentlichem Fleiß hat Bornträger ein von Begeisterung und Überzeugung getragenes Buch geschrieben, in dem er warm für die Erhaltung der Volkskraft eintritt. Sein Endziel ist eine „willensstarke, deutsche Organisation zur rückhaltlosen Bekämpfung der Geburtenbeschränkung“, die sich etwa „Deutscher Bund für Volkserhaltung“ zu nennen hätte. Trotz aller Begeisterung aber dürfte Verf. allen denen, die im Endziel mit ihm gleicher Meinung sind, doch kaum einen Dienst mit seiner Schrift geleistet haben. Man hat vielfach den Eindruck, als ob sie vielleicht zu der Zeit, „als der Großvater die Großmutter nahm“, wirkungsvoll gewesen wäre, aber nicht in unserer Zeit. Dazu fehlt es dem Verf. gar zu sehr an sozial-politischem Verständnis und einer Erkenntnis der wahren Ursachen der Geburtenbeschränkung. Mit Schlagworten, wie: zunehmender Luxus, Irreligiosität u. a. ist nicht zu helfen, und wenn unter der schier endlosen Zahl von Abwehrmitteln, die B. angibt, die aber alle nur wie ein Tropfen auf einen heißen Stein wirken würden, z. B. genaue Prüfung der Universitätsdozenten hinsichtlich ihres Standpunktes zur Geburtenverhütung (!) angeführt wird, so kann man ungefähr ersehen, wie weit der Verf. von einer Einsicht in das ganze Problem entfernt ist. Höchst naiv ist auch die Auffassung von den Gründen der Ehelosigkeit. Da heißt es von den Männern: „weil sie nicht heiraten wollen, zwingen sie viele Mädchen, Berufe zu ergreifen“ (S. 106) und an anderer Stelle (S. 152): „je mehr Frauen in Berufe eintreten, die bisher dem Manne allein zugänglich waren, desto mehr wird diesem das Selbstständigwerden erschwert, desto schwieriger kann er also eine Ehe gründen“. Offenbar hat B. die Ansicht, daß die Männer aus reiner Böswilligkeit nicht heiraten und die Mädchen sich dadurch rächen, daß sie ihnen die Berufe fortnehmen! Noch schlimmer aber ist es, daß B. sich gelegentlich der Besprechung von Indikationen zum Abort bei Tuberkulose ohne das nötige Verständnis für die tiefsten Beweggründe

zur Einleitung des Aborts seitens innerer Kliniker und Gynäkologen zeigt. Er spricht von „Zeichen der Zeit“ und hilft sich sehr leicht: „es kann auf die wissenschaftliche Seite der Frage nicht eingegangen werden“! Manche Zitate sind übrigens entstellt dadurch, daß sie aus dem Zusammenhange gerissen werden, z. B. S. 58 das Zitat aus der Arbeit von Liek, „Blinder Eifer schadet nur“, und so werden die wirklich berechtigten Angriffe B.s gegen allzu weite Indikationsstellung zur Einleitung des Aborts aus nicht-medizinischen Gründen in ihrer Wirkung erheblich abgeschwächt. — Eins geht jedenfalls aus dem Buche klar hervor: daß die Frage des Geburtenrückganges sich nur von einem mit tiefen volkswirtschaftlichen Kenntnissen ausgerüsteten Verfasser, der zugleich über reiche praktische Erfahrung, z. B. als Arzt, verfügt, behandelt werden kann. B.s Schrift dagegen ist vom grünen Tische geschrieben. *Effler (Danzig).*

- 1985. **Laquer, B., Die Großstadt-Arbeit und ihre Hygiene.** Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. IX. Großoktav. 1912. Preis M. 1.—.

Verf. widmet der Großstadtarbeit und ihrem antihygienischen Milieu einen sehr interessanten und lesenswerten Aufsatz. Zunächst bespricht er die hygienischen oder normalen Arbeitsbedingungen des großstädtischen Gehirnarbeiters. Er erörtert den Unterschied zwischen den geistigen und körperlichen Arbeitsmethoden, erfordert gegen die eintretende Ermüdung ausreichenden Schlaf in gesunden Schlafräumen, möglichst gesunde Großstadtluft, wobei er der Gartenstadtbewegung als eines sozialhygienischen Protestes gegen die „Steinschluchten“ und gegen die „Asphaltalleen“, in denen die Großstädter leben, anerkennend gedenkt. Weiter tritt er ein für eine genügende Erholungspause zwischen Vor- und Nachmittag. Als eine ideale Einrichtung preist er die englische Tischzeit. Der letzteren entspricht als notwendige Gegenforderung, daß die freie Zeit von dem Kopfarbeiter in hygienischer Hinsicht vernünftig und nutzbringend ausgefüllt wird. Hier kommt, abgesehen von den Fortbildungsschulen, von Volksbibliotheken und Lesehallen ein vernunftgemäß ausgeübter Sport in Betracht.

Als zweiten Punkt erörtert Verf. die Folgen der Großstadtarbeit, d. h. ihre Schäden, also das pathologische Moment. Die Krankheiten der Kopfarbeiter neigen nach bestimmter Richtung hin. Statistische Belege zeigen, daß in erster Linie die Verdauungsorgane, sodann das Nervensystem, die Lungen, die Augen und die Ohren erkranken.

Als letzter Punkt werden die Mittel und Wege besprochen, diese Schäden zu verhüten oder zu heilen, also die Prophylaxe und die Therapie. Zum größten Teil decken sich die hier gemachten Vorschläge mit denen unter Punkt 1 erwähnten. Außerdem fordert Verf. besonders von den Großbetrieben, daß sie für alle ihre Angestellten eine gemeinsame, geräumige, luftige und mit Licht versehene Kantine, in der zum Selbstkostenpreise ohne Trinkzwang ein warmes und ein kaltes Gericht gereicht werden; ferner die genaue Innehaltung der Mittagspause seitens der Angestellten und des Geschäftsschlusses seitens der Unternehmer, jährlichen Erholungsurlaub, Unterstützungen pekuniärer Art bei schweren Krankheiten u. a. m. Besonders rühmend hebt Verf. hervor, daß gerade die viel angefochtenen Warenhäuser in dieser Beziehung mit gutem Beispiel vorangehen. *Hornemann (Berlin).*

### **Anstaltswesen und Krankenpflege.**

- 1986. **Keller, Hermann, Die Hamburger Idioten- und Epileptikeranstalt in Alsterdorf in Wort und Bild.** Zugleich ein Beitrag zur Beleuchtung der Frage: Ist in Idiotenanstalten die geistliche oder die ärztliche Oberleitung vorzuziehen? Kommissionsverlag der Agentur des Rauhen Hauses, Hamburg 1912. 69 S. 16. Bildertafeln; brosch. M. 1,50.

In der kleinen Monographie, die in ihrer ansprechenden Form wohl geeignet ist, gebildete Laien für den Gegenstand zu interessieren, während sie für einen ärztlichen Leserkreis doch etwas zu knapp und primitiv gehalten ist, belehrt der Verf. aus langjähriger Erfahrung heraus über Zweck und Ziele von Idiotenanstalten im allgemeinen,

über den Betrieb und die Einteilung der Alsterdorfer Anstalt im besonderen. Die Gruppierung und Besprechung der hauptsächlich in Betracht kommenden Schwachsinnformen wird vielleicht auch manchem Arzt erwünschte Einzelheiten bringen; einige der zahlreichen, besonders typische Fälle vorführenden Bilder sind recht gut gelungen. Beachtenswert sind die Ausführungen Kellers über die Erfolge seiner Epilepsiebehandlung (Brom-Opium) und über die relative Seltenheit der Lues als ätiologischen Faktors in seinem großen Material. Nicht ganz einverstanden möchte ich mich mit der doch wohl etwas kühnen klinischen Diagnose der Porencephalie erklären. — Die ruhige Objektivität des Verf. in allgemeineren Fragen (darunter auch die über die Stellung des Arztes an einer solchen Anstalt) berührt sehr sympathisch. *Gött* (München).

**2987. Variot, G., Le fonctionnement de l'institut de puériculture à l'Hospice des Enfants-Assistés pendant l'année 1911—1912.** (Die Tätigkeit des „Institut de puériculture“ am Krankenhaus „Enfants-Assistés“ im Jahre 1911 bis 1912.) Clin. infant **10**, S. 673—678. 1912.

Bericht über die Tätigkeit der verschiedenen Abteilungen 1. der wissenschaftlichen und der aus dieser Abteilung veröffentlichten Arbeiten; 2. der populären. In der letzteren erhalten junge Mädchen Unterricht in Säuglingspflege und nehmen teil an den Beratungen der Säuglingsfürsorgestelle, in der mehr als 150 Kinder wöchentlich beobachtet werden. 8000 l homogenisierte Milch gibt diese Fürsorgestelle jährlich aus. *Putzig* (Berlin).

**2988. Abt, Isaac A., Individual prophylaxis in children's hospitals.** (Individuelle Prophylaxe in Kinderspitälern.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1685—1688. 1912.

Der Vortrag schildert in anschaulicher Weise die Gefahren der Hausinfektionen in Kinderspitälern, die Gewissenskonflikte, denen der Spitalsleiter in Fragen der Diphtheriebacillenträger usw. ausgesetzt ist, ohne im übrigen neue Wege zur Prophylaxe anzugeben, höchstens das Anziehen von Gummihandschuhen, die von der Pflegerin für jeden Patienten zu wechseln sind. (Dem Ref. scheint das Waschen der Hände hier doch wesentlich einfacher, billiger und ebenso wirksam.) Die Frage der Boxen nach Lesage-schen und anderen Systemen wird vom Verf. nicht angeschnitten. *Ibrahim*.

**2989. Schottelius, Max, Chlorkresoltabletten „Grotan“,** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2674—2677. 1912.

Die Prüfung der Chlorkresolverbindung Grotan ergab eine außerordentlich hohe bactericide Kraft dieser Substanz; dabei sehr geringe Giftigkeit und kaum nachweisbare Reizwirkung auf die Haut. Das fast geruchlose Präparat ist in kaltem Wasser nur bis zu etwa 2% löslich, in lauwarmem Wasser tritt die Lösung sehr rasch ein; eine 0,5% Lösung ist für alle Desinfektionszwecke durchaus ausreichend. Die Beobachtungen des Verf. über das Präparat wurden auch von seiten einiger Kliniker bestätigt. *Calvary*.

### Milchhygiene.

● **2990. Schern, K., Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung.** (Eine Anleitung für Tierärzte und Studierende, 1912.) Verlag von Richard Schoetz, Berlin, M. 3,60. (118 Seiten.)

Das Buch gliedert sich in 4 Teile. Nach literarischen Besprechungen im ersten Teil wird im zweiten Teil die hygienische Milchkontrolle erörtert. Hier werden die Aufgaben der Milchhygiene besprochen, behördliche Vorschriften über den Verkehr mit Milch angegeben, die eine hygienische Milchuntersuchung ermöglichen und schließlich Vorschläge gemacht für ein Reichsgesetz betreffend die Untersuchung von Milch. Die beiden nächsten Kapitel sind der Besprechung der für die Milchhygiene bedeutungsvollen endosomatischen und exsomatischen Veränderungen der Milch gewidmet. Am Schluß dieser beiden Kapitel befindet sich eine Tabelle der end- bzw. exsomatischen Milchveränderungen und deren Beurteilung. Das letzte Kapitel enthält eine kurze und sehr gute

Anleitung zur tierärztlich-praktischen Untersuchung der Milch und zur Ausführung der einfachen Milchuntersuchungsmethoden. Das vorliegende Buch ist hauptsächlich für Tiermediziner geschrieben. Das neu eingeführte Klassifikationsprinzip: *ensomatische und exsomatische Veränderungen*, ist glücklich gewählt. Verf. will unter *ensomatischen* Veränderungen der Milch solche verstanden wissen, die im Körper der Tiere besonders durch Erkrankungen derselben vor sich gegangen sind, und unter *exsomatischen* solche, die außerhalb des Tierkörpers besonders durch Bakterien, chemische Substanzen, Verfälschungen usw. bedingt sind. Die Vorschläge für ein Reichsgesetz sollen zu einer Verständigung über die schwebenden Fragen auf dem Gebiete der Milchuntersuchung zwischen den gesetzgebenden Körperschaften und den Tierärzten beitragen. Das Buch ist mit vielem Fleiß und großer Sachkenntnis geschrieben, enthält alles in klarer Fassung und kann nicht nur dem Tierarzt, sondern auch dem Milchhygieniker bestens empfohlen werden. *Hornemann* (Berlin).

**2991. Belonowski, G. F., Zur Frage über die Säureproduktion der bulgarischen milchsauren Mikroben.** Milchwirtschaftl. Zentralblatt Heft 15. S. 449. 1912.

Bei Zusatz von Zucker zur Milch als Kultursubstrat für den *Bac. bulgaricus* wird die Säureproduktion des letzteren verringert, und zwar um so mehr, je größer der Zuckergehalt ist. Die Art des Zuckers — untersucht wurden Milch-, Trauben-, Rohrzucker — spielt keine große Rolle, nur für die Geschwindigkeit der Koagulation ist sie maßgebend, indem letztere bei Verwendung von Traubenzucker erheblich später, — und zwar um so später, je konzentrierter die Zuckerlösung war — eintrat als bei Verwendung von Milchezucker. Für die Praxis bedeutet dieses Ergebnis insofern einen Fortschritt, als man eine zu starke Säuerung, wie sie bei Verwendung einer Reinkultur des *Bac. bulgaricus* in der Milch regelmäßig eintritt, durch Zusatz einer bestimmten Zuckermenge zur Milch vor der Besäuerung hintanhalten kann, was man bis jetzt nur durch Mitverwendung des *Güntherschen* *Diplococcus* erreichen konnte. *Hornemann*.

**2992. Chevalier, J., Le lait desséché.** (Das Milchpulver.) Clin. infant. 10, S. 492 bis 497, 519—523. 1912.

Verf. bespricht zuerst die verschiedenen Arten der Herstellung, dann die chemische Zusammensetzung, wobei er darauf hinweist, daß das Milchpulver in vielen Fällen nur eine Caseinlactose, d. h. eine Milch ohne Fett ist. Das Casein ist durch die Überhitzung leichter resorbierbar, das Fett ist zum Teil verseift (dadurch der unangenehme Geruch) die Salze, besonders die Calciumverbindungen sind unlöslich, unverändert ist der Zucker. Dazu kommen bakterielle Verunreinigungen. Im ganzen meint Verf., daß das Milchpulver einer guten Marktmilch schon wegen des geringen Fettgehaltes nicht gleichwertig sei, und daß auch die Herstellungsmethoden in bezug auf Sauberkeit noch verbessert werden müßten. *Putzig* (Berlin).

**2993. Jordan, Edwin O., The case for pasteurization.** (Die Pasteurisierungsfrage.) Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 1450—1457. 1912.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat mit Literaturnachweisen. *Ibrahim*.

**2994. Cristadero, Charles, The milk supply.** (Der Milchhandel.) Medical Record 82, S. 941—942. 1912.

Verf. berichtet über die Milchversorgung New Yorks und verlangt — analog der staatlichen Fleischkontrolle — auch die staatliche Milchinspektion. *Rach*.

### Impfwesen.

**2995. Carrière, Henri, Les relations étiologiques entre la variole et la vaccine.** (Die ätiologischen Beziehungen zwischen Variola und Vaccine.) Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 717—729. 1912.

Die Arbeit enthält allgemein theoretische Erörterungen über die Variola und ihre Übertragung aufs Tier (Rinderarten und Kaninchen eignen sich am besten dafür) zur Gewinnung einer Lymphe, die für Impfungen von Menschen gebraucht wird, und dann nur die Eigenschaften der Kuhpocken bei der Eruption zeigt. Man hat noch nie beob-

über den Betrieb und die Einteilung der Alsterdorfer Anstalt im besonderen. Die Gruppierung und Besprechung der hauptsächlich in Betracht kommenden Schwachsinnformen wird vielleicht auch manchem Arzt erwünschte Einzelheiten bringen; einige der zahlreichen, besonders typische Fälle vorführenden Bilder sind recht gut gelungen. Beachtenswert sind die Ausführungen Kellers über die Erfolge seiner Epilepsiebehandlung (Brom-Opium) und über die relative Seltenheit der Lues als ätiologischen Faktors in seinem großen Material. Nicht ganz einverstanden möchte ich mich mit der doch wohl etwas kühnen klinischen Diagnose der Porencephalie erklären. — Die ruhige Objektivität des Verf. in allgemeineren Fragen (darunter auch die über die Stellung des Arztes an einer solchen Anstalt) berührt sehr sympathisch.

Gött (München).

**2987. Variot, G., Le fonctionnement de l'institut de puériculture à l'Hospice des Enfants-Assistés pendant l'année 1911—1912.** (Die Tätigkeit des „Institut de puériculture“ am Krankenhaus „Enfants-Assistés“ im Jahre 1911 bis 1912.) Clin. infant **10**, S. 673—678. 1912.

Bericht über die Tätigkeit der verschiedenen Abteilungen 1. der wissenschaftlichen und der aus dieser Abteilung veröffentlichten Arbeiten; 2. der populären. In der letzteren erhalten junge Mädchen Unterricht in Säuglingspflege und nehmen teil an den Beratungen der Säuglingsfürsorgestelle, in der mehr als 150 Kinder wöchentlich beobachtet werden. 8000 l homogenisierte Milch gibt diese Fürsorgestelle jährlich aus.

Putzig (Berlin).

**2988. Abt, Isaac A., Individual prophylaxis in children's hospitals.** (Individuelle Prophylaxe in Kinderspitälern.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1685—1688. 1912.

Der Vortrag schildert in anschaulicher Weise die Gefahren der Hausinfektionen in Kinderspitälern, die Gewissenskonflikte, denen der Spitalsleiter in Fragen der Diphtheriebacillenträger usw. ausgesetzt ist, ohne im übrigen neue Wege zur Prophylaxe anzugeben, höchstens das Anziehen von Gummihandschuhen, die von der Pflegerin für jeden Patienten zu wechseln sind. (Dem Ref. scheint das Waschen der Hände hier doch wesentlich einfacher, billiger und ebenso wirksam.) Die Frage der Boxen nach Lesageschen und anderen Systemen wird vom Verf. nicht angeschnitten.

Ibrahim.

**2989. Schottelius, Max, Chlorkresoltabletten „Grotan“,** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2674—2677. 1912.

Die Prüfung der Chlorkresolverbindung Grotan ergab eine außerordentlich hohe bactericide Kraft dieser Substanz; dabei sehr geringe Giftigkeit und kaum nachweisbare Reizwirkung auf die Haut. Das fast geruchlose Präparat ist in kaltem Wasser nur bis zu etwa 2% löslich, in lauwarmem Wasser tritt die Lösung sehr rasch ein; eine 0,5% Lösung ist für alle Desinfektionszwecke durchaus ausreichend. Die Beobachtungen des Verf. über das Präparat wurden auch von seiten einiger Kliniker bestätigt.

Calvary.

### **Milchhygiene.**

● **2990. Schern, K., Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung.** (Eine Anleitung für Tierärzte und Studierende, 1912.) Verlag von Richard Schoetz, Berlin, M. 3,60. (118 Seiten.)

Das Buch gliedert sich in 4 Teile. Nach literarischen Besprechungen im ersten Teil wird im zweiten Teil die hygienische Milchkontrolle erörtert. Hier werden die Aufgaben der Milchhygiene besprochen, behördliche Vorschriften über den Verkehr mit Milch angegeben, die eine hygienische Milchuntersuchung ermöglichen und schließlich Vorschläge gemacht für ein Reichsgesetz betreffend die Untersuchung von Milch. Die beiden nächsten Kapitel sind der Besprechung der für die Milchhygiene bedeutungsvollen endosomatischen und exosomatischen Veränderungen der Milch gewidmet. Am Schluß dieser beiden Kapitel befindet sich eine Tabelle der end- bzw. exosomatischen Milchveränderungen und deren Beurteilung. Das letzte Kapitel enthält eine kurze und sehr gute

Anleitung zur tierärztlich-praktischen Untersuchung der Milch und zur Ausführung der einfachen Milchuntersuchungsmethoden. Das vorliegende Buch ist hauptsächlich für Tiermediziner geschrieben. Das neu eingeführte Klassifikationsprinzip: *ensomatische* und *exsomatische* Veränderungen, ist glücklich gewählt. Verf. will unter *ensomatischen* Veränderungen der Milch solche verstanden wissen, die im Körper der Tiere besonders durch Erkrankungen derselben vor sich gegangen sind, und unter *exsomatischen* solche, die außerhalb des Tierkörpers besonders durch Bakterien, chemische Substanzen, Verfälschungen usw. bedingt sind. Die Vorschläge für ein Reichsgesetz sollen zu einer Verständigung über die schwebenden Fragen auf dem Gebiete der Milchuntersuchung zwischen den gesetzgebenden Körperschaften und den Tierärzten beitragen. Das Buch ist mit vielem Fleiß und großer Sachkenntnis geschrieben, enthält alles in klarer Fassung und kann nicht nur dem Tierarzt, sondern auch dem Milchhygieniker bestens empfohlen werden. *Hornemann* (Berlin).

**2991. Belonowski, G. F., Zur Frage über die Säureproduktion der bulgarischen milchsauren Mikroben.** Milchwirtschaftl. Zentralblatt Heft 15. S. 449. 1912.

Bei Zusatz von Zucker zur Milch als Kultursubstrat für den *Bac. bulgaricus* wird die Säureproduktion des letzteren verringert, und zwar um so mehr, je größer der Zuckergehalt ist. Die Art des Zuckers — untersucht wurden Milch-, Trauben-, Rohrzucker — spielt keine große Rolle, nur für die Geschwindigkeit der Koagulation ist sie maßgebend, indem letztere bei Verwendung von Traubenzucker erheblich später, — und zwar um so später, je konzentrierter die Zuckerlösung war — eintrat als bei Verwendung von Milchezucker. Für die Praxis bedeutet dieses Ergebnis insofern einen Fortschritt, als man eine zu starke Säuerung, wie sie bei Verwendung einer Reinkultur des *Bac. bulgaricus* in der Milch regelmäßig eintritt, durch Zusatz einer bestimmten Zuckermenge zur Milch vor der Besäuerung hintanhalten kann, was man bis jetzt nur durch Mitverwendung des *Güntherschen* *Diplococcus* erreichen konnte. *Hornemann*.

**2992. Chevalier, J., Le lait desséché.** (Das Milchpulver.) Clin. infant. 10, S. 492 bis 497, 519—523. 1912.

Verf. bespricht zuerst die verschiedenen Arten der Herstellung, dann die chemische Zusammensetzung, wobei er darauf hinweist, daß das Milchpulver in vielen Fällen nur eine Caseinlactose, d. h. eine Milch ohne Fett ist. Das Casein ist durch die Überhitzung leichter resorbierbar, das Fett ist zum Teil verseift (dadurch der unangenehme Geruch) die Salze, besonders die Calciumverbindungen sind unlöslich, unverändert ist der Zucker. Dazu kommen bakterielle Verunreinigungen. Im ganzen meint Verf., daß das Milchpulver einer guten Marktmilch schon wegen des geringen Fettgehaltes nicht gleichwertig sei, und daß auch die Herstellungsmethoden in bezug auf Sauberkeit noch verbessert werden müßten. *Putzig* (Berlin).

**2993. Jordan, Edwin O., The case for pasteurization.** (Die Pasteurisierungsfrage.) Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 1450—1457. 1912.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat mit Literaturnachweisen. *Ibrahim*.

**2994. Cristadero, Charles, The milk supply.** (Der Milchhandel.) Medical Record 82, S. 941—942. 1912.

Verf. berichtet über die Milchversorgung New Yorks und verlangt — analog der staatlichen Fleischkontrolle — auch die staatliche Milchinspektion. *Rach*.

### Impfwesen.

**2995. Carrière, Henri, Les relations étiologiques entre la variole et la vaccine.** (Die ätiologischen Beziehungen zwischen Variola und Vaccine.) Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 717—729. 1912.

Die Arbeit enthält allgemein theoretische Erörterungen über die Variola und ihre Übertragung aufs Tier (Rinderarten und Kaninchen eignen sich am besten dafür) zur Gewinnung einer Lymphe, die für Impfungen von Menschen gebraucht wird, und dann nur die Eigenschaften der Kuhpocken bei der Eruption zeigt. Man hat noch nie beob-

über den Betrieb und die Einteilung der Alsterdorfer Anstalt im besonderen. Die Gruppierung und Besprechung der hauptsächlich in Betracht kommenden Schwachsinnformen wird vielleicht auch manchem Arzt erwünschte Einzelheiten bringen; einige der zahlreichen, besonders typische Fälle vorführenden Bilder sind recht gut gelungen. Beachtenswert sind die Ausführungen Kellers über die Erfolge seiner Epilepsiebehandlung (Brom-Opium) und über die relative Seltenheit der Lues als ätiologischen Faktors in seinem großen Material. Nicht ganz einverstanden möchte ich mich mit der doch wohl etwas kühnen klinischen Diagnose der Porencephalie erklären. — Die ruhige Objektivität des Verf. in allgemeineren Fragen (darunter auch die über die Stellung des Arztes an einer solchen Anstalt) berührt sehr sympathisch. *Gött (München).*

**2987. Variot, G., Le fonctionnement de l'institut de puériculture à l'Hospice des Enfants-Assistés pendant l'année 1911—1912.** (Die Tätigkeit des „Institut de puériculture“ am Krankenhaus „Enfants-Assistés“ im Jahre 1911 bis 1912.) Clin. infant **10**, S. 673—678. 1912.

Bericht über die Tätigkeit der verschiedenen Abteilungen 1. der wissenschaftlichen und der aus dieser Abteilung veröffentlichten Arbeiten; 2. der populären. In der letzteren erhalten junge Mädchen Unterricht in Säuglingspflege und nehmen teil an den Beratungen der Säuglingsfürsorgestelle, in der mehr als 150 Kinder wöchentlich beobachtet werden. 8000 l homogenisierte Milch gibt diese Fürsorgestelle jährlich aus. *Putzig (Berlin).*

**2988. Abt, Isaac A., Individual prophylaxis in children's hospitals.** (Individuelle Prophylaxe in Kinderspitälern.) (Vortr. v. d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912.) Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, S. 1685—1688. 1912.

Der Vortrag schildert in anschaulicher Weise die Gefahren der Hausinfektionen in Kinderspitälern, die Wissenskonflikte, denen der Spitalsleiter in Fragen der Diphtheriebacillenträger usw. ausgesetzt ist, ohne im übrigen neue Wege zur Prophylaxe anzugeben, höchstens das Anziehen von Gummihandschuhen, die von der Pflegerin für jeden Patienten zu wechseln sind. (Dem Ref. scheint das Waschen der Hände hier doch wesentlich einfacher, billiger und ebenso wirksam.) Die Frage der Boxen nach Lesage und anderen Systemen wird vom Verf. nicht angeschnitten. *Ibrahim.*

**2989. Schottelius, Max, Chlorkresoltabletten „Grotan“,** Münch. med. Wochenschr. **59**, S. 2674—2677. 1912.

Die Prüfung der Chlorkresolverbindung Grotan ergab eine außerordentlich hohe bactericide Kraft dieser Substanz; dabei sehr geringe Giftigkeit und kaum nachweisbare Reizwirkung auf die Haut. Das fast geruchlose Präparat ist in kaltem Wasser nur bis zu etwa 2% löslich, in lauwarmem Wasser tritt die Lösung sehr rasch ein; eine 0,5% Lösung ist für alle Desinfektionszwecke durchaus ausreichend. Die Beobachtungen des Verf. über das Präparat wurden auch von seiten einiger Kliniker bestätigt. *Calvary.*

### **Milchhygiene.**

● **2990. Schern, K., Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung.** (Eine Anleitung für Tierärzte und Studierende, 1912.) Verlag von Richard Schoetz, Berlin, M. 3,60. (118 Seiten.)

Das Buch gliedert sich in 4 Teile. Nach literarischen Besprechungen im ersten Teil wird im zweiten Teil die hygienische Milchkontrolle erörtert. Hier werden die Aufgaben der Milchhygiene besprochen, behördliche Vorschriften über den Verkehr mit Milch angegeben, die eine hygienische Milchuntersuchung ermöglichen und schließlich Vorschläge gemacht für ein Reichsgesetz betreffend die Untersuchung von Milch. Die beiden nächsten Kapitel sind der Besprechung der für die Milchhygiene bedeutungsvollen endo- und exsomatischen Veränderungen der Milch gewidmet. Am Schluß dieser beiden Kapitel befindet sich eine Tabelle der endo- bzw. exsomatischen Milchveränderungen und deren Beurteilung. Das letzte Kapitel enthält eine kurze und sehr gute

Anleitung zur tierärztlich-praktischen Untersuchung der Milch und zur Ausführung der einfachen Milchuntersuchungsmethoden. Das vorliegende Buch ist hauptsächlich für Tiermediziner geschrieben. Das neu eingeführte Klassifikationsprinzip: *ensomatische* und *exsomatische* Veränderungen, ist glücklich gewählt. Verf. will unter *ensomatischen* Veränderungen der Milch solche verstanden wissen, die im Körper der Tiere besonders durch Erkrankungen derselben vor sich gegangen sind, und unter *exsomatischen* solche, die außerhalb des Tierkörpers besonders durch Bakterien, chemische Substanzen, Verfälschungen usw. bedingt sind. Die Vorschläge für ein Reichsgesetz sollen zu einer Verständigung über die schwebenden Fragen auf dem Gebiete der Milchuntersuchung zwischen den gesetzgebenden Körperschaften und den Tierärzten beitragen. Das Buch ist mit vielem Fleiß und großer Sachkenntnis geschrieben, enthält alles in klarer Fassung und kann nicht nur dem Tierarzt, sondern auch dem Milchhygieniker bestens empfohlen werden. *Hornemann* (Berlin).

**2991. Belonowski, G. F., Zur Frage über die Säureproduktion der bulgarischen milchsauren Mikroben.** Milchwirtschaftl. Zentralblatt Heft 15. S. 449. 1912.

Bei Zusatz von Zucker zur Milch als Kultursubstrat für den *Bac. bulgaricus* wird die Säureproduktion des letzteren verringert, und zwar um so mehr, je größer der Zuckergehalt ist. Die Art des Zuckers — untersucht wurden Milch-, Trauben-, Rohrzucker — spielt keine große Rolle, nur für die Geschwindigkeit der Koagulation ist sie maßgebend, indem letztere bei Verwendung von Traubenzucker erheblich später, — und zwar um so später, je konzentrierter die Zuckerlösung war — eintrat als bei Verwendung von Milchezucker. Für die Praxis bedeutet dieses Ergebnis insofern einen Fortschritt, als man eine zu starke Säuerung, wie sie bei Verwendung einer Reinkultur des *Bac. bulgaricus* in der Milch regelmäßig eintritt, durch Zusatz einer bestimmten Zuckermenge zur Milch vor der Besäuerung hintanhaltend kann, was man bis jetzt nur durch Mitverwendung des *Güntherschen* *Diplococcus* erreichen konnte. *Hornemann*.

**2992. Chevalier, J., Le lait desséché.** (Das Milchpulver.) Clin. infant. 10, S. 492 bis 497, 519—523. 1912.

Verf. bespricht zuerst die verschiedenen Arten der Herstellung, dann die chemische Zusammensetzung, wobei er darauf hinweist, daß das Milchpulver in vielen Fällen nur eine *Caseinlactose*, d. h. eine Milch ohne Fett ist. Das Casein ist durch die Überhitzung leichter resorbierbar, das Fett ist zum Teil verseift (dadurch der unangenehme Geruch) die Salze, besonders die Calciumverbindungen sind unlöslich, unverändert ist der Zucker. Dazu kommen bakterielle Verunreinigungen. Im ganzen meint Verf., daß das Milchpulver einer guten Marktmilch schon wegen des geringen Fettgehaltes nicht gleichwertig sei, und daß auch die Herstellungsmethoden in bezug auf Sauberkeit noch verbessert werden müßten. *Putzig* (Berlin).

**2993. Jordan, Edwin O., The case for pasteurization.** (Die Pasteurisierungsfrage.) Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 1450—1457. 1912.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat mit Literaturnachweisen. *Ibrahim*.

**2994. Cristadero, Charles, The milk supply.** (Der Milchhandel.) Medical Record 82, S. 941—942. 1912.

Verf. berichtet über die Milchversorgung New Yorks und verlangt — analog der staatlichen Fleischkontrolle — auch die staatliche Milchinspektion. *Rach*.

### Impfwesen.

**2995. Carrière, Henri, Les relations étiologiques entre la variole et la vaccine.** (Die ätiologischen Beziehungen zwischen Variola und Vaccine.) Rev. méd. de la Suisse romande 32, S. 717—729. 1912.

Die Arbeit enthält allgemein theoretische Erörterungen über die Variola und ihre Übertragung aufs Tier (Rinderarten und Kaninchen eignen sich am besten dafür) zur Gewinnung einer Lymphe, die für Impfungen von Menschen gebraucht wird, und dann nur die Eigenschaften der Kuhpocken bei der Eruption zeigt. Man hat noch nie beob-



achtet, daß die Variolavaccine die Eigenschaften des Variolavirus wiedererlangt hätte. Alle Variolavaccinen haben nicht die gleiche Aktivität, sie verleihen verschieden lange dauernde Immunität und die Sicherheit der Wirkung beim Geimpften ist auch verschieden, je nach der Qualität der Lymphe. Eine der Haupteigenschaften der Variolavaccine ist ihre langsame Reifung in der ersten Generation bei der Tierpassage (nach 3, 4 Tierpassagen wird sie als unschädlich für den Menschen zur Impfung brauchbar.) *Spitzer-Manhold* (Zürich).

**2996. Nobel, G., Zur Pathologie vaccinogener Ausschläge.** (*Abt. f. Hautkrankheiten u. Syphilis der Wiener allg. Poliklinik.*) Zeitschr. f. Kinderh. 4, 427—441. 1912.

Die Lymphe virulenter Impfpusteln von Patienten mit rezenter Lues führt keine Spirochäten, sodaß die Impfsyphilis nicht durch Keimübertragung aus Vaccineinsertionen resultieren konnte. Die *Vaccina generalisata* in ihrer klassischen Ausprägung gehört zu den seltensten Begleiterscheinungen der Kuhpocke. Verf. unterscheidet 2 Formen: 1. exanthematisch ausgestreute mikropapulöse Erytheme, die schubweise besonders Gesicht, Stamm und Extremitäten befallen, und deren vaccinale Natur nicht aus ihrer Form, sondern aus ihrer zeitlichen Beziehung zu den Impffakten zu ermitteln ist. 2. ein Exanthem, das klinisch wie anatomisch die Eigenschaften der Kuhpocke zeigt. Als Grund für die generalisierte Vaccine nimmt Verf. eine verzögerte Antikörperbildung an. In einzelnen Fällen kommt es nur zu regionären Metastasen (Nebenpocken). Prognostisch weit ungünstiger sind die Fälle, wo durch Autoinokulation oder akzidentelle Übertragung des Vaccinevirus Sekundärinfektionen bestehender Läsionsformen (Ekzem besonders des Gesichtes) zustande kommen (Vaccinose). Die einzelnen Pusteln können dann konfluieren, sodaß Rieseneruptionen entstehen. Doch hat Verf. niemals tiefere ulceröse Zerstörungen und tiefreichende Narben beobachtet. Manche Fälle von Vaccinose lassen auch an einen hämatogenen Verbreitungsweg denken. Bei der subcutanen Vaccination hat Verf., auch bei Ekzemkindern, niemals vaccinale Ausbrüche beobachtet. *Putzig* (Berlin).

**2997. Klepetař, D., Über einen bemerkenswerten Fall von Übertragung von Vaccinationspusteln.** Prager med. Wochenschr. 37, S. 517. 1912.

Von ihrem frisch geimpften Kinde infizierte sich eine Frau an dem etwas ekzematösen Brustwarzenhof. Die Affektion führte zur Bildung eines Mammaabszesses, der inzidiert werden mußte, heilte aber dann gut ab. Die Mutter selbst war als Säugling geimpft, jedoch nicht revacciniert. Zur Vermeidung solcher Vorkommnisse verlangt Klepetař für jedes geimpfte Brustkind einen Impfschutzverband für die Dauer der Pustelbildung bis zur vollkommenen Vernarbung. *Schleissner*.

**2998. Kerby-Smith, J. L., Bullous dermatitis following vaccination, with a report of a case.** (*Dermatitis bullosa nach Vaccination; Bericht eines Falles.*) Medical Record 82, S. 290—291. 1912.

Bei einem ganz gesunden 9jährigen Knaben ohne hereditäre Belastung treten 10 Tage nach Vaccination zunächst in der Umgebung der Impfstelle, dann am Stamm und im Gesicht zahlreiche wasserhelle Bläschen auf. Durch mehr als 1 Jahr beständiges Eintrocknen und Neuaufschließen von Bläschen unter heftigem Juckreiz. Interne Therapie, Chinin, Quecksilber, Arsen war erfolglos. Nach Kakodylinjektion 6 Wochen lang beschwerdefrei. Dann neue Eruption, die nach Circumcision des Präputium (nach Stelwagon) vollständig gehemmt wurde. Beobachtungszeit bis zur Publikation: 5 Wochen. *Rach* (Wien).

### Schulhygiene.

**2999. Baur, Alfred, Die Jugendfürsorge, insbesondere die Schulgesundheitspflege, eine Abteilung des Reichsgesundheitsamtes.** Intern. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 385—389. 1912.

Text einer Eingabe an den Reichstag betr. Angliederung einer Abteilung an das Reichsgesundheitsamt, welcher die Jugendfürsorge, insbesondere die Schulgesund-

heitspflege als Gegenstand ihrer Tätigkeit zu überweisen ist. Die Abteilung soll die Zentrale der schulärztlichen Tätigkeit in den Einzelstaaten bilden. *Schlesinger*.

**3000. Jordy, E., Bericht über die schulhygienische Literatur der Schweiz in den Jahren 1908 und 1909.** Intern. Arch. f. Schulhygiene 8, S. 529—549. 1912.

Aus dem umfangreichen Bericht sei herausgegriffen: Badertsche Reformbestrebungen an der Knabensekundarschule Bern. Es seien als wichtigste durchgeführte Reformen angeführt der 40-Minutenbetrieb, der Handarbeits- und Laboratoriumsunterricht, der Spiel- und Exkursionsnachmittag, der Aufgabennachmittag, der Schulgarten, ein 20stündiger, von einem Arzte erteilter Kursus in Gesundheitslehre, Gesangsmethode und rhythmische Gymnastik nach Jaques Dalcroze, Einführung des Tragens von Sandalen oder Turnschuhen während der Schulzeit im Schulhause. Der lebensvolle Bericht zeigt, wie gute Ideen rasch und energisch in erfolgreiche Taten umgesetzt werden können. *Schlesinger* (Straßburg).

**3001. Henrotin, E., La Collaboration du Médecin, du Pédagogue et de l'Infirmière.** (Arzt, Pädagoge und Schulschwester in ihrem Zusammenwirken.) Intern. Archiv für Schulhygiene 8, S. 431—460. 1912.

Die gemeinsame Arbeit des Arztes und des Pädagogen, wie sie seit einigen Jahren in den Schulen anzutreffen ist, wird vervollständigt durch Hinzukommen der Schulschwester. Eine derartige Einrichtung findet sich in den Brüsseler Elementarschulen. Die Tätigkeit der Schulschwester ist mannigfaltig, sie besorgt, und zwar unter ständiger Kontrolle des Schularztes, die kleinen Wunden und Unfälle und übernimmt auch die Behandlung der zahlreichen leichten Affektionen, die keine Krankenhausaufnahme benötigen. So liegt ihre Haupttätigkeit auf dem Gebiet der kleinen Chirurgie. In den Hilfsschulklassen wird ihre Tätigkeit noch umfassender. Sie ist hier eine Hilfskraft des Arztes bei der Untersuchung der Schüler, sie begibt sich in die Wohnungen der Eltern und nimmt an Ort und Stelle die mannigfachsten anamnestischen und mesologischen Auskünfte auf, die nützlich für die Diagnose wie für die rationelle medikopädagogische Behandlung der zurückgebliebenen oder anormalen Kinder sind. — Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit und ihre wertvollste Seite liegt aber nicht so sehr in der Schilderung der Tätigkeit der Schulschwester, sondern in einer genauen Schilderung einer methodischen, äußerst genauen medikopädagogischen Untersuchung der schwachbegabten Schulkinder in der Hilfsschule (bei der eben die Schulschwester geholfen hat). Bei dieser Untersuchung spielen die Tests von Binet und Simon eine große Rolle. Diese Untersuchungen erlauben, die Kinder nach psychologischen Gesichtspunkten zu klassifizieren und geben wertvolle Anhaltspunkte für die pädagogisch-psychologische Behandlung der Schüler. *Schlesinger* (Straßburg).

**3002. Platzhoff-Lejeuno, Une École des Sciences de l'Éducation à Genève.** (Eine Schule der Erziehungswissenschaften in Genf.) Intern. Arch. f. Schulhygiene 8, S. 550—571. 1912.

Leiter des Instituts J.-J. Rousseau sind die Philosophieprofessoren P. Boret und E. Claparède. Die in Betracht kommenden Probleme sind: Physische und geistige Entwicklung des Kindes, Eugenik, ethisch-soziale Erziehung, Entwicklung des kindlichen Denkens und Interesses, individuelle Psychologie des Kindes, eine genaue Anpassung der Zumutungen an die individuelle Eigenart des Kindes. Technik und Ökonomie der Arbeit, die Arbeitsmethoden, Didaktik und Methodologie. Psychologie des Lehrers. Der Schulcharakter der Anstalt soll gewahrt bleiben. Es wird vor allem auf eine Schulung der erzieherischen Fähigkeiten gesehen. Außerdem ist das Institut auch Forschungszentrum und ein Informationsbureau. Als normale Studienstzeit sind 2 Jahre vorgesehen. Als Schüler sind gedacht Studenten, Lehrer jeden Grades, Erzieher und Erzieherinnen, die ins Ausland gehen wollen oder von dorthier kommen usw. Die Arbeit zerfällt in Seminarübungen, Experimente, Diskussionen, Schulreisen, Vortragsserien über ein Thema, die zwischen dem einstündigen Vortrag und der semesterlangen Vorlesung die Mitte halten. *Schlesinger* (Straßburg).

**3003. Sloan, Thomas G., The medical supervision of school children in South Manchester, Conn.** (Die ärztliche Überwachung der Schulkinder in Süd-Manchester, Conn.) Medical Record 82, S. 339—342. 1912.

Es wird zunächst ein Überblick gegeben über die akuten und chronischen Erkrankungen von Nase, Ohren, Augen, Tonsillen, Zähnen, Haut etc. Nach der Untersuchung der Kinder rät der Arzt den Eltern zu einer bestimmten Behandlung oder ev. Operation, überläßt diese aber dem Hausarzt oder einem Krankenhaus. — Bei akuten Infektionskrankheiten schließt der Schularzt sofort das erkrankte Kind und dessen Geschwister vom Schulbesuch aus. In diphtherieverdächtigen Fällen kultiviert er, und gestattet den Schulbesuch erst, bis die Kulturen negativ sind. — Bei Diphtherieepidemien werden Kulturen von sämtlichen Schulkindern angelegt. Unter besonders genauer Aufsicht stehen die 20 Schüler der Freiluftschule (Anämie, Chorea, Herzfehler, Unterernährung usw., keine Tuberkulose). Wichtig ist auch das Amt der Pflegerin: sie hilft die Kinder auswählen, die ärztliche Pflege bedürfen, sie assistiert dem Arzt, sie sucht die erkrankten Kinder auf, kontrolliert, ob die ärztlichen Anordnungen befolgt werden, unterweist die Mütter darin und überredet die Eltern zu nötigen Operationen oder Spitalsbehandlungen, sie führt die Kinder zu ambulatorischer Behandlung an die Kliniken und sie überwacht die Bäder der Mädchen. Die Zahl der zur Untersuchung überwiesenen Kinder sowie der für krank befundenen Kinder ist seit Einführung des Schulaztes geringer geworden, da sich der Gesundheitszustand durch die ständige Überwachung und sofortige Behandlung gebessert hat.

Rach (Wien).

**3004. Conta-Kernbach, A., L'effort volontaire dans l'éducation intellectuelle.** (Die Willensanstrengung in der geistigen Erziehung.) Internat. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 238—245. 1912.

Von den drei Bestandteilen einer jeden fortgesetzten geistigen Tätigkeit — der Vorstellung, der Gefühlserregung und der Willensbetätigung — legt man in unseren Schulen auf die letztere das Hauptgewicht. Maßgebend für die Bewertung eines Schülers sind nach der landläufigen pädagogischen Lehre nicht die Genauigkeit der Arbeit und die natürliche Zwanglosigkeit, mit der sie geleistet wird, sondern der gute Wille, die Willensanstrengung, die Aufmerksamkeit und der Fleiß, die aufgewandt werden. Diese pädagogische Auffassung ist falsch, weil sie die Willensanstrengung als eine Kraft betrachtet, die uns ganz nach Belieben zur Verfügung stünde und unabhängig von der gesamten psycho-physiologischen Veranlagung sei. Diese Ansicht ist gefährlich, weil gerade sie die Überbürdung verursacht. Nicht die Menge der zu erwerbenden Kenntnisse bringt Ermüdung, sondern das Übermaß der Willensanstrengung. Sie verschuldet auch das Aufleben antisozialer Regungen. Ungerecht endlich ist diese Theorie gegen gute geistige Begabung und gegen den Verstand, als die einzige Kraft, die imstande ist, die ungeordneten Regungen und Triebe der psychischen Individualität harmonisch zu gestalten, das Gute und das Wahre zu schaffen. Unsere Pflicht ist es, gegen diese Theorie der nutzlosen Verschwendung der sozialen psychischen Energie anzukämpfen.

Schlesinger (Straßburg).

**3005. Brandau, J., Einfluß der kalten Füße auf die Geistestätigkeit von Schulkindern.** Intern. Archiv f. Schulhygiene 8, S. 391—430. 1912.

Die an 22 Schülern vorgenommenen Beobachtungen ergaben, daß durch Beseitigung der Hyperhidrosis und der hierdurch verursachten kalten Füße das körperliche Befinden sowie die geistige Leistungsfähigkeit der Schüler sich hob. Stets war die habituelle Kälte der Füße durch Hyperhidrosis derselben hervorgerufen. Zur Behandlung eignet sich ein Gemisch gleicher Teile von wässriger Formalinlösung und Alkohol zu täglichen Bepinselungen. Habituelle Kälte der Füße kann Zirkulationsstörungen im Gehirn und kongestive Zustände in verschiedenen anderen Organen, insbesondere auch in den Luftwegen, mit sich bringen. Hierdurch wird eine gewisse Anämie, eine mangelhafte Ernährung und bei längerer Dauer eine geringere Leistungsfähigkeit des Gehirns bewirkt. Hierdurch wiederum wird, wie die Vergröße-

rung der ästhesiometrischen Schwellenwerte zeigt, das Unterscheidungsvermögen für taktile Eindrücke herabgesetzt und die in Aufmerksamkeit, Auffassungs- und Urteilsvermögen sowie in den Leistungen im Schulunterricht zum Ausdruck kommende geistige Betätigung empfindlich geschädigt. *Schlesinger* (Straßburg).

**3006. Blumm, Zur hygienischen Unterweisung der Mittelschulabsolventen.** *Friedreichs Blätter f. ger. Med.* **63**, S. 421—425. 1912.

Verf. hat am Tage des Schlusses der Mittelschule in einer Tageszeitung seines Wirkungsortes einen Aufklärungsartikel über die Gefahren des Alkohols und der Geschlechtskrankheiten erscheinen und als Flugblatt gratis an die Schulabsolventen verteilen lassen. Mehr Wirkung als von dem geschriebenen verspricht er sich von dem gesprochenen Wort. Er verlangt hierzu die Mitarbeit der Ärzte.

*Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

**3007. Frank, L., Über sexuelle Aufklärung vom nervenärztlichen Standpunkt aus.** *Internat. Archiv für Schulhygiene* **8**, S. 227—237. 1912.

Die Richtung des Sexualtriebs wird in der Regel um die Zeit des vierten Lebensjahres im Unterbewußtsein des Kindes determiniert. Zur Zeit der Pubertät wird der Trieb bewußt. Zur erfolgreichen Behandlung von Auffälligkeiten um diese Zeit ist es unbedingt nötig, daß jegliches Vertuschen und Verheimlichen ein Ende nehme und der Jugend von Eltern und Erziehern Aufklärung gegeben werde über die wichtigen Vorgänge in der geschlechtlichen Entwicklung. Diese Aufklärung soll nicht dem Zufall, in den meisten Fällen gewissenlosen Dienstboten, schon verdorbenen Kindern oder schlechten Büchern, überlassen werden. In der langen Schulzeit bietet sich tausendfach Gelegenheit, die Kinder über die erhabenen Vorgänge der Zeugung und Fortpflanzung aufzuklären; über die intimeren sexuellen Fragen kann aber nur individuell Auskunft gegeben werden. Die Aufklärung muß dem jeweiligen Fassungsvermögen der Kinder angepaßt sein. Sie muß stets der Wahrheit entsprechen; die Antworten dürfen niemals ausweichende, können aber aufschiebende sein. Die meisten Erzieher selbst aber sind nie in richtiger Weise über sexuelle Vorgänge aufgeklärt worden und deshalb vielfach außerstande, von einem hohen Standpunkt aus auf die Jugend einzuwirken. Auch an den Hochschulen sollte über die psychisch-sexuellen Vorgänge doziert werden. Der zukünftige Arzt, der Geistliche, der zukünftige Lehrer, der Jurist müssen über das normale wie über das pathologische Sexualleben aufgeklärt sein.

*Schlesinger* (Straßburg).

**3008. Graßmann, Sexualpädagogische Fragen.** *Intern. Arch. f. Schulhygiene* **8**, S. 491—507. 1912.

Das Überwuchern sexueller Empfindungen, Ideen und schließlich Handlungen kann mittelbar vor allem herabgemindert werden auf dem Wege der „Verdrängung“; als Mittel dieser stehen obenan alle Formen rationeller Körperpflege und -übung. Das individuell nötige Maß sexuellen Wissens muß in ganz überwiegender Weise durch die Familie resp. Eltern und deren Stellvertreter übermittelt werden. Von seiten der Schulen, soweit sie nicht den familiären Charakter der Internate haben, verwirft Verf. daher alle jene Maßnahmen bezüglich einer planmäßig zu gestaltenden direkten sexuellen Unterweisung, welche obligatorischen Charakter besitzen und damit die Individualisierung ausschließen. Die von Fortbildungs-, Fach- und Mittelschulen Abgehenden sind durch Vermittlung der Schulleiter zweckmäßig über die Gefahren des Geschlechtslebens durch Vorträge zu belehren, deren Besuch ebenfalls nicht obligat ist. Die betreffenden Vorträge werden zuerst vor den Eltern gehalten und erst dann vor den Schülern wiederholt.

*Schlesinger* (Straßburg).

**3009. Oker-Blom, Max, Dürfen die Schulkinder beim Kehren der Schulräume behilflich sein?** *Intern. Arch. f. Schulhygiene* **8**, S. 477—490. 1912.

Gegenstand der Untersuchungen waren: trockenes Kehren, Kehren mit Benutzung von feuchtem Sägemehl sowie Kehren oder Abwischen mit einem nassen Tuch und Ermittlung der dabei in die Luft aufwirbelnden Bakterienmengen. Das Abwischen

des Fußbodens mit einem nassen Tuch ist in der genannten Beziehung den andern Verfahren weit überlegen. Das Kehren mit Benutzung von feuchtem Sägemehl wirbelt etwa den vierten Teil von der Bakterienmenge in die Luft, die bei trockenem Kehren entsteht. Falls viel Unreinlichkeit in die Schulräume getragen wird, kann das nasse Abwischen des Bodens jedoch bloß dann zum Ziele führen, wenn der größte Teil des Staubes erst irgendwie anders entfernt wird. Als Endergebnis der vergleichenden Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Luft einerseits, wenn die gesamte Klasse zweimal im Zimmer herumläuft, und anderseits, wenn das Zimmer mit feuchtem Sägemehl gefegt wird, stellt sich heraus, daß die genannte Art, das Zimmer zu reinigen, weniger Bakterien, etwa 16000 pro 1 cbm Luft, bringt, als wenn sich die Schüler kürzere Zeit im Zimmer schneller bewegen, wobei im cbm Luft etwa 20 000 Bakterien angetroffen werden. Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Ansteckungsgefahr, der die Kinder ausgesetzt sind, wenn sie sich in der Schule an der sachgemäßen Reinhaltung etwas beteiligen, keine besonders große ist. Selbstverständlich ist es aber, daß, wenn die Kinder zur Teilnahme an der Reinhaltung der Schulräume angehalten werden — was ja auch vom erzieherischen Standpunkt zu befürworten wäre —, diese in einer Art bewerkstelligt werden muß, die die jungen Helfer und Helferinnen nicht gefährdet. *Schlesinger* (Straßburg).

**3010. Bayerthal, Über die prophylaktischen Aufgaben des Schularztes auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.** Intern. Arch. f. Schulhygiene 8, S. 508—516. 1912.

Hinweis auf Hollander, The first signs of insanity, their prevention and treatment (London, Stanley Paul & Co.). Es wird die Bedeutung der neuro-psychopathischen Disposition betont, die Erkennung und Behandlung der geistigen Früh- und Spät-reife, die angeborenen intellektuellen, moralischen und ästhetischen Anlagen, die Differentialdiagnose zwischen Faulheit (aus moralischer Ursache) und Mangel an intellektueller Begabung, die Erziehung zur Selbstbeherrschung und Konzentrationsfähigkeit bei psychopathischen Kindern, die Prophylaxe nervenschädigender Gemütsbewegungen, der Wert einer die Individualität des Kindes berücksichtigenden Berufswahl für die Erhaltung der geistigen Gesundheit usw. *Schlesinger* (Straßburg).

**3011. Unia, Steyn Parvé, W. F., Zahnärztliche Hilfe an Schulkindern.** (Sitzungsbericht der „Nederlandsche Vereeniging voor Schoolartsen“.) Tijdschr. voor Geneesk. 48, II, S. 2115—2120. 1912.

Die Bedeutung, welche u. a. von Jesse der Zahncaries für die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder zugeschrieben wird, ist übertrieben. Von weit größerer Wichtigkeit sind die Ursachen der Caries: Ernährungsstörungen, Rachitis, Alkoholismus, Syphilis. Diese zu erkennen und zu bekämpfen ist Sache des Schularztes. Der Zahnarzt kann außerhalb der Schule konsultiert werden; man soll nicht für jede Abweichung einen Spezialisten zur Hilfe rufen — die Erkennung aller Abweichungen bei Schulkindern (also auch der Caries) kann dem Schularzte zugetraut werden. Dieser kann dann die Eltern auf die Erkrankung aufmerksam machen, und diese können ihre Kinder dem Zahnarzt oder der Poliklinik zuschicken. Wenn die Arbeit für die vorhandenen Schulärzte zu groß wird, sollten mehrere Schulärzte angestellt werden.

*Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

**3012. Mendl, Josef, Zur Frage der Schulanämie und deren Prophylaxe.** Prager med. Wochenschr. 37, S. 633—637, 648—651 u. 663—666. 1912.

Verf. untersuchte das Blut von 50 Schulkindern, 25 Knaben und 25 Mädchen, welche ein blasses Aussehen zeigten. Die Veränderungen, die in bezug auf das Verhalten der Erythrocyten, des Hämoglobingehaltes und der Färbekraft der roten Blutkörperchen beobachtet wurden, äußerten sich weniger in quantitativer als in qualitativer Hinsicht. In 15 Fällen war die absolute Erythrocytenzahl merklich kleiner als normal, gleichzeitig auch der Hb-Gehalt entsprechend vermindert. Nahezu normale Hämoglobinnmengen wurden nur in 5 Fällen gefunden. Der Färbeindex war in 22 Fällen etwas höher als 1. Es wird dieses Verhalten dahin gedeutet, daß der Organismus ein Defizit an Erythro-

cyten durch eine höhere Färbekraft des einzelnen Erythrocyten auszugleichen trachtet. Auch im Trockenpräparat ließ sich als Äquivalent für den Ausfall an Erythrocyten eine Erhöhung der Färbekraft des einzelnen Erythrocyten feststellen. In solchen Präparaten waren immer Degenerationsformen nachweisbar, daneben aber auch Zeichen einer intensiven Regeneration, wie der Befund von Normoblasten beweist. Als Ursache dieser Veränderungen des kindlichen Blutes werden verschiedene Noxen angeführt, wie die Domestikation (Hansemann) und Nutritionsstörungen. Auch an den Leukocyten wurden Veränderungen hauptsächlich qualitativer Art festgestellt. Die Gesamtleukocytenzahl wies keine oder nur geringfügige Schwankungen gegenüber der Norm auf. In bezug auf das relative Verhalten der Leukocyten wurden folgende Gruppierungen konstatiert: I. Verminderung der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten a) mit Vermehrung der Eosinophilen, Mononucleären und Lymphocyten, b) mit Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten. (Beide Arten von Leukocytenmischung häufig.) c) Mit Vermehrung der Mononucleären und Lymphocyten (selten), d) mit Vermehrung der Lymphocyten allein (selten). II. Vermehrung der polynucleären Neutrophilen mit Vermehrung der Eosinophilen und Verminderung der Lymphocyten (selten). Die geschilderten Veränderungen des Blutbildes fanden sich bei solchen Kindern, welche außer dem blassen Aussehen keine Krankheitserscheinungen boten. Es handelt sich nicht um Anämie im eigentlichen Sinne, sondern um eine Pseudoanämie, welche von den übrigen Blutanomalien, wie primäre idiopathische Anämie, perniziöse Anämie, Chlorose, Anaemia pseudoleucaemica infantum usw. verschieden ist. Klinisch zeigte sich bei den Kindern normaler Befund am Zirkulationsapparat, keine Mattigkeit und Schläffheit wie bei den Chlorosen, keine Ödeme, keine Dyspnöe. Zum Schlusse erwähnt Verf. die prophylaktischen Maßnahmen gegen die Pseudoanaemia infantum scholaris. U. a. verlangt er die Herstellung von hygienisch entsprechenden Schulräumen, zweckmäßige Ernährung der Schulkinder, Wohnungsfürsorge, Ausbau von Ferienheimen und Tageserholungsstätten, Einführung von Schulbrausebädern, Regelung der Schularztfrage, genügende Beachtung der Helminthiasis als einer häufigen Erkrankung der Kinder. *A. Herz.\**

● 3013. **Damann und G. Seebaum, Die Schule im Kampfe gegen die Tuberkulose.**

Begleitwort zu den Tuberkulose Tafeln. Verlag von R. Schick & Co., Leipzig 1912.

Preis M. 10,—.

Ausgehend von dem Grundsatz, daß es sich schon die Schule angelegen sein lassen muß, die Kinder über den menschlichen Körper und über das, was ihm nützt oder schadet, zu belehren, haben im Auftrage des Hauptvereins für Volkswohlfahrt Hannover die Verfasser fünf Demonstrationstafeln mit einem kurzen Begleitwort über die Tuberkulose herausgegeben. In allgemein verständlicher, guter Wiedergabe sehen wir auf Tafel 1 die gefärbten Tuberkelbacillen; auf Tafel 2 die Struktur der Lungenbläschen; auf Tafel 3 eine teils gesunde, teils von Tuberkelbacillen zerstörte Lunge; auf Tafel 4 eine statistische Kurve, die zeigt, wie die Sterblichkeit der Tuberkulose seit 1876 bis jetzt durch die getroffenen Maßnahmen zurückgegangen ist. — Die Tafeln sind für den Unterricht in der Schule und zu populären Vorträgen sehr empfehlenswert. *Bamberg.*

3014. **Oker-Blom, Max, Zur Bekämpfung des Scharlachs in den Schulen.** Intern.

Arch. f. Schulhygiene 8, S. 517—528. 1912.

Beim ersten Scharlachfall in einer Klasse, wo also noch kein Verdacht vorhanden sein kann, daß die Ansteckung aus der Klasse bezogen worden wäre, wird Tisch und Pult nicht nur des erkrankten Kindes, sondern meistens auch der ganzen Klasse oder jedenfalls der nächsten Nachbarn mit 2—3proz. Lysollösung abgewaschen; die Klasse setzt ihre Arbeit ruhig fort. Hat das Kind beim letzten Klassenbesuch schon prodromale Erscheinungen des Scharlachs gezeigt oder sind binnen zehn Tagen in derselben Klasse bzw. im selben Klassenzimmer zwei Scharlachfälle vorgekommen, dann wird das Zimmer ausgeräumt und einer Formalindesinfektion unterworfen. Auf Grund des statistischen Materials und des Sachverhalts der vorgekommenen Erkrankungen spricht Verf. die Ansicht aus, daß das obengenannte Desinfektions-

verfahren als ausreichend anzusehen ist, wenn die Reinhaltung der Schulräume sonst eine genügende ist: Tägliches Kehren der gesamten Schulräume mit Benutzung von feuchtem Sägemehl abends, tägliches Abwischen der Pulte und sonstiger Utensilien mit feuchtem Tuch des Morgens, monatlich eine gründliche Reinigung der Schulräume mit Seife und Wasser.

*Schlesinger (Straßburg).*

### **Jugendfürsorge. Krüppelfürsorge.**

- 3015. Klumker, Jahrbuch der Fürsorge, herausgeg. vom Archiv deutscher Berufsvormünder. 6. Jahrg. gr. 8°. 367 S. Berlin 1912, Julius Springer. Mk. 12,—.

Das Jahrbuch der Fürsorge nimmt dank der ausgezeichneten Redaktion Klumkers und der Sachverständigkeit der Mitarbeiter einen hohen Rang unter den gleichgerichteten Erscheinungen ein. Die eine Hälfte des Buches (S. 1—187) nehmen Originalbeiträge ein, während die andere Hälfte eine ganz vortreffliche Übersicht über die Jugendfürsorgeliteratur des Jahres 1911 enthält, die, nach Stichproben zu urteilen, vielleicht die vollständigste ist, die gegenwärtig besteht. Die Originalbeiträge handeln 1. Über Kinderfürsorge in Dänemark von Toft. Ohne hier auf Einzelheiten der sorgfältigen Arbeit eingehen zu können, sei nur vermerkt, daß gerade Dänemark auf dem Gebiete der Jugendfürsorge seine eigenen Wege gegangen ist; eben wegen der Selbstständigkeit der dänischen Jugendfürsorge ist ihre Kenntnis von besonderem Werte. 2. schreibt Delannoy über die italienische Mutterschaftsversicherung. Diese basiert auf dem Gesetz vom 17. Juli 1907. Nachdem durch ein Gesetz bereits ein vierwöchiger Wöchnerinnenschutz vorgeschrieben war, mußte ein Gesetz folgen, das die Entschädigung für diese Schutzfrist regelte. Das ist das Gesetz über die Mutterschaftsversicherung. Ein allgemeiner Arbeiterkrankenschutz, etwa wie in Deutschland, besteht in Italien nicht; und so ist Italien zwar das erste Land, das eine gesetzliche Mutterschaftsversicherung hat, aber diese Versicherung bietet der Wöchnerin keineswegs mehr als sie in anderen Ländern im Rahmen der allgemeinen Krankenversicherung bereits seit längerem genießt. — Es folgt die Mitteilung mehrerer Gesetze nebst Begründung über die Einführung der Berufsvormundschaft und zwar in Oldenburg, Hamburg, Lübeck, Württemberg, der Schweiz und die Mitteilung wichtiger gerichtlicher Entscheidungen über Rechtsfragen der Jugendfürsorge, teilweise in vollständigem Abdruck. Erkennt man aus der Lektüre des Buches, wie rüstig vielerorts an dem Ausbau der Kinderfürsorge gearbeitet wird, so ist es um so beklagenswerter, daß besonders kleine Städte und Ortschaften auf ihrem primitiven, asozialen Standpunkt verharren. In dem Abschnitt „Erfahrungen aus dem Leben“ wird eine Zeitungsanzeige abgedruckt, in der eine Gemeinde die öffentliche Versteigerung zweier Waisenkinder an den Mindestfordernden ankündigt.

*Tugendreich (Berlin).*

### **Säuglingssterblichkeit, Säuglingsfürsorge, Säuglingspflege.**

3016. Baum, Marie, Lebensbedingungen und Sterblichkeit der Säuglinge im Kreise Grevenbroich. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 6, S. 197 u. 309. 1912.

Die Arbeit ist das Ergebnis einer Zählung des etwa 50 000 Einwohner zählenden Kreises Grevenbroich. Es zeigen sich dabei folgende Tatsachen: Die landwirtschaftliche Arbeit geht mehr und mehr aus den Händen des Mannes in die der Frau über. Es ergibt sich zunehmende Industrialisierung sowie zunehmende Tendenz der Verringerung der ehelichen Fruchtbarkeit. Was die Ernährungsverhältnisse betrifft, so sind sie relativ günstig. Nur 7,5% der Kinder hatten niemals natürliche Nahrung erhalten. Der Sommer 1911 brachte eine wesentliche Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder. Die Gesamtsterblichkeit ist dagegen noch recht hoch: 19,94%. Schutz- und Hilfseinrichtungen sind leider nur in geringem Maße vorhanden. *Rietschel (Dresden).*

3017. Royster, Lawrence T., Summer diarrhoea — heat — humidity. (Sommerdiarrhöe — Hitze — Feuchtigkeit.) American Journal of diseases of children 4, S. 148 bis 159. 1912.

Der Sommerdurchfall der Kinder kommt am häufigsten im gemäßigten Klima vor,

außerordentlich selten in subtropischen und tropischen Gegenden. Deshalb sieht Verf. in der Feuchtigkeit der Luft einen wesentlichen Faktor für das Zustandekommen dieser Krankheit, und hat seit Jahren in Norfolk (Virginia) genau die Hitzekurve, die Feuchtigkeit und Sterblichkeitskurve der Kinder unter 2 Jahren verfolgt. (Genaue Kurven von Mai—August 1909, 1910, 1911.) Die Angaben über mehrere andere Städte der Vereinigten Staaten geben nur monatliche Durchschnittswerte. Verf. zieht aber aus seinen Angaben keine weiteren Schlüsse, regt nur an, diese Beziehung zwischen Feuchtigkeit und Sommerdiarrhöe an einem größeren Material zu prüfen, als ihm möglich ist. *Rach* (Wien).

**3018. Moll, L., und E. Mayerhofer, Die gleichmäßige Verteilung der Sommersterblichkeit der Säuglinge auf Stadt und Land in Österreich.** Zeitschr. f. Kinderheilk. 5, S. 122—133. 1912.

Verff. stellten sich die Aufgabe, festzustellen, inwieweit in Österreich an der auf dem Lande herrschenden höheren Sterblichkeit etwa die Sommersterblichkeit beteiligt sei, bzw. inwieweit sich Übereinstimmung oder Gegensätze des flachen Landes mit den Verhältnissen in den Städten derselben Verwaltungsgebiete finden. Beim Vergleich von 25 österreichischen Städten deutscher, italienischer und slawischer Bevölkerung mit ihrer ländlichen Umgebung fällt vor allem auf, daß sowohl in der Stadt wie auch auf dem Lande ein geringes Vorherrschen der höchsten Sterblichkeitsziffern in den Sommermonaten (III. Quartal, d. i. Juli, August, September) zu finden ist. Die nächst höchste Anzahl an Ziffern größter Säuglingssterblichkeit ist in Stadt und Land in den Wintermonaten (I. Quartal, d. i. Januar, Februar, März) zu treffen; dann folgt das Frühlingsquartal. Am wenigsten an den überragenden Zahlen ist das Herbstquartal (Oktober, November, Dezember) beteiligt, welches Quartal auch ganz übereinstimmend in Stadt und auf dem Lande die meisten niedrigsten Sterblichkeitszahlen auf sich vereinigt. An der Anzahl der niedrigsten Sterblichkeitszahlen gemessen, erscheint noch das Frühjahrsquartal in der Stadt und auf dem Lande für die Säuglinge ziemlich gleich ungesund zu sein. Dann folgt nach den niedrigsten Sterblichkeitszahlen das Sommerquartal. Bis hierher ist eine ziemliche Übereinstimmung zwischen Stadt und Land bezüglich der größten und kleinsten Säuglingssterblichkeit festzustellen. Der einzige Unterschied ist der, daß auf dem Lande im Gegensatz zu Stadt der Gesundheitszustand der Säuglinge, gemessen an der Anzahl der kleinsten Sterblichkeitszahlen, im Winterviierteljahr am schlechtesten erscheint (schlechte Wohnungen). Außerdem ist noch hervorzuheben, daß die beiden größten Städte, Wien und Prag (mit Vorstädten) keine sommerliche Erhöhung der Säuglingssterblichkeit zeigen, sondern die höchsten Zahlen im Frühling aufweisen. *Mayerhofer* (Wien).

**3019. Cooley, Thomas B., Relation of the infant welfare movement to pediatrics.** (Beziehungen der Säuglingsfürsorgebewegung zur Pädiatrie.) Vortrag vor d. Amer. Med. Assoc. in Atlantic City, Juni 1912. Journ. of the Amer. med. Assoc. 59, S. 2217—2221. 1912.

Betonung, daß der Pädiatrie die Führung in der Säuglingsfürsorgebewegung zukommt. *Ibrahim* (München).

**3020. Silex, Die Säuglingsfürsorge hinsichtlich der Augen.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 9, S. 455—459. 1912.

Kurze übersichtliche Zusammenstellung aller das Auge des Neugeborenen und des Säuglings betreffenden pathologischen Momente. *Sittler* (Colmar).

**3021. Gumprecht, Ein Merkblatt für die Gemeinden zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit nebst Anmerkungen über Säuglingssterblichkeit in Sachsen-Weimar.** Zeitschr. f. Säuglingsschutz 4, S. 495. 1912.

Besprechung der allgemeinen Verhältnisse der Säuglingssterblichkeit in Sachsen-Weimar sowie der Vorbedingungen zum Entstehen des Merkblattes. Das sehr ausführliche Merkblatt wird am Schluß wörtlich mitgeteilt. Als besondere Aufgaben der Gemeinden



zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit führt Verf. folgende an: Die Einführung von Fürsorgestellen und verwandten Einrichtungen, Stillprämien, Milchküchen, Hebammenprämien, Regelung des Pflegekinderwesens (Berufsvormundschaft). *Rietschel* (Dresden).

**3022. Seiffert, Die neueren Maßnahmen der Stadt Leipzig im Kampfe gegen die Kindersterblichkeit.** Vortrag, gehalten auf der Versamml. Sächs.-Thüring. Kinderärzte in Leipzig, 8. XII. 1912.

Votr. bespricht zunächst die Maßregeln der Stadt auf dem Gebiete der Milchversorgung vom Standpunkte der Säuglingssterblichkeit. Um die natürliche Ernährung zu propagieren, wurden 4 Mütterberatungsstellen gegründet zwecks Belehrung der Mütter und Kontrolle bei Verteilung der Stillprämien. Weiter wurde dann die Kuhmilchversorgung der Stadt geregelt, und diesem Gebiete wandte sich der Votr. selbst speziell zu und schuf ein organisatorisches Werk ersten Ranges, wie Hohlfeld in der Diskussion bemerkte. 1907 wurde eine provisorische milchhygienische Untersuchungsstelle gegründet, die mehr und mehr ausgebaut wurde, in der die Milchproben vor allem neben anderen Untersuchungen mikroskopisch untersucht werden auf Gehalt an pathogenen Keimen, Eiter und Gewebsteilchen. Findet sich in irgendeiner Milch irgendeines Stallbesitzers dann Verdächtiges, so wird möglichst mit Vermeidung von Strafen versucht, den Tierhalter zu veranlassen, eine tierärztliche Untersuchung stattfinden zu lassen. So gelingt es in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit, die Landwirte dazu zu bringen, spontan die kranken Tiere auszuschalten. Ganz einwandfreie Milch kommt dann als Vorzugsmilch oder Kindermilch in den Handel. Als drittes wurde dann in Angriff genommen, die Milch zweckentsprechend und in richtiger Beschaffenheit zu den Kindern zu bringen und zu diesem Zwecke eine Milchküche oder Kindermilchanstalt gegründet, in der die von den Ärzten der Stadt auf dazu bestimmten Postkarten bestellten Milchmischungen in abgeteilten Portionen hergestellt werden. Wünschenswert ist, daß der Vertrieb der schnelleren Bestellung wegen dezentralisiert würde, und daß die Ortskrankenkasse die in der Kindermilchanstalt hergestellte Eiweißmilch und andere Heilnahrung als Heilmittel betrachtete. Im nächsten Jahre soll an die Einrichtung eines Wohnungsamtes gegangen werden. *Dünzelmann.*

**3023. Rommel, Die Versorgung luetischer Pflegekinder.** Referat nach einem Vortrag, gehalten am 25. Oktober 1912 in der Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk.

Rommel stellt auf Grund seiner Ausführungen Leitsätze auf; diese lauten (nach ihrer Redaktion durch die ad hoc gebildete Kommission): 1. Die syphilitischen Kostkinder bilden für das Gemeinwesen im allgemeinen, für die Kostfrauen und deren Angehörige im speziellen, eine große gesundheitliche Gefahr. Bei der gesetzlichen Regelung des Kostkinderwesens muß diese Frage eingehend berücksichtigt werden. — 2. Die Verwaltungsbehörde, der die Aufsicht über die Kostkinder zusteht, hat nicht nur das Recht, sondern auch die Pflicht, durch ihre Ausführungsorgane — Kostkinderärzte, Aufsichtsamen, Fürsorgeschwestern — die Kostfrauen von der Erkrankung der Kinder in Kenntnis zu setzen. — 3. Zur Herabminderung der Ansteckungsgefahr ist die Diagnose so frühzeitig wie möglich unter Heranziehung aller modernen Hilfsmittel zu stellen. Im Verdachtsfalle ist das Kostkind möglichst alle 8 Tage durch die Aufsichtsorgane zu besuchen bzw. diesen vorzustellen; auch kann das Kind zur Beobachtung einer Krankenanstalt zugewiesen werden. — 4. Bei manifesten Erscheinungen ist das Kind sofort aus dem Kostplatz zu entfernen und einer zwangsweisen Behandlung in geeigneten Krankenanstalten zu unterwerfen. — 5. Während für die leichteren Fälle die intermittierende Krankenhausbehandlung mit nachfolgender verschärfter Kontrolle genügt, sind die schweren Fälle einer sich auf Jahre hinaus erstreckenden Anstaltsbehandlung in geeigneten Heimen nach Welanderschem System zuzuführen. Es kann für diese Fälle auch in Ermangelung derartiger Anstalten die Unterbringung (nach dem Hamburger Vorbild) in einem Kostplatz bei geheilten luetischen Frauen befürwortet werden. — 6. Es ist für alle Fälle von Syphilis bei Kostkindern eine ärztliche Anzeigepflicht beim Bezirksarzt geboten. Über die vorkommenden Fälle sind amtliche Listen

über Ansteckungsmodus, Behandlung und weiteres Schicksal der befallenen Kinder zu führen. Die in die Listen eingetragenen Kinder sind für Jahre hindurch einer ärztlichen Kontrolle zu unterwerfen. — 7. Jeder Wechsel des Kostplatzes ist sofort zu melden. Bei Verbringen des Kindes in eine auswärtige Gemeinde ist diese zu benachrichtigen mit der Anheimgabe, das Erforderliche wegen des Schutzes der Umgebung zu veranlassen. — 8. Die entsprechenden Kosten sind, soweit dieselben nicht durch die Alimentation, Kassen oder Stiftungsmittel zu bestreiten sind, von der Gemeinde zu übernehmen.

Diskussion: J. Meier, Die bevorstehende Abänderung des Polizeistrafgesetzbuches bringt eine Neufassung des bisherigen § 41 dieses Gesetzbuches, der sich mit der polizeilichen Aufsicht der Kostkinder befaßt. Es besteht berechtigte Hoffnung, daß mit dieser Abänderung eine wesentliche Besserung des Kostkinderwesens in Bayern in die Wege geleitet wird. — Die Anregung zu einer gutachtlichen Äußerung über die heute in der Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde erörterte Frage ging vom Bayerischen Landesausschuß für Jugendfürsorge aus, der sich gleichzeitig an eine Reihe maßgebender Vereinigungen in der gleichen Frage wendete. Die Ergebnisse der Verhandlung über dieses Thema werden in dem Landesausschuß für Jugendfürsorge bekannt gegeben werden und mit den übrigen Gutachten dem zuständigen Ministerium zugeleitet werden. — Es besteht durchaus nicht in allen Gemeinden der Brauch, ein Gesundheitszeugnis für ein Kostkind zu verlangen, wie aus eigener Erfahrung bestätigt werden kann. Ferner diskutieren die Herren Spanier, Wohlmuth, Adam, Ibrahim, Rommel (Schlußwort). Schließlich wird eine Kommission ernannt, welche die Leitsätze noch zu redigieren hat. Diese werden dem Bayerischen Landesausschuß für Jugendfürsorge hinübergegeben. Es wird ferner der Vorschlag dieses Ausschusses (welcher auch die vorausgehende Aussprache veranlaßt hat) angenommen: „daß ein Fonds begründet wird, aus welchem ganz oder teilweise die Kosten des in großen Krankenhäusern durchzuführenden Heilverfahrens solcher geschlechtskranker Mädchen bestritten werden, welche in kleinen und armen Gemeinden beheimatet sind, bei denen eine Garantie für gründliche Heilung schwerer geschlechtlicher Erkrankungen gemeindeangehöriger Mädchen nicht besteht“. *Albert Offenheimer.*

**3024. Gouttes de lait et crèche en Annam.** (Säuglingsfürsorgestelle und Krippe in Annam.) Clin. infant. 10, S. 552—554. 1912.

Bericht über diese Einrichtungen, die ersten, die bis jetzt von europäischen Staaten ins Leben gerufen wurden, um die Säuglingssterblichkeit in den Kolonien zu mindern. Die Einrichtung entspricht ganz dem europäischen Muster. *Putzig (Berlin).*

**3025. Passemiers et Duquesne, La Crèche Modèle.** (Die Musterkrippen.) La Revue Belge de Puériculture 1, S. 71—84. 1912.

Eine ideale Musterkrippe soll ein wichtiges Glied sein in den Bestrebungen, die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen. In ihr müssen alle Fragen den Anforderungen der Hygiene untergeordnet werden. Es sollen nur Säuglinge und schwächliche Kinder bis zum 3. Lebensjahre aufgenommen werden. Die Krippe hat die Pflicht, die Mütter so energisch wie möglich zum Stillen ihrer Kinder anzuhalten. Den Müttern, die in die Krippe kommen, um ihre Kinder anzulegen, sollen die Kosten für den Aufenthalt des Kindes in der Krippe erlassen werden, auch wenn sie nur ein- oder zweimal am Tage anlegen. Eine besondere Stillstube muß vorhanden sein, auch ein besonderer Eßraum, in dem an die Mütter ein Mittag- oder Vesperbrot verabreicht wird. Eine Krippe soll zugleich ein Haus der Mütter sein, wo sie sich Rat und Beistand erbitten können.

Für die künstlich ernährten Kinder muß eine modern eingerichtete Milchküche und eine Flaschenausgabe vorhanden sein. Letztere für die Kinder, welche aus irgendeinem Grunde für kürzere oder längere Zeit von der Krippe fernbleiben. Aufsichtsdamen übernehmen die Kontrolle in den Wohnungen, ob auch die Anordnungen des Krippenarztes richtig ausgeführt werden. Ferner ist es erforderlich, der Tagkrippe auch eine Nachtkrippe anzugliedern, damit man jederzeit ein Kind für eine Nacht oder für längere Zeit dauernd aufnehmen kann. Tagkrippe und Tag- und Nachtkrippe müssen vollkommen voneinander getrennt sein, besonders auch getrenntes Personal haben.

Der Arzt und eine Oberin müssen die Leiter der Anstalt sein. Die Mittel sollen durch private Wohltätigkeit und durch recht reichliche Gemeindegeldzuschüsse aufgebracht werden. Es ist wünschenswert, die Krippe in eine stark bevölkerte Gegend,

aber möglichst isoliert, von einem Garten umgeben, aufzubauen. Die einzelnen Räume seien hell und luftig, mit Warmwasserheizung und -versorgung versehen, die Wände mit Öl gestrichen, die Ecken abgerundet, der Boden mit Linoleum belegt.

Die Innenräume müssen so gelegen sein, daß das Kind am Eingang eines Warteraumes der Mutter abgenommen, seine Temperatur gemessen, Hals- und Haut besichtigt wird. Die verdächtigen Kinder werden in ein besonderes Beobachtungszimmer gelegt. Die Gesunden werden entkleidet und kommen in ein Badezimmer. Nachdem sie dort gebadet und mit der Anstaltskleidung bekleidet sind, kommen sie erst in den eigentlichen Tagesraum. Es ist vorteilhafter, mehrere kleinere Tagesräume zu haben, als einen oder zwei große, da dann immer nur wenige Kinder einer Infektion ausgesetzt sind und die Desinfektion eines kleinen Raumes weniger Mühe macht. Die Mütter der Kinder kommen in diese Aufenthaltsräume nicht hinein. *A. Reiche.*

**3026. Ibrahim, J. B., Einheitliche Organisation der Ausbildung von Säuglingskrankenpflegerinnen.** Korreferat, gehalten auf dem 3. Deutschen Kongr. f. Säuglingsfürsorge, Darmstadt 1912.

Säuglingskrankenpflegerinnen werden außer in Säuglingsheimen und Kinderkrankenhäusern auch in Krippen, in den Kinderabteilungen der allgemeinen Krankenhäuser und chirurgischen Stationen usw. benötigt, besonders aber auch in der offenen Säuglingsfürsorge. Die Ausbildungsdauer soll sich auf 2 Jahre erstrecken, von denen mindestens 1 Jahr der speziellen Ausbildung in der Säuglings- und Kleinkinderpflege gewidmet sein muß. Die Ausbildung in der allgemeinen Krankenpflege muß bis jetzt in einem allgemeinen Krankenhaus erworben werden. Es wäre zu erstreben, daß auch moderne Kinderkrankenhäuser, soweit sie über die geeigneten Ausbildungsmöglichkeiten verfügen, hierzu autorisiert werden. Anstalten, in denen lediglich Säuglinge und kleine Kinder verpflegt werden, sind hierfür nicht geeignet. — Für die Ausbildung sind verschiedene Wege gangbar. Im allgemeinen wird höhere Mädchenschulbildung als erforderlich bezeichnet, doch muß es auch den allgemeinen Krankenpflegerinnen, für die nur Volksschulbildung vorgeschrieben ist, möglich gemacht werden, ihr Examen als Säuglingskrankenpflegerin abzulegen. Den einzelnen Anstalten wird bei der Festsetzung ihrer Aufnahmebedingungen hier freie Hand gelassen werden müssen. — Unerläßlich ist die Einführung eines staatlichen Diploms für die Säuglingskrankenpflegerin. Das Zeugnis müßte durch Ablegung einer Prüfung an bestimmten öffentlich zugelassenen Anstalten erworben werden. Über die Anforderungen an die zur Ausbildung zuzulassenden Anstalten ist noch zu beraten. — Die Übergangsbestimmungen, die für die allgemeinen Krankenpflegerinnen getroffen wurden, dürfen bei der Einführung des Diploms nicht zur Anwendung kommen.

Diskussion: Oberin Irmgard Zipperling (Stuttgart) hält ebenfalls die Regelung der Ausbildung für sehr notwendig, ihrer Ansicht nach ist es aber nicht durchführbar, länger als 1 Jahr Ausbildung für eine gebildete Säuglingskrankenpflegerin zu verlangen, dagegen könne ein Unterschied in der Art und Weise der Ausbildung gemacht werden. Speziell erforderlich ist außer dem Unterricht des Arztes ein solcher seitens der Oberin über die praktische Ausübung der Pflege. Salge (Freiburg i. Br.) bemerkt besonders, daß von den Schwesterngesellschaften vielfach keine Notiz von den ärztlichen Forderungen hinsichtlich der Ausbildung genommen wird, was aber bei einheitlicher Organisation unumgänglich notwendig ist. Wenn die Referenten fordern, daß der Unterricht nur solchen Persönlichkeiten anvertraut werden soll, die wirklich etwas von der Kinderheilkunde verstehen, wofür auch er eintritt, so ist die nächste Forderung, den Ärzten Gelegenheit zu geben, sich auf der Universität die notwendige wissenschaftliche Grundlage auf diesem Gebiete aneignen zu können. Damit steht es in Deutschland noch recht mangelhaft. Hoffa (Barmen) spricht sich entschieden für die Forderung einer höheren Schulbildung aus. Er hält es entgegen den Ausführungen von Ibrahim nicht für nötig, daß jede Krankenpflegerin auch Säuglingskrankenpflegerin werden kann. Wichtiger ist es, den Stand zu heben. Für die Schülerinnen der Frauenfachschulen, für deren Besuch höhere Mädchenschulbildung verlangt wird, befürwortet er einige Vorrechte. Boehm (Frankfurt a. M.) empfiehlt entgegen den Ausführungen von Langstein auch die Tagkrippen als Ausbildungsstätten für Säuglingspflegerinnen zuzulassen, wenngleich zugegeben wird, daß die meisten Krippen mit Bezug auf Einrichtung und Betrieb reformbedürftig sind. Er selbst hat sich aber davon überzeugen können, daß man Säuglingspflegerinnen sehr wohl in Tag-

krippen heranbilden kann. Siegert (Köln a. Rh.) tritt für die deutsche Pflegerin ein, die im allgemeinen weniger geschätzt wird als die englische Lady nurse. Im weiteren wendet er sich gegen die Einteilung der Pflegerinnen in I. und II. Klasse. Für den Ausbildungsplan der Pflegerin macht er Vorschläge. Er wünscht für die Töchter aller Stände ein freiwilliges halbjähriges Dienstjahr in der Säuglingspflege. Sonnenberger (Worms) unterstützt die Forderung, auch einfache Mädchen zur Ausbildung als Pflegerin zuzulassen. Wenn man die Säuglingspflege als Lehrgegenstand in die Volksschule und höhere Töcherschule einführt, wird man frühzeitig erkennen können, welche Persönlichkeiten sich zu diesem Berufe eignen. Weiterhin betont er die Notwendigkeit, die Säuglingspflegerin besonders auf eine eventuell bestehende Tuberkulose zu beobachten. Emden (Hamburg) empfiehlt die Unterweisung der Säuglingspflegerinnen, speziell derjenigen, die sich der offenen Säuglingsfürsorge widmen, über die Bedeutung des Impfwesens, schon um sie vor den unkontrollierbaren Einflüssen der Impfgegner gefeit zu machen. Grosse (Leipzig) empfiehlt gleichfalls die Tageskrippen zur Ausbildung von Säuglingspflegerinnen, nicht aber für Säuglingskrankenpflegerinnen zuzulassen. Für diese soll eine Ausbildungszeit von mindestens anderthalb Jahren gefordert werden. Würtz (Straßburg) glaubt, daß der Tuberkuloseübertragung durch Kinderpflegerinnen dadurch am besten begegnet wird, wenn die maßgebenden Persönlichkeiten in ihrer eigenen Familie und in der von Bekannten Sorge tragen, daß jede Pflegerin vor der Anstellung genau auf Tuberkulose untersucht wird. Blumenfeld (Kassel) ventiliert die Bedürfnisfrage in den Familien nach Säuglingspflegerinnen. Er glaubt, daß die Erlernung der Säuglingspflege nicht ausreichen wird, da in den meisten Fällen neben dem Säugling auch größere Kinder vorhanden sein werden. Bei der Anstellung von Säuglingspflegerinnen muß vor allen Dingen auch auf eine gute Ausbildung in der Kinderpflege gesehen werden. Gottschalk (Buchsschlag) wünscht ebenfalls, der Frau analog dem Militärjahre des Mannes den Zwang aufzuerlegen, 1 Jahr lang in der Kranken- und Säuglingspflege zu arbeiten. Langstein (Schlußwort): Es ist der Standpunkt der Kommission gewesen, und dieser Standpunkt ist hier zum Ausdruck gekommen, nicht zu unterscheiden zwischen Wärterinnen I. und II. Klasse; es soll lediglich unterschieden werden zwischen Säuglingskrankenpflegerinnen und Säuglingspflegerinnen. In Zustimmung zu Salge muß verlangt werden, die Ausbildung in die Hände des Kinderarztes zu legen. Für alle diejenigen Krankenanstalten, die Säuglinge aufnehmen, müssen geschulte Säuglingspflegerinnen verlangt werden. Im übrigen beharrt er auf seinem Standpunkt, daß die Tagkrippen zunächst als Ausbildungsstätten für Säuglingspflegerinnen nicht zugelassen werden dürfen. Ibrahim (Schlußwort) hält entgegen den Einwendungen die Ausbildung von einem Jahr in der Krankenpflege für recht wenig und glaubt nicht, daß ein Erfolg gezeitigt werden wird, wenn man in das eine Jahr noch mehr hineinpresse will. Es müssen eine ganze Menge Fragen besprochen werden, z. B. die Fürsorgefrage. Ob man zwei Jahre oder anderthalb Jahre nimmt, das wird ja vielleicht nicht so wesentlich sein; er jedenfalls möchte an zwei Jahren durchaus festhalten.

Rott (Charlottenburg).

### 3027. Gürtler, Säuglingspflege als Lehrgegenstand in den Unterrichtsanstalten für die weibliche Jugend. Korreferat, gehalten auf dem 3. Deutschen Kongreß f. Säuglingsfürs., Darmstadt 1912.

Gürtler spricht über Fortbildungs- und Haushaltungsschulen sowie über die Durchführung der Organisation. Die Säuglingspflege muß insbesondere in Mittel- und höheren Mädchenschulen oder Lyzeen gelehrt werden, da ein Zwang zum Besuche von Fortbildungs-, Haushaltungsschulen oder anderen Fachschulen nicht besteht, doch ist zur Befestigung des Gelernten der Unterricht auch in die Lehrpläne letzterer Schulen aufzunehmen. In Volks-, Mittel- und höheren Mädchenschulen sind entsprechend dem Alter der Mädchen die Grundregeln zu geben, während auf den übrigen Anstalten auch auf Zusammenhang, auf Ursache und Wirkung der einzelnen Vorgänge einzugehen ist. Der Stoff muß den bereits vorhandenen Fächern angegliedert werden, und zwar vorwiegend den hauswirtschaftlichen Fächern, z. B. Nadelarbeiten, hinsichtlich der Anfertigung der Bekleidungsgegenstände, Kochen und Nahrungsmittellehre, hinsichtlich der Belehrungen über zweckmäßige Nahrung und ihre verständige Zubereitung, und Gesundheitslehre, hinsichtlich der Anweisungen über Wartung und Pflege der Säuglinge. Bei den Fortbildungsschulen für gelernte Arbeiterinnen muß der Unterricht mindestens  $\frac{1}{4}$  Jahr, bei denen für ungelernte Arbeiterinnen den größten Teil der Unterrichtsstunden umfassen. Neben der Schulung der Ärzte für den speziellen Unterricht in der Säuglingspflege sind auch die Lehrerinnen der entsprechenden Fächer theoretisch und praktisch vorzubilden. Bei Neubauten von Mädchenschulen müssen Räume für Kindergärten und Krippen vorgesehen werden.

**Diskussion: Göppert (Göttingen):** Wenn ein Unterricht in der Säuglingspflege eingerichtet wird, so muß auch dafür gesorgt werden, daß eine ordentliche Lehrkraft dafür vorhanden ist. Es muß verlangt werden, daß die Lehrerin, die den Unterricht gibt, einen viertel- oder halbjährigen Kursus in der Säuglingspflege durchgemacht hat. Bedenklich ist es auch, Haushaltungsunterricht und Säuglingsunterricht zusammenzulegen; besser ist es, den letzteren in den Unterrichtsplan als besonderes Fach einzusetzen. Geeignete Lehrkräfte lassen sich unschwer beschaffen. Hoffa (Barmen) macht nähere Mitteilungen über den von ihm gegebenen Unterricht in der Säuglingspflege an der Frauenschule seiner Stadt. Er wünscht, daß die Gesundheits- und Kinderpflege obligatorisches Prüfungsfach an den Frauenschulen wird. Andererseits schlägt er vor, den Absolventinnen der Frauenschule, die ihr Examen als staatlich geprüfte Pflegerin oder Krankenpflegerin ablegen wollen, einige Vorrechte einzuräumen. Schoenflies (München) teilt mit, daß in den Münchener Fortbildungsschulen seit mehr als 16 Jahren Unterricht in der Säuglingspflege erteilt wird, und zwar von einer Klassenlehrerin, die ihr Material gut kennt. Sie macht weiterhin nähere Mitteilungen über den Lehrplan, der dem Kochunterricht angeschlossen worden ist. Blumenfeld (Kassel) wünscht, daß dem theoretischen Unterricht auch praktische Übungen angegliedert werden, in der Weise, daß den Unterrichtsanstalten kleine Säuglingshorte angegliedert werden. Er macht weiterhin Mitteilungen über die einschlägige Tätigkeit in Kassel. Vigener (Wiesbaden) fordert nicht nur die Säuglingspflege, sondern die gesamte Gesundheitslehre als besonderes Unterrichtsfach. Der Unterricht von Lehrer und Lehrerin muß durch den lebendigen Unterricht des Arztes ergänzt werden; die geeignete Persönlichkeit ist der Schularzt. Hedwig von Below (Darmstadt) ist in ihrer Tätigkeit als Wanderlehrerin besonders die Ungeschicklichkeit ihrer Schülerinnen bei der Hantierung mit dem Kinde aufgefallen. Sie sucht diesen Mangel in dem heutigen Fehlen des Puppenspiels und möchte, daß in der Schule, so wie für den Knaben die Spielstunden eingerichtet sind, für die Mädchen Puppenspielstunden eingerichtet werden. Eichelberg (München-Gladbach) hält den Unterricht in der Säuglingspflege für die Angehörigen der höheren Stände und die Ausbildung von Säuglingspflegerinnen für die Familie zunächst für unnötig; nur die ärmere Bevölkerung habe die Belehrung nötig, und dafür müsse die Arbeit zunächst verwendet werden. Langstein (Berlin) tritt den Ausführungen des Vorredners entschieden entgegen. Es gibt nur einen einzigen Weg, und das ist die Belehrung für alle, für das gesamte Volk. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.) (Schlußwort) bemerkt noch zu der Frage, ob es zweckmäßig ist, generell dem Schularzt die Belehrung bzw. die Überwachung des Unterrichts in der Gesundheits- und Säuglingspflege zu übertragen, daß die Befähigung, die man heutzutage für den Schularzt als für genügend hält, nicht immer identisch ist, mit der Befähigung zum Lehrer in diesem speziellen Lehrgegenstand. Auch hier hat eine Ergänzung stattzufinden. Gürtler (Berlin) (Schlußwort) betont nochmals besonders, daß es unmöglich sein wird, in absehbarer Zeit die Säuglingspflege als Unterrichtsgegenstand in die Volksschule einzuführen, wenn man nicht versuchen will, den Gegenstand in den bestehenden Lehrplan einzufügen. Es ist unmöglich, ein neues Programm aufzustellen. Da es fernerhin unmöglich ist, die Ausbildungszeit der wissenschaftlichen Lehrerin, die heute schon 4 Jahre beträgt, noch weiter zu verlängern, so muß er nach wie vor daran festhalten, daß die Hauswirtschaftslehrerin die berufene Persönlichkeit ist, den Unterricht zu übernehmen. *Roll.*

**3028. Variot, G., Programme et fonctionnement des cours et exercices pratiques de l'institut de puériculture pendant l'année 1911—1912.** (Programm und Ausführung der Kurse und praktischen Übungen des Instituts für Jugendfürsorge im Jahre 1911—1912.) Clin. infant. 10, S. 548—552. 1912.

Das Institut führt sein Programm nach 3 Richtungen aus: 1. Beratungsstelle für Mütter. 2. Kurse für Lehrerinnen und Damen der Gesellschaft, sowohl theoretisch über natürliche und künstliche Ernährung, Pflege des Kindes, Bereitung der Milch als auch praktisch in Fürsorge und Klinik. 3. Kurse für Ärzte und Studierende. *Putzig.*

### VIII. Psychologie und Psychopathologie des Kindes.

**3029. Lewis, Terman M., The Binet-Simon scale for measuring intelligence.** (Die Binet-Simonsche Skala zur Intelligenzprüfung.) Internat. Arch. f. Schulhygiene 8, S. 355—359. 1912.

Die Versuche fielen bei den älteren Kindern noch unbefriedigend aus; andererseits haben Versuche, die sich auf ästhetisches Urteil, Verstandesfragen, Gedächtnissachen, Überlegungsfähigkeit, Wortschatz und Gedankenverbindung bezogen, besonders befriedigende Resultate ergeben. Verf. glaubt, es sei möglich, innerhalb 40 Minuten zuverlässigere Anhaltspunkte über die Intelligenz von Kindern zu gewinnen, als es dem Lehrer nach einem Jahre täglichen Verkehrs mit denselben möglich sei. (? Ref.)

Die Eindrücke wurden an 400 nicht besonders ausgewählten Schulkindern gewonnen.  
*Schlesinger* (Straßburg).

**3030. Oort, A. T., Experimentelle Untersuchung des Gedächtnisses.** Psych. en Neurol. Bladen, S. 469—488. 1912.

Zur Prüfung des Gedächtnisses hat Oort Wortassoziationen benutzt, in der Weise, daß er eine Serie einsilbiger Wörter aussprach, das Reaktionswort mit der Reaktionszeit notierte, nach Ablauf der Serie, welche meistens 50 oder 100 Wörter zählte, dieselben Wörter repetierte und bei jedem Worte frug, ob die Versuchsperson sich erinnerte, welche Assoziation er ausgesprochen hatte. So bekam er eine Serie Assoziationen, wovon Reaktionszeit und Reproduzierbarkeit gleich nach dem Versuch bekannt waren. Diese Reproduzierbarkeit nennt er Funktion A, welche ein Bild der Merkfähigkeit gibt.

Nach ein, zwei, drei oder mehr Wochen wurden nun dieselben Reizwörter wiederholt und die Versuchsperson gebeten, aufs neue frei zu assoziieren, ohne zu suchen nach dem früher genannten Reaktionswort, aber auch ohne es abzulehnen, wenn es sich spontan anbot. Auch von dieser zweiten, freien Assoziation wurden Zeit- und weitere Notizen gemacht. Am Ende wurde wieder bei jedem Reizwort gefragt, ob man sich der soeben gemachten Assoziation erinnerte und auch ob man sich erinnern konnte, welches Wort man gesagt hatte, als das Experiment das erstemal, also vor einigen Wochen, gemacht wurde. Das Wiederholen desselben Reaktionswortes des ersten Experiments bei der zweiten Assoziation nennt er Funktion B; es gibt diese ein Bild des unbewußten Gedächtnisses. Das Sicherinnern des ersten Reaktionswortes ist Funktion C, welche das bewußte Gedächtnis bildet. — Es zeigte sich nun, daß die Funktion A, die Erinnerung an das Reaktionswort gleich nach dem Versuch ungefähr gleich bleibt, die Funktion B im Anfang kleiner ist als C, aber innerhalb sehr langer Zeit nur ganz allmählich abnimmt, während die Funktion C in der ersten Zeit die Funktion B übertrifft, nachher schneller abfällt und am Ende ganz erlöscht. Nach Jahren war die Funktion B noch sehr deutlich (z. B. nach drei Jahren 29% dieselben Wörter, 1½ Jahren 54%), während die Funktion C ganz verschwunden war. Natürlich kann es auch sein, daß auf dieselben Reizwörter das zweitemal mit denselben Reaktionswörtern reagiert wird, unabhängig von einer unbewußt erinnerten Assoziation, aber merkwürdig ist doch, daß die Assoziationszeit das zweitemal kürzer ist, daß es die Reaktionswörter mit der kürzesten Assoziationszeit sind, die wiederholt werden (wo also die Assoziation am leichtesten verläuft) und daß man eine größere Anzahl derselben Reaktionswörter bekommt, wenn man das erstemal die Funktion A untersucht hat und also die Assoziation hat wiederholen lassen, als wenn man dies unterlassen hat.

Bei einer Patientin mit Korsakoffscher Krankheit fand O. die Funktion A null, aber B gleich nach dem Versuch und nach 14 Tagen 50%. Bei der Hysterie ist die Funktion C und (weniger) auch die Funktion B schwächer als bei normalen Personen.

*Siegenbeek van Heukelom* (Rotterdam).

● **3031. Nagy, Ladislaus, Psychologie des kindlichen Interesses.** Aus dem Ungarischen übersetzt von K. G. Szidon. (9. Band der „Pädagogischen Monographien“, herausgegeben von E. Meumann.) Leipzig, Otto Nemnich. 191 Seiten 1912. Preis 5,80 Mk.

Das unter einem vorwiegend pädagogischen Gesichtswinkel geschriebene, umfassende und gut disponierte Werk behandelt die Theorien, die Entwicklung, die Motive des Interesses, die Beziehungen des kindlichen Interesses zum Unterricht und zur Individualität des Kindes. Die mehr abstrakten Abschnitte sind — wohl infolge der unglücklichen Übersetzung in eine Sprache, die mit Deutsch entfernte Ähnlichkeit besitzt, — größtenteils nur schwer verständlich. *Gött* (München).

**3032. Iserlin, M., Über Intelligenzprüfungen und Intelligenzdefekte.** Referat nach einem am 25. Oktober 1912 in der Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. gehaltenen Vortrag.

Ausgehend von verschiedenen Versuchen, den Begriff der Intelligenz zu bestimmen, erörtert Vortragender die Untersuchungen und Prüfungsmethoden, welche

neue Grundlagen für solche Begriffsbestimmungen lieferten. Der Stufenbau der Intelligenz wird kurz skizziert und die Prüfungsmethoden des „Inventars“ wie der „intellektuellen Aktivität“ angedeutet. Vortragender geht dann über zu den Untersuchungsmethoden (Tests, Staffelserien solcher), welche eine Stufenordnung der Intelligenzen festzustellen suchen und endet mit einem Überblick über die beginnenden und weiter zu erstrebenden Einsichten in die Typik der normalen und defekten Intelligenz.

Diskussion. v. Pfaundler hat mit Goett die Insassen einer hiesigen Hilfsschule nach den vom Vortragenden erwähnten, zum Teil modifizierten Methoden von Ziehen u. a. geprüft und war von dem Ergebnis der Erhebungen wenig befriedigt. Die einzelnen Proben leiden namentlich daran, daß sie fast durchweg unrein sind, d. h. ihr günstiger Ausfall setzt jeweils mehr als eine der Intelligenzqualitäten als erhalten voraus; dabei ist es nicht einmal leicht zu entscheiden, welche Qualitäten überhaupt im Spiele sind. Gesamtintelligenzen zu werten — etwa nach einem der Notengebung in Schulen ähnlichen Punktsystem — ist aus verschiedenen Gründen untunlich. Bei Bestimmung der Intelligenzprüfung nach Binet dürfte auch eine beträchtliche Streuung nach Teilfaktoren der Intelligenz in Erscheinung treten. Praktisch hochbedeutsam wäre das Vorgehen der Intelligenzprüfung, wenn es gelänge, einzelne Schwachsinnstypen; namentlich solche, die mit gewissen somatischen Affektionen verknüpft nach Ätiologie, Wesen und Prognose verschieden sind, zu charakterisieren. Die heute noch fehlenden Grundlagen hierfür zu schaffen, wird psychologisch geschulten Ärzten vielleicht einmal gelingen. Heute kommt man für die Praxis mit den gebräuchlichen Methoden, deren Präzision vielfach eine scheinbare ist, nicht viel weiter, ja zum Teil noch nicht so weit, als der Hilfsschullehrer in Verkehr mit seinen Schülern in relativ kurzer Zeit gelangt. Goett, Nadoleczny: Bei sprachgestörten bzw. noch nicht sprechenden kleineren Kindern bleibt man auf die einfachen Tests angewiesen, welche auf eine Prüfung im wesentlichen der Sinnesorgane, der motorischen Leistungen und etwa noch der Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses sich beschränken. Alle feineren Prüfungen sind unmöglich. Gleichwohl bekommt man mit der Zeit eine gewisse Routine und erzielt praktisch in vielen Fällen mit diesen Methoden wenigstens eine einigermaßen sichere Prognose. Den exakteren Methoden, von denen der Vortragende am Schlusse sprach, muß es vorbehalten bleiben, Einteilungsprinzipien der Schwachsinnigen zu schaffen und erst wenn diese gewonnen sind, mag es möglich sein, auch schon bei kleineren Kindern auf Grund der an älteren gewonnenen Erkenntnisse gewisse Typen zu unterscheiden und deren Behandlung und Prognose festzulegen. Ibrahim erwähnt die Hypothese von M. Rotch von dem Parallelgehen der röntgenologisch feststellbaren Knochenentwicklung mit der physischen und psychischen Entwicklung der Kinder. M. Isserlin (Schlußwort): Was die Bemerkungen von Pfaundler anlangt, so ist zu Punkt 1 zu sagen, daß die Streuungen der Antworten bei dem Binetschen Staffelsystem nach den bisherigen Untersuchungen sich nicht als so große erwiesen, daß eine leidlich sichere Mittelbildung nicht möglich gewesen wäre. Näheres ist in den einschlägigen Arbeiten ausgeführt. Was die Tauglichkeit der bisherigen Intelligenzprüfungsmittel und ihre Ergiebigkeit zur Absonderung von Intelligenztypen anlangt, so ist gewiß zuzugestehen, daß die für praktische Zwecke geschaffenen Schemata in den einzelnen Prüfungsmitteln nicht leicht einzelne Funktionen ganz gesondert prüfen können. Überblickt man freilich die ganze Serie, so treten auch hier die einzelnen Seiten des Intelligenzkomplexes deutlicher hervor, indem durch das einzelne Prüfungsmittel mehr diese oder jene Seite berührt wird. Für wissenschaftliche Zwecke sind feinere Methoden anwendbar, deren Feinheit durchaus nicht immer in einem komplizierten Apparat, sondern in der Anordnung zur möglichststen Isolierung einer Funktion beruht. Auf solche Weise lassen sich zunächst Vorbedingungen der Intelligenz (Gedächtnis, Gestalterfassung, Erkennen, Aufmerksamkeit u. a.) genauer erforschen, wie Untersuchungen an erwachsenen Geisteskranken (Korsakoff, progressive Paralyse, Presbyophrenie u. a.) erwiesen haben. Es ist ferner nicht zu übersehen, welche Bedeutung die genauere Erforschung der Agnosien und Apraxien für die Analyse der Intelligenz gehabt haben. Die „partiellen Idioten“ drängen hier Analogieschlüsse auf, die zu entsprechenden Untersuchungen treiben. Im ganzen also hat bei aller erforderlichen Vorsicht in der Bearbeitung des Intelligenzproblems ein übermäßiger Pessimismus wohl keine Berechtigung. Für die Untersuchung nichtsprechender Kinder sind taugliche Proben ausgearbeitet; sie halten sich allerdings alle nahe an der Sinneswahrnehmung. Doch sind sehr entwickelte Intelligenzleistungen dann auch meist nicht vorhanden. Reaktionszeitmessungen sind selbstverständlich von hohem Wert, ebenso wie Ermüdung neben anderen Fehlerquellen berücksichtigt werden muß.

Albert Uffenheimer (München).

**3033. Hamburger, Franz, Über den Mechanismus psychogener Erkrankungen bei Kindern.** Wien. klin. Wochenschr. 25, S. 1773—1777. 1912.

Psychogene Erkrankungen sind im Kindesalter außerordentlich häufig. Sie sind leichter beeinflussbar und heilbar als im spätern Lebensalter. Sie können sich in allen

Organen und Organkomplexen abspielen, sind fast ausnahmslos reflektorischer Natur und wohl nie dem Willen ganz unterworfen. Jeder psychogenen Erkrankung des Kindes liegt etwas Tatsächliches zugrunde. Dieses Tatsächliche ist entweder ein rein psychisches Trauma oder ein physikalisches Trauma mit gleichzeitig psychischer Beeinflussung oder irgendeine Erkrankung. Psychische Traumen können durch Schädigung der Widerstandskraft des Organismus Allgemeinstörungen, wie Schwächezustände mit Schlaf- und Appetitlosigkeit, Reizung zu epileptiformen Krämpfen und Ohnmachtsanfällen, eine rheumatische Chorea hervorrufen. Dasselbe können physikalische Traumen, die von Schreck oder irgendeiner anderen psychischen Erregung begleitet sind, tun. Krankheiten können als tatsächliche Grundlage auf psychogene Symptome dadurch wirken, daß sie selbst psychogen verschlimmert werden, oder daß die Krankheitssymptome mehr oder weniger intensiv bestehen bleiben, obwohl die Krankheit selbst schon abgeheilt ist (z. B. Pertussis und Husten nach Bronchitis). In ganz ähnlicher Weise, wie das Vorstellungsleben des wachen Menschen die verschiedensten Reflexvorgänge beeinflußt, geschieht das auch durch das Vorstellungsleben des Schlafes, also des Traumes. So besteht zwischen dem Somnambulismus und dem Pavor nocturnus einerseits und einem Traume andererseits ein inniger ursächlicher Zusammenhang. Daß sich die Kinder, wenn sie aus dem Schlafen, in dem sie sich trotz Herumgehens alle befinden, geweckt werden, nicht des Traumes entsinnen, ist damit zu erklären, daß sich der Mensch eines Traumes, den er im tiefen Schlafe gehabt hat, fast nie erinnert. In der Erinnerung bleiben nur die Träume, die man im oberflächlichen Schlafe besonders in den Morgenstunden gehabt hat. Auch der Enuresis liegt ein Traumvorgang zugrunde. Erfahrungsgemäß nassen die Kinder in den ersten Schlafstunden das Bett. Viele Kinder geben auch einen Traum an. Die meisten haben aber keine Erinnerung an einen solchen. Der Traum ist nicht das Primäre, er wird erst durch den Harndrang hervorgerufen. Da bei Kindern das Schlafleben oft eine gewisse täglich wiederkehrende Gleichmäßigkeit zeigt, so wiederholen sich auch Pavor nocturnus und Enuresis oft Nacht für Nacht. Mit Epilepsie stehen diese psychogenen Erkrankungen nicht im Zusammenhang. Durch eine Suggestionsbehandlung sind derartige Zustände therapeutisch gut beeinflussbar. *A. Reiche (Berlin).*

**3034. Mönkemöller, Die Psychopathologie der Pubertätszeit.** Zeitschr. f. Kinderforsch. 18, S. 3—13 u. 49—61. 1912.

Nach einer anschaulichen Schilderung der (körperlichen und) geistigen Umwälzungen während der Pubertät werden die psychopathologischen Erkrankungsformen besprochen, die in dieser Periode teils neu auftreten, teils zu deutlicherer Ausprägung gelangen (Dementia praecox, Imbezillität, psychopathische Konstitutionen, Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus, manisch-depressives Irresein, originäre Paranoia, Neurasthenie, Zwangskrankheiten, sexuelle Perversionen). — Ratschläge für die Fürsorgeerziehung während der Pubertät. *Gött (München).*

**3035. Stier, Ewald, Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls.** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32, S. 221—241. 1912.

Von Interesse ist Stiers Feststellung, daß unter fast 4000 an der Kinderabteilung der Nervenpoliklinik der Charité zur Beobachtung gekommenen Kindern und Jugendlichen nur 2 Homosexuelle sich fanden (während andere Formen der Perversion in großer Zahl vorgestellt wurden). Homosexuelle Perversion scheint in diesen Altersstufen also tatsächlich fast völlig zu fehlen, was sehr gegen ihr Angeborensein spricht. *Gött.*

**3036. van Raalte, Fr., Zeichnungen von Kindern und ihre Beziehungen zur Psychopathologie.** Psychiatrische en Neurol. Bladen 16, S. 623—633. 1912.

Reproduktion einiger Kinderzeichnungen mit Besprechung, wie man aus diesen einen Einblick in die Kinderpsychologie bekommen kann. *Siegenbeek van Henkelom.*

**3037. Rupprecht, Karl, Jugendstaatsanwalt am Jugendgericht München. Zur Psychologie jugendlicher Verhalteter.** Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2227—2229. 1912.

Wie Verf. mitteilt, besteht am Jugendgericht in München die Einrichtung,



daß jeder in Untersuchungshaft eingelieferte jugendliche Beschuldigte unter 17 Jahren am zweiten Tage seiner Haft, zu einer Zeit also, wo er den ersten Schrecken über die Festnahme ziemlich überstanden hat und seine veränderte Lage zu überblicken imstande ist, ohne doch durch längere Freiheitsentziehung schon gleichgültig gegen diese Umgestaltung geworden zu sein, ein Frageformular zur Beantwortung vorgelegt erhält. Die Antworten auf die drei letzten Fragen: nach dem bisherigen Ergehen, nach dem Grund der Verhaftung, nach der Absicht der künftigen Lebensgestaltung, sind von großer Bedeutung für die Würdigung der geistigen Urteilskraft und der psychischen Stimmung. Verf. bringt einige Proben aus diesen Bogen, welche zeigen, wie wertvolle Einblicke in die Psyche der verhafteten Jugendlichen diese Selbstbekenntnisse dem Psychologen, dem Pädagogen und dem Jugendrichter gewähren. *Calvary*.

**3038. Collin, André (Paris), Le champ inculte de l'hystérie.** (Der Boden, auf dem die Hysterie sich entwickelt.) *Gaz. des hôp.* 85, S. 2033—2038. 1912.

Ein ungemein interessanter und gedankenreicher Aufsatz, dem einige persönliche Beobachtungen eingeflochten sind. Hier seien nur die wesentlichsten Schlußfolgerungen wiedergegeben. Nicht unter den landläufig als nervös erscheinenden Kindern, den emotiven Neuropathen, sind die Kinder zu finden, die zu echten hysterischen Zuständen neigen, sondern diese rekrutieren sich aus der Zahl der Kinder, die von ihren Eltern und Lehrern als stille, ruhige Kinder qualifiziert werden. Sie sind gekennzeichnet durch eine Reihe von Symptomen, die auf eine Entwicklungsverzögerung oder Insuffizienz hinweisen und schon vor dem Auftreten hysterischer Zustände bestehen. Anamnestisch findet sich in der Regel eine geringgradige toxi-infektiöse Belastung, gewöhnlich Tuberkulose oder Alkoholismus. Schwere Neuropathen pflegen schwere Neuropathen zu zeugen, die sich ganz anders charakterisieren, Tics, Grimassen. Unruhe, Erregbarkeit, Nervenkrisen darbieten, während die Kinder, bei denen echte hysterische Zustände beobachtet wurden, gewissermaßen das Nervenleiden erst in ihre Familie hereinbrachten. Die Kinder zeigten gewöhnlich einen verspäteten Eintritt einzelner oder sämtlicher Funktionen, die mit der Entwicklung der ersten Kindheit verknüpft sind (erster Zahn, Gehvermögen, Sprache, Beherrschung der Sphinkteren). Sie sind ferner in ihrem ganzen Wesen gekennzeichnet durch zwei Haupteigenschaften, die Mythomanie und die Suggestibilität. Erstere auf einer abnorm starken Phantasie beruhend, äußert sich in der Neigung zur Übertreibung, zur Erfindung ganzer Geschichten, die von den Kindern dann selbst für wahr gehalten werden, so daß es schwer halten kann, sie von deren Unwahrheit zu überzeugen. Die Unterscheidung von einfacher Lügenhaftigkeit kann natürlich Schwierigkeiten begegnen. Die Suggestibilität kann man häufig durch ein objektives Symptom dartun, das vom Verf. früher beschriebene Phänomen der Beibehaltung passiv erteilter Stellungen, z. B. der erhobenen Arme. — Für diese Kategorie von Kindern will Verf. die Bezeichnung Hysterie reserviert wissen. Denn nur bei solchen hat er bei reicher Erfahrung (ca. 60 Beobachtungen) jene Reihen von Symptomen entstehen und verschwinden sehen, die nach der Babinskischen Definition durch Vorstellung entstehen und durch Gegenguggestion zum Schwinden gebracht werden können. — Da die Grundlagen zur Entstehung hysterischer Zustände angeboren sind und kleinste Ursachen genügen, solche Zustände auszulösen, läßt das Auftreten hysterischer Erscheinungen bei den dazu prädisponierten Individuen auch nicht lange auf sich warten. Wenn bei einem Individuum hysterische oder hysterioide Symptome erst spät in Erscheinung treten, so ist die Diagnose nur mit Reserve zu akzeptieren; ein großer Teil fällt unter den Begriff der Simulation aus Utilitätsgründen oder ist emotiver Natur; andere sind auf Rechnung regressiver Zustände zu setzen, die sich anatomisch und klinisch häufig ganz ähnlich äußern wie die noch unfertigen Entwicklungszustände. — In bezug auf das therapeutische Vorgehen ergibt sich, daß die körperliche Entwicklung der zur Hysterie veranlagten Kinder sorgfältig gefördert werden muß, und zwar im wesentlichen durch Ruhe, gegebenenfalls Milieuwechsel, Landaufenthalt. Der geistige Zustand verbietet jede übereifrige Psychotherapie,

nur bei manifesten hysterischen Erscheinungen sind entsprechende Gegensuggestionen angebracht.

*Ibrahim (München).*

**3039. Skliar, N., Zum Wesen der Hysterie.** (*Aus der Irrenanstalt Tambow-Rußland.*) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, S. 325—386. 1912.

Auf den Inhalt der sehr ins Detail gehenden Arbeit kann hier nicht näher eingegangen werden. Als Grundlage der Hysterie erscheint dem Verf. eine erhöhte allgemeine affektive Erregbarkeit und Empfänglichkeit beim Hysterischen. *Gött (München).*

**3040. Reusz, Friedrich von, Über die Anstaltsbehandlung der Hysterie im Kindesalter.** (*Univers.-Kinderklinik Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, S. 283—299. 1912.

Erfahrungen über 60 in den letzten 10 Jahren behandelte Fälle. Es wurde mit Ausnahme eines einzigen Falles mit der Krankenhausbehandlung stets ein voller Erfolg erzielt. Das Wesen des letzteren sieht Verf. weniger in der Isolierung bzw. Milieuänderung, sondern mehr in dem „rationellen“ Verhalten, das im Krankenhaus von der Umgebung des Kindes diesem gegenüber beobachtet wird. Verf. sieht in der Einwirkung einer ungeeigneten Umgebung auf die Psyche des Hysterischen ein kausales Moment, gegen welches die Krankenhausbehandlung als einzig wirksames Mittel zu betrachten ist, da eine „Erziehung“ der Umgebung fast nie gelingt. Die Anstaltsbehandlung soll nach folgenden Prinzipien geleitet werden: 1. Absolut unerschütterliche Ruhe der Umgebung gegenüber auch noch so stürmischen Symptomen. 2. Das Verhalten der Umgebung soll gleichsam „unwillkürlich“ zu erkennen geben, daß die Erkrankung nicht ernst und leicht heilbar ist. 3. Strenge Disziplin, absolutes Unterdrücken der übertriebenen, „Sichgeltendmachung“ der Hysterischen. 4. „Voluntarisation“ des hysterischen Symptomes, d. h. Lösung desselben vom Krankheitsbegriff und Überführung zum Begriff der intendierten, also verantwortlichen Willenshandlung. 5. Physikalische und arzneiliche Behandlung, soweit es die psychische Behandlung oder der körperliche Zustand erfordert. Von größter Wichtigkeit ist natürlich, daß die Diagnose „Hysterie“ stets richtig gestellt wird, da jeder einzelne Fall, der fälschlich als „Hysterie“ behandelt wird, die Zuversicht der Umgebung auf den Erfolg der Behandlung auf das schwerste erschüttert.

*Niemann (Berlin).*

**3041. Jörgensen, G., Et Tilfælde af infantil Hysterie.** (Ein Fall von infantiler Hysterie.) Ugeskr. f. Laegev. **74**, 581. 1912.

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen mit starker Anorexie und nachfolgenden Inanitionssymptomen (23,5 kg Körpergewicht). Durch Isolierung und Sondenfütterung schnelle Besserung. Die Symptome hatten ihren Grund in dem Bestreben unter den Freundinnen des Kindes, eine so schlanke Figur wie möglich zu behalten.

*Belfrage (Stockholm).*

**3042. Goett, Th., Psychogene Akinesie auf Grund einer schweren Neurose im Kindesalter.** (*Univ.-Kinderklinik München.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. **4**, S. 231 bis 251. 1912.

Die Beobachtung betrifft einen 12jährigen Knaben, dessen Mutter schwer hysterisch ist. Bei der Aufnahme fanden sich schwere Bewegungsstörungen an Hals, Armen und Beinen. Der Kopf wird kaum bewegt, liegt schlaff auf dem Kissen; an den Armen keine Lähmung, aber hochgradige Schwäche, die Beine sind hypertonisch, in Hüft- und Kniegelenk in Beugecontractur fixiert. Bei passiven Bewegungen lebhaftes Schmerzausdrück. Auf der linken Seite besteht Fußklonus. Sonst ergibt die Untersuchung des Nervensystems nichts Besonderes. Psychisch macht der Knabe den Eindruck eines nervösen, geistig über sein Alter hinaus entwickelten Kindes. Außerdem bestand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Nachdem mit Hilfe der Psychoanalyse als Grund für die Störungen mit Wahrscheinlichkeit Überanstrengung in der Schule infolge mäßiger Begabung ermittelt war, gelang es durch logische therapeutische Beeinflussung langsam die Lähmungen zu bessern. Zu bemerken ist noch, daß das Kind mit 5 und 8½ Jahren ähnliche Zustände schon gehabt hat. Im ganzen sieht Verf. den Fall als eine schwere Neurose auf Grund neuropathischer und psychopathi-

scher Konstitution an, eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit der sogenannten Akinesia algera (Moebius). *Putzig (Berlin).*

**3043. Williams, Tom A., Cases of juvenile psychasthenia: to illustrate successful treatment.** (Fälle von jugendlicher Psychasthenie: zur Illustrierung erfolgreicher Behandlung.) (Vortr. in d. Ped. Sect. Amer. Med. Assoc. Atlantic City, Juni 1912.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 865—875. 1912.

An der Hand von sechs interessanten konkreten Beobachtungen an Kindern setzt Verf. auseinander, daß auch in diesem Alter manche nervöse Leiden, anscheinend körperlicher Natur (Tics u. a.) auf psychogener Pathogenese fußen, daß Verdrängungen und Unterdrückung von seelischen Regungen pathogenetisch dabei wirksam sein können, ohne daß diese Regungen sexueller Art zu sein brauchen. Eine genaue Erkenntnis der psychischen Grundlagen, also auch eine Art von Psychoanalyse führt auch zur Heilung. Bei Kindern sind die psychischen Verhältnisse meist viel einfacher und klarer zu durchdringen als bei Erwachsenen. Hysterie und Neurasthenie sind für solche Fälle keine richtigen Bezeichnungen. Die Janetsche Benennung „Psychasthenie“ gibt eher einen richtigen Begriff. *Ibrahim (München).*

## **IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.**

● **3044. Deutsche Anstalten für schwachsinnige, epileptische und psychopathische Jugendliche.** [„Die Anstaltsfürsorge für körperlich, geistig, sittlich und wirtschaftlich Schwache im deutschen Reiche in Wort und Bild“. VIII. Abteilung.] Redigiert von Pastor Stritter und Oberarzt Dr. Meltzer. Carl Marhold, Halle a. S. 343 Seiten. 1912. 14 Mk.

Ein nach Bundesstaaten geordnetes, reichhaltiges, aber leider durchaus nicht vollständiges, mit vielen Abbildungen ausgestattetes Verzeichnis der einschlägigen Anstalten, das infolge der großenteils ausführlichen Angaben allen denen ein Führer sein kann, die mit der Unterbringung derartiger schwachsinniger usw. Individuen zu tun haben. Aus den Berichten mancher Anstalten ist freilich gar nichts Positives zu erfahren (Aufnahmebedingungen, Kosten des Aufenthaltes usw.). *Gött (München).*

**3045. Hardy, Ira M., Schools for the feebleminded. The state's best insurance policy.** (Schulen für die Geistesschwachen — des Staates beste Versicherungspolitik.) (North Carolina School for the feeble minded, Kinston N. C.) Pediatrics **24**, S. 732—745. 1912.

Verf. berichtet nicht von Hilfsschulen, sondern von großen ländlichen Anstalten, Kolonien für Geistesschwache, in denen dieses ein zufriedenes nutzbringendes Leben in ländlicher Arbeit führen. Speziell in Rücksicht auf die Verhütung der Fortpflanzung Geistesschwacher plaidiert Verf. für eine möglichst ausgedehnte Unterbringung in derartigen Heimen. *Ibrahim (München).*

● **3046. Vogt, H. und W. Weygandt, Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinn, 2. Heft. — Fischer, G., Blindenwesen. — Henze, A., Hilfsschule, Frenzel, F., Lehr- und Lernmittel für Heilpädagogische Schulen und Anstalten, Heller, Th., Minderbegabte an höheren Schulen.** Jena, Gustav Fischer, 1912, S. 195—424. (5.60 M.)

Henze, der verdiente Rektor der Frankfurter Hilfsschule bringt eine ebenso ausführliche und gründliche wie lichtvolle Darstellung der Hilfsschule. Aus dem Abschnitt der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes des Hilfsschulwesens im In- und Ausland entnehmen wir, daß es 1911 in Deutschland in 267 Städten 1544 Hilfsschulklassen mit über 35 000 schwachbegabten Kindern gab. Sowohl was den äußeren wie auch was den inneren Ausbau der Hilfsschulanstalten betrifft, steht Deutschland an der Spitze der Bewegung. Ausführlich bespricht Verf. die Ermittlung des der Hilfsschulunterweisung bedürftigen Schülermaterials, mit den nicht nur nach unten, sondern auch nach oben schwierigen Grenzen und den Grenzfällen, wie die stark schwerhörigen oder verkrüppelten Schwachbegabten. In der großen Mehrzahl der Fälle läßt

sich die Entscheidung über die Zuweisung an die Hilfsschule schon nach einjährigem Besuch der Normalschule, ja schon früher treffen. Des weiteren findet sich eine ausführliche Schilderung der Intelligenzprüfung nach Binet. Bezüglich der Personalbogen zieht Verf. die ausführlichen den einfach gehaltenen vor, bezüglich der Hilfsschulorganisation das reich gegliederte, etwa sechsklassige Schulsystem den einzelnen Hilfsschulnebenklassen oder den Berliner Vorklassen. — Der Schwerpunkt der Abhandlung liegt in der Darstellung der Erziehung und des Unterrichts der Schwachbegabten im allgemeinen und im speziellen. Bei aller Wertschätzung der alten Trias des Lesens, Schreibens und Rechnens sieht er die Hauptaufgabe in der Vorbereitung der Schüler für das praktische Leben. Noch größere Schwierigkeit als die Aneignung von Kenntnissen und Fähigkeiten bereitet diesen Kindern die Erwerbung der Fähigkeit, ihre Kenntnisse einigermaßen selbständig anzuwenden; das zeigt sich besonders beim angewandten Rechnen, wo sie bei den einfachsten Aufgaben die anzuwendenden Operationen so oft verfehlen. Bei dem Sprachunterricht ist auf den Unterricht in der Artikulation zur Behebung der Sprachfehler großes Gewicht zu legen, bei dem Anschauungsunterricht, dem wichtigsten Lehrfach, auf die Darstellung durch die Kinder selbst. Neben dem Werkunterricht als Unterrichtsprinzip muß der Handfertigkeitunterricht als spezielles Unterrichtsfach für Knaben und Mädchen (für letztere Haushaltsunterricht) zur Geltung kommen. Man darf mit 50—60% völliger, 30—40% teilweiser Erwerbsfähigkeit der Hilfsschulzöglinge rechnen. — Eine Zusammenstellung der gesetzlichen und behördlichen Verordnungen für das Hilfsschulwesen in Deutschland und im Ausland, ein ausführliches Literaturverzeichnis von Griesinger und Henze beschließen die erschöpfende Arbeit. Sie wird in wertvoller Weise ergänzt durch eine eingehende Aufzählung von Lehr- und Lernmitteln für heilpädagogische Schulen und Anstalten von Frenzel. Wir finden die Beschreibung, wohl auch Abbildung und Anwendungsweise der Formen- und Farbenbretter, der Farbentafeln, der Prüfungskästen, der Hilfsmittel für den ersten Arbeitsunterricht, der Fröbelschen Beschäftigungen, Rechenmaschinen, Lesekästen, zahlreiche Bildersammlungen, Fibeln, schließlich ein Verzeichnis der für die Schwachsinnigen geeigneten Jugendliteratur und Hilfsschulbibliotheken. Der Abschnitt Minderbegabte an höheren Schulen von Heller ist kurz ausgefallen; hervorgehoben sei die Entwicklung der Entstehung der sittlichen Defektuosität als die Folge des Intelligenzdefekts.

In dem Abschnitt: Blindenwesen schildert Fischer nach einem historischen und einem statistischen Teil den Blindenunterricht, zuerst vom physio-psychologischen Standpunkt, wobei er namentlich das Verhältnis des Gesichtsinns zum Tastsinn und den seelischen Zustand der Blinden erörtert, dann vom Standpunkt des Praktikers: die pädagogischen und didaktischen Grundlagen der Blindenerziehung, das Brailesche Punktschriftalphabet, die deutsche Blindenkurzschrift, die Brailesche Musikschrift, ferner die Schreibapparate; schließlich wird der gewerbliche Unterricht ausführlich besprochen. Die Blindenfürsorge beschließt den Abschnitt.

*Schlesinger (Straßburg).*

- 3047. Siefert, Ernst, **Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge**. Verlag von Carl Marhold, Halle a. S. (262 S.) Preis M. 6.

Siefert hat im Verlauf eines Jahres die in Anstalten untergebrachten Fürsorgezöglinge der Provinz Sachsen untersucht und berichtet an der Hand von Akten, Fragebogen, mündlichen Erkundigungen bei den Erziehern und körperlicher Untersuchung über insgesamt 1057 schulpflichtige und schulentlassene Mädchen und Knaben in bezug auf Alter, Belastung, körperliche Gesundheit, Milieuschädigung und Entwicklung. Er sucht zu erweisen, daß das Milieu nicht die Hauptsache der Kriminalität ist, ebensowenig der Schwachsinn (die Mehrzahl der Zöglinge gehört in die Grenzzustände des Deblen und Abnormen), sondern daß die Ursache zum Unsozialwerden immer in einer krankhaften Abwegigkeit des Willens, der Persönlichkeit

scher Konstitution an, eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit der sogenannten Akinesia algera (Moebius). Putzig (Berlin).

**3043. Williams, Tom A., Cases of juvenile psychasthenia: to illustrate successful treatment.** (Fälle von jugendlicher Psychasthenie: zur Illustrierung erfolgreicher Behandlung.) (Vortr. in d. Ped. Sect. Amer. Med. Assoc. Atlantic City, Juni 1912.) Amer. Journ. of the Med. Sciences **144**, S. 865—875. 1912.

An der Hand von sechs interessanten konkreten Beobachtungen an Kindern setzt Verf. auseinander, daß auch in diesem Alter manche nervöse Leiden, anscheinend körperlicher Natur (Tics u. a.) auf psychogener Pathogenese fußen, daß Verdrängungen und Unterdrückung von seelischen Regungen pathogenetisch dabei wirksam sein können, ohne daß diese Regungen sexueller Art zu sein brauchen. Eine genaue Erkenntnis der psychischen Grundlagen, also auch eine Art von Psychoanalyse führt auch zur Heilung. Bei Kindern sind die psychischen Verhältnisse meist viel einfacher und klarer zu durchdringen als bei Erwachsenen. Hysterie und Neurasthenie sind für solche Fälle keine richtigen Bezeichnungen. Die Janetsche Benennung „Psychasthenie“ gibt eher einen richtigen Begriff. Ibrahim (München).

## IX. Physische Erziehung und Heilpädagogik.

● **3044. Deutsche Anstalten für schwachsinnige, epileptische und psychopathische Jugendliche.** [„Die Anstaltsfürsorge für körperlich, geistig, sittlich und wirtschaftlich Schwache im deutschen Reiche in Wort und Bild“. VIII. Abteilung.] Redigiert von Pastor Stritter und Oberarzt Dr. Meltzer. Carl Marhold, Halle a. S. 343 Seiten. 1912. 14 Mk.

Ein nach Bundesstaaten geordnetes, reichhaltiges, aber leider durchaus nicht vollständiges, mit vielen Abbildungen ausgestattetes Verzeichnis der einschlägigen Anstalten, das infolge der großenteils ausführlichen Angaben allen denen ein Führer sein kann, die mit der Unterbringung derartiger schwachsinniger usw. Individuen zu tun haben. Aus den Berichten mancher Anstalten ist freilich gar nichts Positives zu erfahren (Aufnahmebedingungen, Kosten des Aufenthaltes usw.). Gött (München).

**3045. Hardy, Ira M., Schools for the feebleminded. The state's best insurance policy.** (Schulen für die Geistesschwachen — des Staates beste Versicherungspolitik.) (North Carolina School for the feeble minded, Kinston N. C.) Pediatrics **24**, S. 732—745. 1912.

Verf. berichtet nicht von Hilfsschulen, sondern von großen ländlichen Anstalten, Kolonien für Geistesschwache, in denen dieses ein zufriedenes nutzbringendes Leben in ländlicher Arbeit führen. Speziell in Rücksicht auf die Verhütung der Fortpflanzung Geistesschwacher plaidiert Verf. für eine möglichst ausgedehnte Unterbringung in derartigen Heimen. Ibrahim (München).

● **3046. Vogt, H. und W. Weygandt, Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinn, 2. Heft.** — Fischer, G., Blindenwesen. — Henze, A., Hilfsschule, Frenzel, F., Lehr- und Lernmittel für Heilpädagogische Schulen und Anstalten, Heller, Th., Minderbegabte an höheren Schulen. Jena, Gustav Fischer, 1912, S. 195—424. (5.60 M.)

Henze, der verdiente Rektor der Frankfurter Hilfsschule bringt eine ebenso ausführliche und gründliche wie lichtvolle Darstellung der Hilfsschule. Aus dem Abschnitt der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes des Hilfsschulwesens im In- und Ausland entnehmen wir, daß es 1911 in Deutschland in 267 Städten 1544 Hilfsschulklassen mit über 35 000 schwachbegabten Kindern gab. Sowohl was den äußeren wie auch was den inneren Ausbau der Hilfsschulanstalten betrifft, steht Deutschland an der Spitze der Bewegung. Ausführlich bespricht Verf. die Ermittlung des der Hilfsschulunterweisung bedürftigen Schülermaterials, mit den nicht nur nach unten, sondern auch nach oben schwierigen Grenzen und den Grenzfällen, wie die stark schwerhörigen oder verküppelten Schwachbegabten. In der großen Mehrzahl der Fälle läßt

sich die Entscheidung über die Zuweisung an die Hilfsschule schon nach einjährigem Besuch der Normalschule, ja schon früher treffen. Des weiteren findet sich eine ausführliche Schilderung der Intelligenzprüfung nach Binet. Bezüglich der Personalbogen zieht Verf. die ausführlichen den einfach gehaltenen vor, bezüglich der Hilfsschulorganisation das reich gegliederte, etwa sechsklassige Schulsystem den einzelnen Hilfsschulnebenklassen oder den Berliner Vorklassen. — Der Schwerpunkt der Abhandlung liegt in der Darstellung der Erziehung und des Unterrichts der Schwachbegabten im allgemeinen und im speziellen. Bei aller Wertschätzung der alten Trias des Lesens, Schreibens und Rechnens sieht er die Hauptaufgabe in der Vorbereitung der Schüler für das praktische Leben. Noch größere Schwierigkeit als die Aneignung von Kenntnissen und Fähigkeiten bereitet diesen Kindern die Erwerbung der Fähigkeit, ihre Kenntnisse einigermaßen selbständig anzuwenden; das zeigt sich besonders beim angewandten Rechnen, wo sie bei den einfachsten Aufgaben die anzuwendenden Operationen so oft verfehlen. Bei dem Sprachunterricht ist auf den Unterricht in der Artikulation zur Behebung der Sprachfehler großes Gewicht zu legen, bei dem Anschauungsunterricht, dem wichtigsten Lehrfach, auf die Darstellung durch die Kinder selbst. Neben dem Werkunterricht als Unterrichtsprinzip muß der Handfertigkeitsunterricht als spezielles Unterrichtsfach für Knaben und Mädchen (für letztere Haushaltsunterricht) zur Geltung kommen. Man darf mit 50—60% völliger, 30—40% teilweiser Erwerbsfähigkeit der Hilfsschulzöglinge rechnen. — Eine Zusammenstellung der gesetzlichen und behördlichen Verordnungen für das Hilfsschulwesen in Deutschland und im Ausland, ein ausführliches Literaturverzeichnis von Griesinger und Henze beschließen die erschöpfende Arbeit. Sie wird in wertvoller Weise ergänzt durch eine eingehende Aufzählung von Lehr- und Lernmitteln für heilpädagogische Schulen und Anstalten von Frenzel. Wir finden die Beschreibung, wohl auch Abbildung und Anwendungsweise der Formen- und Farbenbretter, der Farbentafeln, der Prüfungskästen, der Hilfsmittel für den ersten Arbeitsunterricht, der Fröbelschen Beschäftigungen, Rechenmaschinen, Lesekästen, zahlreiche Bildersammlungen, Fibeln, schließlich ein Verzeichnis der für die Schwachsinnigen geeigneten Jugendliteratur und Hilfsschulbibliotheken. Der Abschnitt Minderbegabte an höheren Schulen von Heller ist kurz ausgefallen; hervorgehoben sei die Entwicklung der Entstehung der sittlichen Defektuosität als die Folge des Intelligenzdefekts.

In dem Abschnitt: Blindenwesen schildert Fischer nach einem historischen und einem statistischen Teil den Blindenunterricht, zuerst vom physio-psychologischen Standpunkt, wobei er namentlich das Verhältnis des Gesichtsinns zum Tastsinn und den seelischen Zustand der Blinden erörtert, dann vom Standpunkt des Praktikers: die pädagogischen und didaktischen Grundlagen der Blindenerziehung, das Brailesche Punktschriftalphabet, die deutsche Blindenkurzschrift, die Brailesche Musikschrift, ferner die Schreibapparate; schließlich wird der gewerbliche Unterricht ausführlich besprochen. Die Blindenfürsorge beschließt den Abschnitt.

*Schlesinger (Straßburg).*

● 3047. Siefert, Ernst, **Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge**. Verlag von Carl Marhold, Halle a. S. (262 S.) Preis M. 6.

Siefert hat im Verlauf eines Jahres die in Anstalten untergebrachten Fürsorgezöglinge der Provinz Sachsen untersucht und berichtet an der Hand von Akten, Fragebogen, mündlichen Erkundigungen bei den Erziehern und körperlicher Untersuchung über insgesamt 1057 schulpflichtige und schulentlassene Mädchen und Knaben in bezug auf Alter, Belastung, körperliche Gesundheit, Milieuschädigung und Entwicklung. Er sucht zu erweisen, daß das Milieu nicht die Hauptsache der Kriminalität ist, ebensowenig der Schwachsinn (die Mehrzahl der Zöglinge gehört in die Grenzzustände des Deblen und Abnormen), sondern daß die Ursache zum Unsozialwerden immer in einer krankhaften Abwegigkeit des Willens, der Persönlichkeit

liegt. So hat er aus schlechtestem Milieu eine Reihe sozial gebliebener oder rasch besserungsfähiger Kinder kommen sehen, während sich gerade bei jung aufgenommenen Zöglingen unter der Fürsorgeerziehung schwere Kriminalität entwickelte. Besonders nimmt er bezug auf die Entwicklung des Unsozialen und unterscheidet da eine chronische Form, langsame Entwicklung eines unsozialen Charakters gewöhnlich von früher Kindheit an und verbunden mit körperlichen nervösen Störungen, in der Fürsorge wenig zu beeinflussen, und ein akutes Auftreten rapid entwickelter Kriminalität in bestimmter Entwicklungsphase, oft auch unter günstigem Milieu, besonders häufig bei den schulentlassenen Mädchen. Hier hat die Fürsorgeerziehung die besten Resultate, da diese Charakteränderung, der „kriminelle Komplex“, sich gewöhnlich rasch zurückbildet. Nur in einem geringen Prozentsatz ist sie der Anfang zu dauernder Abwegigkeit. Den Wert der Fürsorge sieht Siefert, abgesehen von den Fällen von Milieuverwahrlosung, nicht auf pädagogischem Gebiet — er glaubt nicht an eine Beeinflussbarkeit des krankhaften Willens —, sondern in einem Schutz des in akuter krimineller Phase befindlichen Individuums bis zu deren Abklingen vor sich selbst und vor den Menschen und in einer zeitweisen Unschädlichmachung der sich fixierenden, allerdings nicht zu beeinflussenden, jugendlichen Schwerverbrecher. Das Aufnahmealter möchte er noch über das 18. Jahr hinausgeschoben sehen, da neben den beiden kriminellen Hauptzentren im 10. und 13.—14. Jahre noch ein solches im 17. Jahr sich zeigt, und gerade unter diesen älteren häufig die besten Resultate erzielt werden. Zum Schluß wird der Eingliederung der Fürsorge in den Rahmen der Psychiatrie das Wort gesprochen, vor allem um ärztliches Anschauen an die Stelle des Erziehungsgedankens zu setzen. Das Buch ist auch für Laien geschrieben, verzichtet deshalb auf Literaturangaben und bringt an Stelle trockenen Zahlenmaterials eine große Reihe von Beispielen.

*Nagel-Hoffmann* (Berlin-Treptow).

**3048. Isserlin, M. und H. Gudden, Psychiatrische Jugendfürsorge (mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern).** (Referat erstattet auf dem bayer. Psychiatertag, Juni 1912.) *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* (Orig.) **12**, S. 465 bis 509. 1912.

Eingehend begründete Forderung von Reformen auf dem Gebiet der Schwachsinnigen-, Zwangserziehungsanstalten usw.

*Göu* (München).

● **3049. Freudenthal, Berthold, Das Jugendgericht in Frankfurt a. M. (unter Mitarbeiterschaft von Karl Allmenröder, Ludwig Becker, Wilhelm Polligkeit und Heinrich Vogt).** Verlag von Julius Springer. (136 Seiten.) Berlin 1912. Preis 6 M., geb. 6,80 M.

Heinrich Vogt berichtet in einem 43 Seiten umfassenden Kapitel über die Tätigkeit des ärztlichen Gutachters beim Jugendgericht. Verf. bringt namentlich seine Erfahrungen über den Diebstahl bei Jugendlichen, über sexuell entartete Jugendliche, über jugendliche Lügner und Lügnerinnen und über die Vagabundage Jugendlicher. Bei der Besprechung der Stellung des ärztlichen Gutachters und seiner Tätigkeit beim Jugendgericht meint Verf., daß bei allen Straftaten im kindlichen und jugendlichen Alter der sachverständige ärztliche Rat angehört werden sollte. Es erscheint daher wünschenswert, den Rahmen der ärztlichen Tätigkeit beim Jugendgericht möglichst weit zu ziehen. Die Tätigkeit des Gutachters erfolgt am besten im Bereich der Voruntersuchung. Das Gutachten bildet einen Teil des Materials, welches mit den übrigen Recherchen und Feststellungen der Voruntersuchung dem freien Ermessen des Richters übergeben wird. Natürlich ist der Arzt auch hier nur unmaßgeblicher Ratgeber des Richters. Der Schwerpunkt der gutachtlichen Tätigkeit liegt in der Anpassung in den Rahmen des Jugendgerichtes, dessen Aufgaben doch auch erzieherischer Natur sind. Aus erzieherischen Gründen erscheint es daher wünschenswert, eine Erstattung des Gutachtens vor Gericht in Gegenwart des Angeklagten tunlichst zu vermeiden. Aus erzieherischen Gründen verurteilt Verf. die Psychoanalyse der Jugendlichen.

Zwischen den verschiedenen Personen und Instanzen, die das Material zur Voruntersuchung beschaffen, soll ein gegenseitiger Konnex hergestellt werden. Der Gutachter soll den betreffenden Fall nicht allein klinisch psychiatrisch feststellen, sondern er soll sich auch über das soziale Milieu, über die geistige Konstitution und über die Erziehungsfähigkeit des Angeklagten aussprechen. Formulargutachten sind zu vermeiden. Die ärztlichen Feststellungen sollen nicht allein mit dem Gerichtsverfahren erledigt sein, sondern sollten auch bei der weiteren erzieherischen Behandlung (Fürsorgeerziehung usw.) Berücksichtigung finden.

*Ernst Mayerhofer (Wien).*

**3050. Lazar, E., Verwahrloste und kriminelle Kinder und Jugendliche.** Das österr. Sanitätswesen **24**, S. 1651—1660. 1912. (*Universitätskinderklinik in Wien.*)

Unter den mannigfaltigen Erscheinungen, die bei kriminellen und verwahrlosten Kindern sich zeigen, kommen ätiologische weit voneinander abstehende Zustände differentialdiagnostisch in Betracht. Die mangelhafte oder fehlerhafte Erziehung, die direkten Schädigungen durch Mißhandlung, Verführung, Alkoholmißbrauch usw. haben ein Seelenleben geschaffen, das sich von dem eines psychisch abnormen Kindes kaum mehr unterscheidet. Als Hauptursachen der Verwahrlosung kommen 2 Faktoren in Betracht: 1. eine besondere Veranlagung, 2. die Einwirkung durch das Milieu. In manchen Fällen sind beide Faktoren gleichzeitig zu erkennen. Bezüglich Prognose und Therapie ist zu erwähnen, daß die Verwahrlosung des Jugendlichen durch einfache natürliche Erziehungsmittel zu beheben ist, während tiefer sitzende Abnormalitäten der gewöhnlichen Erziehung in der Regel trotzen. Doch muß betont werden, daß durch die Verwahrlosung die Psyche krankhaft verändert worden ist und daß eine unzweckmäßige Behandlung bei einem verwahrlosten Kinde mehr schaden kann als bei einem Kinde, das bisher unter günstigen Verhältnissen gelebt hat.

*Ernst Mayerhofer (Wien).*

## X. Allgemeines.

**3051. Hugo Neumann †. Nachruf von Japha.**

*Rietschel (Dresden).*

**3052. Hutinel, Eröffnungsrede zum internationalen Pädiaterkongreß in Paris.** Annales de Méd. et Chir. infantiles **16**, S. 641—643. 1912.

Die Vereinigung von Kinderärzten verschiedener Länder ist besonders zu begrüßen. Das Gebiet der Kinderheilkunde ist so groß, daß es wohl eine Fachwissenschaft für sich bilden kann, und faßt genügend große Unterteile, die einen Einzelnen voll ausfüllen können, aber es ist doch nicht so übergroß, daß der Pädiater den Anschluß an die übrige Medizin verlieren muß und darf. Die einzelnen Zweige (Medizin, Hygiene, Chirurgie usw.) müssen Fühlung miteinander halten. *Schneider (München).*

● **3053. Pfaundler, M. und A. Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. VI. Band. (Zweiter Ergänzungsschlußband.)** Leipzig 1912. Verlag von F. C. W. Vogel. (910 S.) Preis brosch. Mk. 20.—.

Als Schlußband erschien im Jahre 1912 der VI. (2. Ergänzungsband) des bekannten Handbuches, welcher die Ohrenkrankheiten im Kindesalter von Gustav Alexander (Wien), die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter von Max Nadoleczny (München) und die Augenkrankheiten im Kindesalter von Oskar Eversbusch (München) enthält. Die drei Gebiete sind sehr ausführlich behandelt, so daß der VI. Band eigentlich aus drei großen Monographien besteht. Man kann verschiedener Meinung sein darüber, ob dem Pädiater mehr durch ein solches umfassendes Werk, das für ihn natürlich nur ein Nachschlagewerk sein kann, oder ob ihm mehr durch eine knappe Darstellung, die ja immer noch fehlt, gedient ist. Jedenfalls sind die drei Teile sehr geeignet, dem Pädiater in zahlreichen Fällen der Diagnostik und Therapie guten Rat zu bieten, wozu vor allem beiträgt, daß der Stoff trotz des großen Umfangs sehr übersichtlich auch der äußeren Form nach dargestellt ist. Fast



die Hälfte des VI. Bandes wird eingenommen von der Monographie **Gustav Alexanders** über die Ohrenkrankheiten (442 Seiten). Die vielfachen Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus geben den Erkrankungen, die das Ohr des Kindes befallen, ein besonderes Gepräge. Die Tatsache der besonderen Häufigkeit der Ohrenerkrankungen im Kindesalter und die Erkenntnis ihrer schwerwiegenden Bedeutung für die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes rechtfertigen die umfangreiche Darstellung. Es wird auch die Anatomie des kindlichen Gehörorgans grundlegend dargestellt, da dieses, gegenüber dem des Erwachsenen wesentliche Verschiedenheiten aufweist, denen nicht bloß eine anatomisch-theoretische, sondern auch eine klinische Bedeutung zukommt. Bezüglich der Physiologie des Ohres hat sich der Verf. auf die Mitteilung des Nötigsten beschränkt. Es folgen dann die Abschnitte Untersuchungsmethoden einschließlich der funktionellen Gehörprüfungen, der Funktionsprüfung des Bogengangs und Vestibularapparates, dann Bemerkungen über die lokale Anästhesierung des Gehörgangs, dann in der üblichen Einteilung: die Krankheiten des äußeren, mittleren und inneren Ohres, schließlich die extrakraniellen otogenen. Zum Schluß folgt nach einem ausführlichen Abschnitt über die Krankheiten des Ohres bei Allgemeinerkrankungen noch eine Besprechung der Schwerhörigkeit in der Schule und die Ansichten des Verf. über die Schul-Ohrenärzte. Besonders berücksichtigt wurde die Taubstummenausbildung und die Taubstummenfürsorge. Auch eine Anzahl von Ohrenerkrankungen, die bis vor kurzer Zeit als Krankheiten der Erwachsenen gegolten haben, wie die labyrinthäre Schwerhörigkeit und die Otosklerose, finden, da sie bereits im Kindesalter vorkommen, ihre Berücksichtigung. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt auf der Besprechung der Mittelohrerkrankungen, vor allem der eiterigen Mittelohrentzündung und ihrer Komplikationen. Die Ausstattung mit Bildern ist besonders sorgfältig und reichlich. Die Abhandlung von **Nadoleczny** wird gleichfalls von einem physiologisch-psychologischen Abschnitt eingeleitet, der für den Pädiater besonders lesenswert sein dürfte. Der Verf. versucht, eine Hauptgruppe von Sprachstörungen (Entwicklungshemmungen) aus der normalen Sprachentwicklung abzuleiten. In einem dritten Abschnitt werden jene Sprachstörungen zusammengefaßt, an denen Kinder nach der Erlernung der Sprache zu erkranken pflegen. Die Stimmstörungen werden eingehender besprochen, weil ihre Pathologie und Therapie zu den am wenigsten bekannten Gebieten der Kinderheilkunde gehört. Zum Schluß wird die Prophylaxe der Sprach- und Stimmstörungen in der Schule behandelt. Auch dieser Abschnitt ist mit schematischen Abbildungen und Beispielen in Photographien und Kurven ausgestattet. Wieder entsprechend seinem Inhalt etwas länger ist der dritte Teil, in dem **Eversbusch** zwar nicht zum erstenmal, aber doch zum erstenmal vollständig, die Augenkrankheiten im Kindesalter behandelt. Aus dem Inhalt sei hervorgehoben der erste Abschnitt über angeborene Anomalien und Mißbildungen des Auges, an den sich dann ein kurzer Abschnitt über die anatomisch-physiologische Entwicklung des kindlichen Auges anschließt. Es folgen in vier Seiten die Untersuchung augenkranker Kinder und dann die äußeren und inneren Krankheiten in der üblichen Einteilung. Auch hier ist die Ausstattung mit Bildern sehr reichlich, wenn auch diese manchmal nicht so sehr auf die Veränderungen im Kindesalter zugeschnitten erscheinen. Es ist aber hervorzuheben, daß der Verf. überall aus seiner reichen Erfahrung schöpft. Im ganzen wird der Pädiater den VI. Band anders als die ersten 4 Bände bewerten. Er hat, ähnlich wie der V. für ihn viel mehr die Bedeutung eines Nachschlagewerkes. Für den Ohren-, Sprachen- und Augenarzt wird er vielleicht nicht geringeren Wert haben als für den Kinderarzt. Bei dem großen Umfang und der vorzüglichen Ausstattung ist der Preis als sehr niedrig zu bezeichnen. Das **Pfaundler-Schloßmannsche** Werk dürfte sich durch diese Erweiterung neue Freunde, auch unter den praktischen Ärzten erwerben. *Bahrdt.*

## Autorenregister.<sup>1)</sup>

- Abbrami, P., Et. Brissand et F. Vidal** 562.  
**Abderhalden, Emil** 171.  
 — E. u. R. Hauslian 745.  
**Abel** 696.  
**Abels, Hans** 832, 937.  
**Abelsdorff (Grotjahn u. Kaup)** 715.  
 — Walter 135.  
**Abramon, S.** 849.  
**Abramow, S.** 228.  
**Abrand, M. H.** 446.  
**Abt, Isaac A.** 777, 978.  
**Achard et Flandin** 386, 538.  
 — et Touraine 562.  
**Adachi** 160\*.  
 — u. Fujisawa 160\*.  
**Adam** 28.  
**Adamson, H. G.** 701.  
**Adler M. u. O. Kraus** 543.  
 — O. 796.  
**Adenot** 341.  
**Adrian, C.** 262.  
**Ager, Louis L.** 842.  
**Ahmed, J.** 420.  
**Ahlfeld, F.** 773.  
**Aisenberg, Rosa u. W. Shukowski** 830.  
**Åkerblom, Waldemar u. Gott-  
hard Söderbergh** 464.  
**Alamartine, M. H.** 858.  
**Albitzky, P.** 368.  
**Albrecht, H. u. A. Arnstein** 640.  
**Albu, A.** 458.  
**Aldrich, T. B.** 179.  
**Alexander** 118.  
 — Artur 946.  
 — G. 495, 521\*.  
**Alexander, Gust.** 284.  
**Allan, J.** 705.  
 — John 935.  
 — W. 857.  
**Allaria** 521\*.  
 — G. B. 390.  
**Alomar, J. et R. Turró** 430.  
**Alt** 929.  
**Althoff** 852.  
**Alvarez Correa, M.** 241.  
**Alwens, W. u. J. Husler** 389.
- Amar, Jules** 751.  
**Amend, Philipp** 129.  
**Amerling** 521\*.  
 — Karel 940.  
**Ammann, A.** 932.  
 — Robert 691.  
**Amrein, O.** 243.  
**Amsler, Cäsar** 333.  
 — C. 413.  
**Anan, Enrico** 459.  
**Anderson, John F. and Wade  
H. Frost** 923.  
 — — — and Joseph Goldber-  
ger 843, 856.  
**v. Anrep, G.** 754.  
**Ansai, K. u. S. Miwa** 709.  
**Anton, Gabriel** 39.  
**Aoki** 382.  
 — K. u. H. Dold 384, 765.  
**Apert** 160\*.  
**Ardin-Delteil, M. Raynaud et  
M. Coudray** 60, 624, 854.  
**Arloing, Ferdinand** 619.  
**Arluck, J. Mr. u. J. J. Wino-  
couroff** 238.  
**Armand-Delille** 402, 630.  
 — — P. F. 52, 235, 418.  
**Armour, F. R. W. and Naugh-  
ton Dunn** 704.  
**Arneth** 85, 899.  
**Arnozan, H. et Carles** 625.  
**Arnstein, A. u. H. Albrecht** 640.  
**Aron** 521\*.  
**Aron, E.** 402.  
**Aronsohn, O.** 504.  
**Aronson, H. u. P. Sommerfeld** 614.  
**Arzt, L.** 264.  
**Aschenheim, Erich** 601, 739.  
**Ascher, Louis** 69, 71.  
**Aschner, Bernhard** 374, 548.  
**Aschoff, L.** 549, 678.  
**Aschby, Hugh** 308.  
**Ashmead** 160\*.  
**D'Astros, L. et Teissonnière** 444.  
**Aubertin, Ch.** 904.  
**Àubineau, E.** 273.  
**Auden, G. A.** 134.
- Auden, George A.** 721.  
**Audry** 83.  
**Auer, J.** 388.  
**Auer, J. and S. J. Meltzer** 373.  
**Auerbach, Sigm.** 791.  
**Ausset, M. E.** 494.  
**Austin, J. Harold and Arthur  
B. Eisenbrey** 562.  
 — — — A. B. Eisenbrey  
and R. M. Pearce 541.  
 — — — E. B. Krumbhaar  
and Richard M. Pearce 541.  
 — — — John H. Musser and  
Rich. M. Pearce 545.  
**Austrian, Charles R.** 652.  
**Aviragnet, E. C. L. Bloch-  
Michel et H. Dorlencourt** 494.  
**Azcoitia, A. L.** 919.  
**Azema** 595.
- Babinski, 395.**  
**Babkin, P. B. u. Hidetsuru-  
maru Ishikawa** 365.  
**Babonneix, L.** 934.  
 — — et V. Hutinel 95.  
**Bachem, C.** 396, 400, 800.  
**Badaloni, Guiseppe** 432.  
**Bade, Peter** 500.  
**Baderna** 852.  
**Baginsky, A.** 41, 116.  
**Bahr, L. u. A. Thomsen** 817.  
**Bahrtdt, H. u. K. Bamberg** 745.  
**Bail, Oskar u. F. Kleinhans** 384.  
**Bainbridge, William Seaman** 968.  
**Baisch** 75.  
 — B. 127, 325.  
**Balard, P. u. R. Lefour** 288.  
**Baldes, K., G. Embden u. E.  
Schmitz** 535.  
**von Baler, A.** 646.  
**Balint, R. u. E. Egan** 578.  
**Ballance, Charles A.** 329.  
**Bälz** 160\*.  
**Balzer** 397.  
 — et Cordat 84.  
 — Gougerot et Burnier 112.

<sup>1)</sup> Die in *Sammel- und Übersichtsreferaten* genannten Autoren sind mit einem \* bezeichnet. Die Verfasser von *Sammel- und Übersichtsreferaten* sind *kursiv* gedruckt.

- Bamberg, K. u. H. Bahrdr 745.  
 Bamberger 786.  
 Bandelier, B. u. O. Roepke 234.  
 Bang, Ivar 526.  
 Bantlin 945.  
 Bar, P. 774.  
 Barbier, M. H. 818.  
 Bardenheuer 325, 370.  
 Barikine, W. 849.  
 Barit, J. 66.  
 Barker, Lewellys F. and W. L. Estes 842.  
 Baron, A. A. u. W. P. Shukowsky 92.  
 Barr, James 531.  
 Barret, G., Ch. Leroux et R. Labbé 390.  
 — et G. Variot 820.  
 Barringer, Theodore B. 298.  
 Bartels 160\*.  
 Barth, Ernst 707.  
 Bartmann, Alfons 367.  
 Bartsch, H. 495.  
 Basch 521\*.  
 Bashall, E. C. and Edred M. Corner 346.  
 Basile, Carlo 628.  
 Basler 369, 379.  
 — Adolf 379.  
 Bass, Murray H. 305.  
 — M. H. and H. Schwarz 215.  
 Bassler, A. 937.  
 Batten, Frederick 335.  
 — F. E. and Gordon Holmes 481.  
 Batzdorff, E. 422.  
 Baetzner, W. 474.  
 Baudouin, Marcel 574.  
 Baudrexel, Dietrich u. Völtz 797.  
 Bauer, A. u. Roemkild 641.  
 — Felix 437.  
 — Julius 11.  
 — J. u. St. Engel 575.  
 — u. H. Murschhauser 438.  
 — Th. 909.  
 Bauereisen 521\*.  
 Baum, Marie 137, 140, 986.  
 Baumann, Louis and C. P. Howard 603.  
 Baumel, M. L. 418.  
 Bäumlcr, Ch. 250.  
 Baur, Alfred 980.  
 Bayerthal 984.  
 Bayeux 583.  
 Beally, George Wesley 852.  
 Beauvieux, J. 648.  
 Beck 878, 919.  
 — Harvey G. 855.  
 Becker, E. 331.  
 — W. 931.  
 Bednarski 93.  
 Beebe, S. P. and C. G. Kerley 306.  
 Beer, Hermann 786.  
 Behrenrot, E. 630.  
 Beitzke 636.  
 Belak, A. 845.  
 Belin 559.  
 Bell, Albert J. 612.  
 — J. Finley and Leon Theodore Le Wald 332.  
 — W. Blair 580.  
 Bellinato 447.  
 Belonowski, G. F. 979.  
 Bendix, B. 598.  
 Benedik, Francis Gano 170.  
 Benedikt, Francis G. and Fritz B. Talbot 777.  
 Beneke, R. u. E. Steinschneider 193.  
 Benfey, A. u. L. Langstein 612, 660.  
 Benjamin, Erich u. Th. Gött 581.  
 — E. u. O. Kastner 23.  
 Bennecke, H. 612.  
 Berberich, K. 241.  
 Bercke, R. 400.  
 Berden, S., Robert Kilduffe, A. T. Denny and Veeder 817.  
 Berend 726.  
 Beretta, A. 163.  
 Bergé, A. et R. J. Weissenbach 113.  
 Berger, H. 288.  
 Bering, Fr. 656, 738.  
 Berka, F. 521\*.  
 Berkowitz, R. 343.  
 Berlin 244.  
 Bernabei, Nella Giulia 565.  
 Bernard Léon, Robert Debré et René Porak 371, 439, 563.  
 Bernhardt, M. 463, 953.  
 — Robert 882.  
 Bernheim, S. et Henri Parmentier 441.  
 Bernheim, W. 896.  
 — u. A. Glück 83.  
 Bernheim-Karrer 577, 786, 864, 883, 968.  
 Bernstein, E. P. u. David J. Kaliski 383.  
 Bertillon, K. et M. Jacques 279.  
 Bertkau 348.  
 Bessau, G. 625.  
 — u. R. Pfeiffer 230.  
 Betermann, H. 801.  
 Beumelburg, K. 225.  
 Beuthin, W. 807.  
 Beyer, W. 445.  
 Biach, Moritz 700.  
 — P. u. E. Hülles 549.  
 Bibergeil, Eugen 130, 349.  
 — u. Blank 127.  
 Bickel, A. 418.  
 — u. J. H. King 405.  
 Bidenkap, J. H. 688.  
 Bidot, Maillet et Nobécourt 208.  
 — Nobécourt et Sévestre 572, 817.  
 De Biehler, Mathilde 104, 422, 465.  
 Bierast u. H. Conradi 620.  
 Bierbaum, K. u. K. E. Böhnke 764.  
 Bierring, Walter L. 838.  
 Biesalski 497, 712.  
 Binsack, Carl 267.  
 Binswanger, Otto 288, 931.  
 Björkstén, M. 617.  
 Birker, Eugen 836.  
 Birk, W. 109, 410, 521\*.  
 — u. Edelstein 521\*.  
 Birkner, Norbert 968.  
 Bittdorf, A. u. H. Schidorsky 443.  
 Black, J. and Abraham Sophian 928.  
 Blaizot, L., E. Conseil et Charles Nicolle 427.  
 Blakeway, H. 299.  
 Bland, P. Brooke 943.  
 Blank u. Bibergeil 127.  
 Blaschko, A. 524.  
 Le Blaye 487.  
 Bleichröder, F. 398.  
 Bloch 160\*.  
 — Marcel et Charles Foix 892.  
 Bloch-Michel, L., H. Dorlen-court et E. C. Aviragnet 494.  
 Blocker, J. M. 844.  
 Blühdorn, K. 470.  
 Bluhm, Agnes (Grotjahn u. Kaup), 715.  
 Blum, V. 580.  
 Blumenthal, F. 420.  
 — Fr. u. Herz 658.  
 Blumm 983.  
 Boas, B. 950.  
 — Harald u. Georg Neve 553.  
 Bobrie, J. 442.  
 Bochalli 644.  
 Bock, August 13.  
 Bode 521\*.  
 Bogert, Frank van der 694.  
 Boehm, Gottfr. 4.  
 Böhm, Max 712.  
 Böhme, Fr. u. Oberländer 261.  
 Boehnke, K. E. 193, 209, 384.  
 — — u. Bierbaum 764.  
 Böing, W. 272.  
 v. Bokay, J. 103, 465.  
 Bókay, J., v. 466, 939.  
 — —, H. Flesch u. Z. v. Bókay 359.  
 — — Z., H. Flesch u. J. v. Bókay 359.  
 v. Boltensstern 223.  
 Boncompain et Ribadeau-Dumas 814.

Bondy, L. 604.  
 Bongartz, H. 615.  
 Bonhoure, J. et R. J. Weissenbach 318.  
 Bonifacy 160\*.  
 de Bonis V. e G. Renga 437.  
 Bönninger, M. 362.  
 Bonniot, Cailliau et Variot 811.  
 — E. et G. Variot 470, 685.  
 Bontemps, H. 858.  
 Bonvalet, M., Prosper Merkel et Michel Regnard 770.  
 Boos, W. F. 297.  
 Booth, Mary, Jane Greig and Harvey-Sutton 495.  
 Borberg, N. C. 544, 758.  
 Borchers, Eduard 964.  
 Bordet, E. et V. Danulescu 466.  
 Bork, Hans Ludwig 436.  
 Bornand, M. et B. Galli-Valerio 762.  
 Bornstein, A. 767.  
 Bornträger 976.  
 Borrino, Angiola 433, 570.  
 Boruttau, H. 743.  
 Bory, Julian 627.  
 Bosellini 75.  
 Bosiel 521\*.  
 Bossidy, John C. 961.  
 Bottelli, P. 430.  
 Botteri, A. 272.  
 Bouchut, Bovier et Malespine 318.  
 Bourret et Fabre 891.  
 — et Lathoud 293.  
 Bovaird, David, J. R. 927.  
 Bovier, Malespine et Bouchut 318.  
 Brady, Jules M. 781.  
 Brandau, J. 982.  
 Brandenberg, F. 924.  
 v. Brandenstein, H. 415.  
 Brandes, Max 122, 436, 903.  
 — u. Linzenmeyer 774.  
 Branson, P. William 703.  
 Brasch, Moritz 8.  
 Bratz 288.  
 Brauer, August 948.  
 Braun, E. 224.  
 Braxton-Hicks, J. A. 564.  
 Breed, Lorena M. 557.  
 Brelet, M. 225, 621.  
 Brennemann 160\*.  
 Bresslau, Ernst 782.  
 Bretz, Max 407.  
 Breul 160\*.  
 Breyer 731.  
 Brian, Otto 61.  
 Brieger, L. u. M. Krause 398.  
 Briggs, H. H. 344.  
 Brill, O. u. L. Zehner 404.  
 Brindel 487.  
 Brissaud, Et., F. Vidal et P. Abbrami 562.

Broca 710.  
 — A. 462.  
 — Auguste 350.  
 Brodin, Leoneano, Widai et Levaditi 257.  
 — P. et P. Menétrier 690.  
 De Broglio, Dubrue 346.  
 Brooks, W. Tyrrell and Alexander G. Gibson 323.  
 Brou, Annibal 227.  
 Broughton, Alcock W. 318.  
 Brown, Alan, Martha Wollstein, Angela M. Courtney, A. Jessie Moore, L. Holt, Emmett and P. A. Levene 780.  
 — George V. J. 963.  
 — Graham 760.  
 Bruch 161\*.  
 Bruck, A. W. 143.  
 — Carl 951.  
 Brücklmayer, F. E. Joest, J. Lauritzen u. K. Degen 263.  
 Brückner, G. W. Gachtgens u. Hans Vogt 897.  
 — J. Max 59, 617.  
 Brugsch, Th. 413.  
 Bruhns, C. 949.  
 — u. M. Cohn 477.  
 Brüll, L. 245.  
 Brun, V. 456.  
 Bruneau de Laboire 641.  
 Brüning, Aug. 713.  
 — Hermann 140, 794, 857.  
 Brunon 864.  
 Bruns, Henry Dickson 958.  
 Bub, M. 521\*.  
 Bueri, P. 920.  
 Bulkley, Kenneth and Russell L. Cecil 680.  
 Bullowa, Jesse G. M., Matthias Nicoll, Charles Krumm-wiede and Josephine S. Pratt 856.  
 v. Bülow 161\*.  
 Bülow-Hanssen 122.  
 Bunch, J. L. 633, 701.  
 Bürger, L. 463.  
 Burgerstein, Leo 283.  
 Burgess, Alex M. 611.  
 Bürgi, Emil 397.  
 Burmeister 139.  
 Burnam, Curties F. 798.  
 Burnier, R. 414.  
 — Balzer et Gougerot 112.  
 Burton-Opitz, Russel 8.  
 Buschan 161\*.  
 de Buys, L. R. 822.  
 Buytendyk, F. J. J. 190.  
 Burzard, E. Farquhar 338.  
 Cabot, Hugh and O. R. T. L'Esperance 789.  
 Cacciami 947.  
 Cachovic 672.  
 Cadre 521\*.

Cadre et Wallich 523\*.  
 Caffarena, Dario, Riccardo Corradi e Luigi Livori 647.  
 Caforio, L. 476.  
 Cailliau et Variot 569.  
 —, Variot et Bonniot 811.  
 v. Calcar, R. O. 648.  
 van Calcar, R. P. 370, 899.  
 Caley, F. G. and A. G. L. Reade 866.  
 Callison, James G. 318.  
 Calmette, A. 638, 650, 860, 878.  
 Calvary, M. 781.  
 Calvé, J. 433, 436.  
 — Jacques et L. Lamy 972.  
 Camp, Carl D. 337.  
 Campbell, O. H. 975.  
 — W. F. 677.  
 Camus, Jean 627.  
 — L. 386.  
 Canaguier et Hamel 684.  
 Canestrini, S. 570.  
 Cannon, W. B. 290.  
 Capps, Joseph A. 854.  
 — — and Joseph L. Miller 315.  
 Carianopol 598.  
 Carle 80.  
 Carles et H. Arnozan 625.  
 Carlson, A. J. 178.  
 Carlsström, P. Gustav 238.  
 Carnot 161\*.  
 — P. et R. Glénard 363.  
 Caro, L. 411, 604.  
 Carozzi 938.  
 Carr, Walter Lester 287.  
 Carraro, A. u. J. Salvioli 547.  
 Carrel, Alexis and Ragnvald Ingebrigtsen 563.  
 Carrière, Henri 979.  
 Carter, William S. 586.  
 Caspari, W., H. Löhe u. C. Neuberger 490.  
 Cassaët, E. 1.  
 Cassel, J. 34, 288.  
 Castex, Mariàno 824.  
 Cathoire, E. 229.  
 Cattaneo 544.  
 Cattoretti, Franco 54.  
 Cazenave et J. Crespin 720.  
 Cecil, Russell L. and Kenneth Bulkley 680.  
 Cesa-Bianchi, D. 870.  
 Cevidalli, A. 198.  
 Chaliar, A. et P. Santy 687.  
 — J. et F. Leclerc 307.  
 Chalochet-Walther 415.  
 Chambellan, V. 707.  
 Chandler, F. G. 903.  
 Chapin, Henry Dwight 781.  
 Chapple, Harold 341.  
 Chatin et R. Rendu 623.  
 Chaussée, P. 430, 860.  
 Chauvet, Stephen 350.  
 Cheinisse, L. 793, 845.

- Chemin 161\*.  
 Cheval, V. 707.  
 Chevalier, J. 979.  
 Chick, Harriette u. Charles J. Martin 294.  
 Chlumsky, V. 677.  
 Christie, Arthur C. 966.  
 Churchill, F. Spooner 246.  
 Cipolla, M. u. G. Di Cristina 246.  
 Citron, J. 191.  
 Clark, J. 671.  
 — L. Pierce 467.  
 — — and Alfred S. Taylor 275.  
 — Paul F. 926.  
 — — A. R. Dochez and Simon Flexner 335.  
 — — and C. W. Howard 687.  
 Clarke, J. Michell 314.  
 Claudius, M. 747.  
 Clausen, Anna 943.  
 — W. 960.  
 Claybrook, E. B. 307.  
 Clock, Ralph Oakley 303.  
 Cobliner, W. 313.  
 Coca, A. F. and E. S. L. Esperance 896.  
 Codet-Boisse 407, 450.  
 Cohendy, Michel 194, 746.  
 Cohn, M. 495.  
 — u. C. Bruhns 477.  
 — Orloff u. Liefmann 382.  
 Coit, Henry L. 280, 351, 353, 775.  
 Coleman, Warren 624.  
 Collin, André 996.  
 Collis, E. L. and M. S. Pembrey 362.  
 Comba 161\*.  
 Combe 221, 416.  
 — E. et J. Louis 625.  
 — Nicod 210.  
 Combs, Carey Reginald Miller and E. H. Kettle 956.  
 Comby, J. 206, 255, 277, 408, 426, 462, 908, 930, 949, 951.  
 — et Labourdette 161\*.  
 — et Schreiber 161\*.  
 Commiskey, L. J. J. and O. M. Schloß 212.  
 Comroe, Julius H. 776.  
 Concetti, L. 269, 953.  
 Conner, Lewis A. 624.  
 — — and Ralph G. Stillman 689.  
 Conradi, H. u. Bierast 620.  
 — u. P. Troch 56.  
 Conseil, E. et Ch. Nicolle 627.  
 — Charles Nicolle et L. Blaizot 427.  
 Conta-Kernbach, A. 982.  
 Convent, A. et M. Henseval 191, 192.  
 Conzen, F. 936.  
 Cooke, Robert A. 340.  
 Cooley, Thomas B. 987.  
 Coppin, N. G. S. 768.  
 Cordat et Balzer 84.  
 Corner, Edred M. and C. E. Bashall 346.  
 Corradi, Riccardo, Luigi Sivorie Dario Caffarena 647.  
 Da Costa Ferreira 161\*.  
 Costantini, G. 636.  
 Cotoni, L. et H. Truche 564.  
 Cottin, E. et M. Roch 581.  
 Coudray, M., Ardin-Delteil et M. Raynaud 60, 624, 854.  
 Courmont, Paul, 634.  
 Courtney, A. M. 212.  
 — Angela M., A. Jessie Moore, L. Holt, Emmett, P. A. Levene, Alan Brown and Martha Wollstein 780.  
 Coville, M. 274.  
 Cowie, David Murray 787.  
 Cox, Lissant, Ernest Glynn and F. C. Lewis 555.  
 Crämer 723.  
 Cramer 271.  
 — Alex 208.  
 — H. 701.  
 — u. Krause 757.  
 — and Pringle 755.  
 Crandall, Lloyd M. 600.  
 Credé, B. 796.  
 Crémieu, R. et A. Lacassagne 843.  
 — et Cl. Regaud 548.  
 Crespini 63.  
 — J. et Cazenave 720.  
 Cristadero, Charles 979.  
 Cristea 816.  
 Di Cristina, G. 232, 418.  
 — G. u. M. Cipolla 246.  
 Croftan, Alfred C. 261.  
 Crookshank, F. G. 573.  
 Crouzon 363.  
 Crozer, J. and P. Griffith 786.  
 Cruchet, René 36, 521\*, 828, 935.  
 Crzellitzer 486.  
 Culot, P. et J. Leclerc 320.  
 Cumming, James Gordon 320.  
 — J. H. and Harrington Sainsbury 929.  
 Cunningham, Ruby L. 524.  
 Cuno 878.  
 Curschmann, Hans 243, 826.  
 Cushny, A. R. and G. A. Gibson 668.  
 Custom, Charles Greene 909.  
 Cutler, Colman Ward 706.  
 Czerny 940.  
 — Ad. 50, 417.  
 v. Czonka, F. u. F. Edelstein 5.  
 Dahl, W. u. L. R. Müller 188.  
 Dale, H. 767.  
 v. Dalmady, Z. 587.  
 Dalmer, Max 706.  
 Damann u. G. Seebaum 985.  
 Damany 521\*.  
 Dandoy, J. 964.  
 Daniel, J. 400.  
 Danulescu, V. et E. Bordet 466.  
 Danulesco, K. Landsteiner u. u. C. Levaditi 614.  
 — V. u. C. Levaditi 922.  
 Darling, S. T. 630.  
 Darré et Martin 630.  
 — et P. Nobécourt 863.  
 Darwin 161\*.  
 D'Astros, Leon u. Teissonnière 81.  
 Dannay, R. 894.  
 David, Oskar 837.  
 Davidsohn, H. 779.  
 — Heinrich 780.  
 Davis, David J. 315.  
 — Effa V. 298.  
 Davison, Maurice 333.  
 Dean, H. R. 329, 381.  
 — Lewis and Joseph L. Miller 548.  
 Dearden, H., J. McIntosh and P. Fildes 897.  
 Debeyre 361.  
 Debré, R., Paraf et Triboulet 927.  
 — René Porak et Léon Bernard 371, 439.  
 — Triboulet et Ribadeau-Dumas 594.  
 — R., Porak et Léon Bernard 563.  
 Dechterew, W. 463.  
 Deckert 731.  
 Degen, K., F. Brücklmayer, E. Joest u. J. Lauritzen 263.  
 Degueldre 717.  
 Delagenière, Henry et Henri Hamel 457.  
 Delanglade et Lacharme 274.  
 Delchef, J. et Léon Laruelle 114.  
 Delcourt, Albert 35, 86, 409, 447.  
 Deléarde et G. Hallez 840.  
 Delépine 239.  
 Délestre 521\*.  
 Delle Chiage 521\*.  
 Delle Piane, A. 667, 691.  
 Delmas, P. u. J. 589, 590.  
 Delore et Martin 251.  
 Delort, Maurice et Pierre Labourdette 338.  
 Dencks, G. 491.  
 Deniker 161\*.  
 Denk, Wolfgang 694.  
 Denker, Alfred 58, 488.  
 Dennett, Roger H. 291, 777.



- Chemin 161\*.  
 Cheval, V. 707.  
 Chevalier, J. 979.  
 Chick, Harriette u. Charles J. Martin 294.  
 Chlumsky, V. 677.  
 Christie, Arthur C. 966.  
 Churchill, F. Spooner 246.  
 Cipolla, M. u. G. Di Cristina 246.  
 Citron, J. 191.  
 Clark, J. 671.  
 — L. Pierce 467.  
 — — and Alfred S. Taylor 275.  
 — Paul F. 926.  
 — — A. R. Dochez and Simon Flexner 335.  
 — — and C. W. Howard 687.  
 Clarke, J. Michell 314.  
 Claudius, M. 747.  
 Clausen, Anna 943.  
 — W. 960.  
 Claybrook, E. B. 307.  
 Clock, Ralph Oakley 303.  
 Cobliner, W. 313.  
 Coca, A. F. and E. S. L. Esperance 896.  
 Codet-Boisse 407, 450.  
 Cohendy, Michel 194, 746.  
 Cohn, M. 495.  
 — u. C. Bruhns 477.  
 — Orloff u. Liefmann 382.  
 Coit, Henry L. 280, 351, 353, 775.  
 Coleman, Warren 624.  
 Collin, André 996.  
 Collis, E. L. and M. S. Pembrey 362.  
 Comba 161\*.  
 Combe 221, 416.  
 — E. et J. Louis 625.  
 — Nicod 210.  
 Combs, Carey Reginald Miller and E. H. Kettle 956.  
 Comby, J. 206, 255, 277, 408, 426, 462, 908, 930, 949, 951.  
 — et Labourdette 161\*.  
 — et Schreiber 161\*.  
 Commiskey, L. J. J. and O. M. Schloß 212.  
 Comroe, Julius H. 776.  
 Concetti, L. 269, 953.  
 Conner, Lewis A. 624.  
 — — and Ralph G. Stillman 689.  
 Conradi, H. u. Bierast 620.  
 — u. P. Troch 56.  
 Conseil, E. et Ch. Nicolle 627.  
 — Charles Nicolle et L. Blaizot 427.  
 Conta-Kernbach, A. 982.  
 Convent, A. et M. Henseval 191, 192.  
 Conzen, F. 936.  
 Cooke, Robert A. 340.  
 Cooley, Thomas B. 987.  
 Coppin, N. G. S. 768.  
 Cordat et Balzer 84.  
 Corner, Edred M. and C. E. Bashall 346.  
 Corradi, Riccardo, Luigi Siorvie Dario Caffarena 647.  
 Da Costa Ferreira 161\*.  
 Costantini, G. 636.  
 Cotoni, L. et H. Truche 564.  
 Cottin, E. et M. Roch 581.  
 Coudray, M., Ardin-Delteil et M. Raynaud 60, 624, 854.  
 Courmont, Paul, 634.  
 Courtney, A. M. 212.  
 — Angela M., A. Jessie Moore, L. Holt, Emmett, P. A. Levene, Alan Brown and Martha Wollstein 780.  
 Coville, M. 274.  
 Cowie, David Murray 787.  
 Cox, Lissant, Ernest Glynnar and F. C. Lewis 555.  
 Crämer 723.  
 Cramer 271.  
 — Alex 208.  
 — H. 701.  
 — u. Krause 757.  
 — and Pringle 755.  
 Crandall, Lloyd M. 600.  
 Credé, B. 796.  
 Crémieu, R. et A. Lacassagne 843.  
 — et Cl. Regaud 548.  
 Crespini 63.  
 — J. et Cazenave 720.  
 Cristadero, Charles 979.  
 Cristea 816.  
 Di Cristina, G. 232, 418.  
 — G. u. M. Cipolla 246.  
 Croftan, Alfred C. 261.  
 Crookshank, F. G. 573.  
 Crouzon 363.  
 Crozer, J. and P. Griffith 786.  
 Cruchet, René 36, 521\*, 828, 935.  
 Crzellitzer 486.  
 Culot, P. et J. Leclerc 320.  
 Cumming, James Gordon 320.  
 — J. H. and Harrington Sainsbury 929.  
 Cunningham, Ruby L. 524.  
 Cuno 878.  
 Curschmann, Hans 243, 826.  
 Cushny, A. R. and G. A. Gibson 668.  
 Custom, Charles Greene 909.  
 Cutler, Colman Ward 706.  
 Czerny 940.  
 — Ad. 50, 417.  
 v. Czonka, F. u. F. Edelstein 5.  
 Dahl, W. u. L. R. Müller 188.  
 Dale, H. 767.  
 v. Dalmady, Z. 587.  
 Dalmer, Max 706.  
 Damann u. G. Seebaum 985.  
 Damany 521\*.  
 Dandoy, J. 964.  
 Daniel, J. 400.  
 Danulescu, V. et E. Bordet 466.  
 Danulesco, K. Landsteiner u. u. C. Levaditi 614.  
 — V. u. C. Levaditi 922.  
 Darling, S. T. 630.  
 Darré et Martin 630.  
 — et P. Nobécourt 863.  
 Darwin 161\*.  
 D'Astros, Leon u. Teissonnière 81.  
 Dannay, R. 894.  
 David, Oskar 837.  
 Davidsohn, H. 779.  
 — Heinrich 780.  
 Davis, David J. 315.  
 — Effa V. 298.  
 Davison, Maurice 333.  
 Dean, H. R. 329, 381.  
 — Lewis and Joseph L. Miller 548.  
 Dearden, H., J. McIntosh and P. Fildes 897.  
 Debye 361.  
 Debré, R., Paraf et Triboulet 927.  
 — René Porak et Léon Bernard 371, 439.  
 — Triboulet et Ribadeau-Dumas 594.  
 — R. Porak et Léon Bernard 563.  
 Dechterew, W. 463.  
 Deckert 731.  
 Degen, K., F. Brücklmayer. E. Joest u. J. Lauritzen 263.  
 Degueldre 717.  
 Delagenière, Henry et Henri Hamel 457.  
 Delanglade et Lacharme 274.  
 Delchef, J. et Léon Laruelle 114.  
 Delcourt, Albert 35, 86, 409, 447.  
 Deléarde et G. Hallez 840.  
 Delépine 239.  
 Délestre 521\*.  
 Delle Chiage 521\*.  
 Delle Piane, A. 667, 691.  
 Delmas, P. u. J. 589, 590.  
 Delore et Martin 251.  
 Delort, Maurice et Pierre Labourdette 338.  
 Dencks, G. 491.  
 Deniker 161\*.  
 Denk, Wolfgang 694.  
 Denker, Alfred 58, 488.  
 Dennett, Roger H. 291, 777.

Denny, A. T., Veeder, S. Berden, and Robert Kilduffe 817.  
 Derscheid-Delcourt 709.  
 Dervieux, F. et J. Leclercq 389.  
 Deschamps, A. 693.  
 Deshayes 733.  
 Desmarest, E. 969.  
 Desmonts et Soubeyran 489.  
 Determann 250.  
 Deutsch, Alfred 113.  
 — Ernö 144.  
 Deutschländer 255.  
 Devimeux 597.  
 Dewar, Thomas W. 622.  
 Deyll, C. L. 721.  
 Dibbelt, Walter 213, 626.  
 Dickson, Ernest C. 550.  
 Diesl, H. 235.  
 Dietl, K. u. F. Hamburger 639.  
 Dietrich 496, 725.  
 — Völtz u. Baudrexel 797.  
 Dietschy, Rudolf 636.  
 Dilling, Walther 793.  
 Distaso, A. 530, 531.  
 Ditthorn, F. u. W. Schultz 763.  
 Dixon, W. E. and W. E. Halliburtar 760.  
 Döbeli 521\*.  
 — E. 622.  
 Doberer 692.  
 Döblin, A. 377.  
 Dochez, A. R. 663, 664.  
 — — — Francis W. Peabody and George Draper 105.  
 — — — Simon Flexner and Paul F. Clark 335.  
 Dock, George 343.  
 Dodd, Oscar 704.  
 Dohi, K. u. Sh. Dohi 698.  
 Doi u. Yamada 589.  
 Dold, H. 560.  
 — — u. K. Aoki 384, 765.  
 — — u. Sagio Ogata 379.  
 — — u. Ogata 761.  
 Döll, A. u. Max Steiger 799.  
 v. Domarus 224.  
 — — A. u. V. Salle 405.  
 Donogany 899.  
 Doering 708.  
 Dorlencourt, H. E. C. Aviragnet et L. Bloch-Michel 494.  
 — et J. Hallé 130.  
 — et Schreiber 362.  
 Doern, R. u. R. Pick 192.  
 Dortu 488.  
 Dotti, G. A. 140.  
 Douglas and Haldane 752.  
 Drake, Frank J. 350, 351.  
 Draper, George, A. R. Dochez and Francis W. Peabody 105.

Draper, George and G. Canby Robinson 587.  
 Drey, Julius 952.  
 Dreyer, Lothar 251.  
 Dreyfus et Lesné 563.  
 Drigalski 424.  
 v. Drygalski 732.  
 Du Bois 265.  
 — — Eugene F. 624.  
 Ducroquet 970.  
 Dufestel, Louis 504.  
 Dufour, H. 930.  
 — et E. Weill 421.  
 Dufourt, E. Weill et G. Gardère 633.  
 Dujol, G. 929.  
 — — et G. Mouriquand 936.  
 — Santy et G. Mouriquand 629.  
 Duke, William W. 838.  
 Dunlop, James 700.  
 Dunn, Naughton and F. R. W. Armour 704.  
 — — and G. C. E. Simpson 704.  
 Dünzelmann, Ernst 58, 889.  
 Dupérié, R. 469.  
 Dupuy, Homer 898.  
 — Raoul 736.  
 Duquesne, M. H. L. J. 340.  
 — et Passemiers 989.  
 Durand et Lesieur 629.  
 Durham, Roger 210.  
 Duthoit, Paul 927.  
 — R. 425, 901, 953.  
 Duvoir, Gastinel et Teissier 494.  
 Dzerskinsky, W. 254.  
 Eastman, Alexander C. 299.  
 Eaton, Percival J. 573.  
 Ebertz u. Stuert 7.  
 v. Ebner, V. 525.  
 Ebstein, Erich 605.  
 Eckelt, Kurt 108.  
 Eckert 57, 453.  
 Edelstein u. Birk 521\*.  
 — F. u. F. v. Czinka 5.  
 — u. Langstein 205.  
 Eden, Rudolf 485.  
 Edie, E. S., W. H. Evans, B. Moore, G. C. Simpson and A. Webster 37.  
 Edington, George H. 681.  
 Edmondson, John H. and Thomas D. Parke 776.  
 Effler (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Egan, E. u. R. Balint 578.  
 Egenberger, R. 504.  
 Eggleston, Cary and Robert A. Hatcher 26.  
 Ehrenfried, Albert 975.  
 Ehret, H. 250.  
 Ehrhardt, Walter 313.  
 Ehrmann, R. 392, 458.  
 Eichelberg 731.

Eichelberg, S. 357.  
 Eicher, S. 782.  
 Eichhorst, Hermann 685, 943.  
 Einhorn, M. 393, 401, 595.  
 Eisenberg, Arthur A. 327.  
 Eisenbrey, A. B., R. M. Pearce, S. H. Austin 541.  
 — — — and J. Harold Austin 562.  
 Eisler, Fritz 248.  
 — M. v. u. M. Laub 634.  
 Elias, Lewis W. 344.  
 Eliasscheff 521\*.  
 Elmslie, R. C. 702.  
 Ellern, H. 830.  
 Elliot, T. R. 759.  
 Embden, G., E. Schmitz u. K. Baldes 535.  
 Emery 659.  
 Emile-Weil, P. 264.  
 — — — et S. Sagé 611.  
 Emmert, I. 894.  
 Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtney, A. Jessie Moore and L. Holt Engel 137. [780].  
 — Karl 5.  
 — Sigmund 137.  
 — St. u. J. Bauer 575.  
 Engelhorn, Ernst 8.  
 Engelmann, Guido 114.  
 Engwer, Th. 902.  
 Ephraim, A. 247.  
 Epstein 161\*.  
 — A. 869.  
 — Albert A. 542.  
 — — — and H. Olsan 167.  
 Erlanger, G. 486.  
 Ernst, Alexander 612.  
 Escalon, J. 327.  
 Esch, P. 859.  
 Eschbach et Milhiet 220.  
 Escherich, Theodor u. Béla Schick 614.  
 Eschweiler 708, 965.  
 Escudero, P. 888.  
 Eskuchen, Karl 919.  
 L'Esperance, E. S. and A. F. Coca 896.  
 — O. R. T. and Hugh Cabot 789.  
 D'Espine, Ad. 433, 662, 906, 933, 949.  
 — et H. Mallet 450.  
 Esser 838.  
 Estes, W. L. and Lewellys F. Barker 842.  
 Etienne, G. 577, 649.  
 Evans, H. E. u. J. T. McCurdy 552.  
 — W. H., B. Moore, G. C. Simpson, A. Webster and E. S. Edie 37.  
 Eve, F. C. 578.  
 Ewart, William 632.



- Fabre et Bourret** 891.  
 — et Verrier 294.  
**Fabry, Joh.** 950.  
**Faginoli, Antonio** 547.  
 — A. u. G. Izar 380.  
**Fairplay, V. M. Richard** 299.  
**Fales, H. L. and F. H. Mc Crudden** 674, 675.  
**Falk, Emil** 811.  
**Falta, W.** 413, 588.  
 — **Kriser u. Zehner** 608.  
 — u. **J. Nowaczynski** 414.  
 — u. **L. Zehner** 553.  
**Fançon et Lesné** 407.  
**Fanquey, M. A.** 161\*.  
**Farmer, Chester I. and Otto Folin** 207.  
**Farr, Clifford B.** 739.  
**Faugeas** 340.  
**Faujas et Nové-Josserand** 262.  
**Faulhaber, M.** 208.  
**Faust, Edwin Stanton** 796.  
**Favreul** 230.  
**Federschmidt, H.** 281.  
**Feer, E.** 161\*, 193, 662, 831.  
**Fehde** 669.  
**Feil et Klippel** 478.  
**Feilchenfeld, L.** 422.  
**Fein, J.** 461.  
**Feiss, O. H.** 10.  
**Felläurer, I. u. C. Kling** 765.  
**Fellner, Otfried O.** 15.  
 — — u. **Friedr. Neumann** 405.  
**Fenger, Frederic** 178.  
**Fernet et Françon** 444.  
**Ferreira, Clément** 246, 886.  
**La Fétra, L. E.** 326.  
**Fiedler, Frank S. and Matthias Nicoll** 345.  
**Figueira, Fernandes** 104, 465.  
**Fildes, P., H. Dearden and J. McIntosh** 83, 897.  
**Fini, Maria Ines** 170.  
**Finkbeiner** 837.  
**Finkelstein, J.** 442, 580.  
**Finsterer, H.** 417.  
**Firth, A. C. D.** 342.  
**Fischel, Alfred** 361.  
**Fischer, Alfons** 278.  
 — **C.** 322.  
 — **G.** 400.  
 — **Hans** 788.  
 — **Herwart** 211.  
 — **Louis** 310, 935.  
 — **W.** 593.  
**Fischl, R.** 825.  
**Fitch, Geo W.** 354.  
 — **W. E.** 293.  
**Flaig, J.** 495.  
**Flandin et Achard** 386, 558.  
**Flatau, E.** 935.  
 — **Germanus** 892.  
**Flesch, Hermann** 909.  
 — **H., Z. v. Bokay u. J. v. Bokay** 359.  
**Flexner, Simon** 257, 258, 762, 922.  
 — **Paul F. Clark and A. R. Dochez** 335.  
**Flohr, Ernst** 610.  
**Flury** 399.  
**Flüss, K. u. G. Nobi** 658.  
**Foà, C.** 198.  
**Foix, Charles et Marcel Bloch** 892.  
 — et **Sicard** 791.  
**Folena, Umberto** 534.  
**Folin, Otto** 207.  
 — — and **A. B. Macallum** 207.  
 — — and **Chester I. Farmer** 207.  
**Folks, Homer** 432.  
**Font-Réaulx, P. de** 272.  
**Fonquernie** 161\*.  
**Forlanini, Carlo** 644.  
**Fornaca, L. u. G. Quarelli** 714.  
**Förster, C.** 875.  
**Forsyth, D.** 658.  
**Foveau de Courmelles** 477.  
**Fowler, Royale Hamilton** 252, 864.  
 — **Russel S.** 909.  
**Fox, Howard** 267.  
**Fragale, V.** 431.  
**Francioni, C.** 655.  
**De Francisco, G.** 492.  
**Françon et Fernet** 444.  
**Frank, E.** 681.  
 — — u. **F. Heimann** 391.  
 — **Ernst R. W.** 937.  
 — **L.** 983.  
 — **P.** 484.  
**Franke, C.** 377.  
 — **Georg** 127.  
 — **K.** 720.  
**Fränkel, A.** 670.  
 — **E.** 387, 695.  
 — — u. **F. Frosse** 522\*.  
**Fraenkel, Eugen** 557.  
 — **M.** 896.  
 — **Manfr.** 197.  
**Fränkel, R. A.** 60.  
**Frankenau, Arnold** 864.  
**Frankenhäuser** 802.  
**Franz** 521\*.  
 — **R.** 812.  
**Fraser, John** 635, 645.  
 — — and **J. P. McGowan** 323.  
**Frazier, Charles H., and Charles K. Mills** 938.  
**Frédéric** 161\*.  
**Fredet, P.** 815.  
 — — et **L. Tixier** 814.  
**Freeman, Rowland Godfrey** 732, 901.  
**Frei, Walter** 493.  
**Freudenberg, Ernst** 533.  
**Freudenthal, Berthold** 1000.  
**Freund, H.** 444.  
 — **Hermann** 231.  
**Freund, Ernst u. Hugo Poppe** 535.  
 — **W. A.** 444.  
**Frey, H.** 282.  
 — **K.** 463.  
 — **Walter** 109, 110.  
**Friberger, Ragnar u. Eberh. Veiel** 173.  
**Fridericia, L. S. u. O. Olsen** 170.  
**Friedberger, E.** 291, 762.  
 — — u. **Taizo Kumagai** 382.  
 — — u. **H. Langer** 766.  
 — **Z. Szymanowski, T. Kumagi, Odaira u. A. Lura** 765.  
 — — u. **Ito Tetsuta** 751.  
**Friedenthal** 161\*, 289.  
 — **Hans** 165, 565.  
**Friediger, A.** 745.  
**Friedjung, J. K.** 595, 935.  
**Friedlander, Alfred J. and Victor Greenebaum** 304.  
**Friedländer, R.** 802.  
 — — u. **H. Vogt** 736.  
**Friedmann, F. F.** 651.  
**Friedman, J. C. and S. Strouse** 696.  
**Friedrich** 393.  
**Fritz, A.** 911.  
**Fritzsche, G.** 706.  
**Fröhlich, Theodor** 213.  
 — — u. **Axel Holst** 216.  
**Froelich** 910, 974.  
**Froment, J.** 581.  
 — **M. I.** 334\*.  
**Fromme, Alb.** 123.  
 — **F. u. C. Rubner** 474.  
**Fromont, H.** 617.  
**Fronz, E.** 425.  
**Frösch, H.** 387.  
**Frosse, F. u. E. Fränkel** 522\*.  
**Frost, Conway A.** 598.  
 — **Wade H. and John F. Anderson** 923.  
**Frugoni, C.** 547.  
**Fruhinsholz** 161\*.  
**Frühwald, Richard** 655.  
**Fuà, R.** 406, 443.  
**Fuchs, Dionys u. Nikolaus Roth** 5.  
**Fujisawa** 161\*.  
 — u. **Adachi** 160\*.  
**Fuld, E. u. K. Hirayama** 10.  
 — — u. **E. Schlesinger** 370.  
**Fulton, Gavin** 328.  
**Funaichi, G.** 822.  
**Funke, John** 38.  
**Fürst** 742.  
 — **Valentin** 217.  
**Fürstenberg, Alfred** 804.  
**Fürstenheim** 499.  
**v. Fürth, O.** 289.  
**Gagnoni, E.** 758.  
**Gaehtgens, Walter** 426.

- Gaehtgens, W. u. O. Kam-  
mann 763.  
— — H. Vogt u. G. W.  
Brückner 897.  
Gál, F. 762.  
Galambos, Arnold 176.  
Galeotti, G. 537.  
— — u. E. Signorelli 535.  
Galewsky, E. 950.  
Galli 801.  
Galli-Valerio, B. et. M. Bor-  
nand 762.  
Gandini 477.  
Gangolphe 276.  
Gara, Artur 841.  
Gardère, Ch. et. E. Weill 771.  
— G., Dufourt et E. Weill  
633.  
— Goyet et Weill 341.  
— et Weill 663.  
Garel et Gignoux 330.  
Garin, Ch. 857.  
Gasbarrini, A. 695.  
De Gasperi, F. 231.  
Gastinel, Teissier et Duvoir  
494.  
Gastpar (Grotjahn u. Kaup)  
715.  
Gatz-Emanuel, E. 481.  
Gaujoux, E. 259, 928.  
— — et Lassablière 522\*.  
Gaussel, M. 244, 870.  
Gautier 847.  
Gay, Frederic P. and T.  
Brailsford Robertson 561.  
Geber, Hans 700, 944.  
Gebhardt, Theodor u. Friedr.  
Meyer-Betz 297.  
Gecker, W. A. 237.  
Geibel, P. 877.  
Geiser, E. 812.  
Gelbart 756.  
Gerest et Voron 326.  
Gerhardt, D. 612, 906.  
German 62, 252.  
Gérone, A. 447.  
Gettler, A. O. and H. C.  
Sherman 528.  
Gibson, Alexander G. and W.  
Tyrrell Brooks 323.  
— G. A. and A. R. Cushny  
668.  
v. Gierke, E. 599.  
Gierlich, Nic. 917.  
van Gieson, J. and H. L. Ly-  
nah 660.  
Gignoux et Garel 330.  
Gigon, Alfred 168, 602.  
Gindes, E. J. u. M. S. Mendel-  
son 438.  
Ginsberg, S. u. S. Morgenroth  
583.  
Girault et Tissier 657.  
Gironi, Ugo 394.  
Gittings, J. C. and Ralph  
Pemberton 702.  
Glaebner, K. 91.  
Glaubermann, S. 371.  
Glax, J. 403.  
Glénard, R. et P. Carnot 363.  
Glitsch, R. 677.  
Gloyne, S. Roodhouse 321.  
Glück, A. u. W. Bernheim 83.  
Glynar, Ernest, F. C. Lewis  
and Lissant Cox 555.  
Godin, R. 831.  
Gohr, Reinhold 785.  
Goldbaum, H. 724.  
Goldberger, Joseph and John  
F. Anderson 843, 856.  
Goldie, W. L. 912.  
Goldmann 398.  
Goldreich, A. 80, 81, 655, 886.  
Goldzieher, M. 175.  
Gomperz, B. 967.  
Goodall, Alexander 53.  
— E. W. 291.  
— I. R. 522\*.  
Goodhart, James Frederic  
320.  
Gordon, W. 632.  
Gorini, C. 279.  
Gorse 941.  
Gorter 104, 465.  
— E. 458.  
Götjes 957.  
Goto, M. 669.  
Gött, Th. 24, 997.  
— — u. Erich Benjamin 581.  
— — u. Joseph Rosenthal  
753.  
Gottstein, Grotjahn u. Kaup  
715.  
Goetze, Erich 843.  
Götzky 443.  
Gougerot 564.  
— Burnier et Balzer 112.  
Goulston, Arthur 671.  
Gourdon 974.  
Gourevitsch, G. v. 396.  
Gourfein, D. 958.  
Gowan, J. P. Mc and John  
Fraser 323.  
Goyet, Gardère et Weill 341.  
— Weill et Mouriquand 260,  
934.  
Gózony, L. 762.  
Gozzi, Celestino 9.  
Gräf 618.  
Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf  
216.  
Gräfenberg, E. u. J. Thies 376.  
v. Graff, Erwin 427.  
Graham, Evarts A. 591.  
Grassi 665.  
Graßmann 983.  
Graetz, Fr. 385.  
Graz, O. u. A. Náray 279.  
Grauermann u. Saitzeff 136.  
Gravier 211.  
Green, Frank K. 314.  
Greene, Joseph B. 843.  
Greenebaum, Victor and Al-  
fred J. Friedlander 304.  
Greenfeld, I. G. 296.  
di Gregorio, Giovanni 167.  
Gregory, Joseph W. 598.  
Greig, Jane, Harvey-Sutton  
and Mary Booth 495.  
Grenacher, Hans 40.  
Griffith, I. P. Crozer 317, 786.  
Grimm 161\*.  
Griollet, Maurice 930.  
Grisshammer, W., A. Schit-  
tenhelm u. W. Weichardt  
13.  
Grober 164, 290.  
Groedel, Franz M. 670.  
Gröhnberg, John 430.  
Gromski, M. 526, 615.  
Gros, H. (Grotjahn u. Kaup)  
715.  
Groß 875.  
— Oskar 95, 911.  
Grosser, M. 54.  
Großer, O. 1.  
Großmann, J. 666.  
Groth (Grotjahn u. Kaup)  
715.  
Grotjahn u. Kaup 715.  
Grulee, Clifford G. 600, 826.  
Grünberg, Karl 967.  
Grussendorf 939.  
v. Grützner, P. 164.  
Gudden 522\*.  
— H. u. M. Isserlin 1000.  
Gudzent 406.  
Guerrini, G. 764.  
Guggenheimer, Hans 604.  
Guidi, G. 657.  
Guisez et Stodel 445.  
Gumprecht 987.  
Gundermann, M. 942.  
Gunson, E. B. 329, 333.  
Gürtler 991.  
Guthrie, Leonard 343, 683.  
Gutmann, L. 794.  
Gutzmann, H. 661.  
**Haas**, Sidney V. 326.  
Hadda, S. 490.  
— G. u. F. Rosenthal 388.  
Hadlich, Richard 938.  
Hagelberg, M. 372.  
Hagemann, O. 368.  
— Rich. 963.  
Haggard, William D. 347.  
Hahn 82.  
— B. 619.  
— Benno 66.  
— H. u. F. Lust 747.  
Halban, Josef 522\*.  
Haldane and Douglas 752.  
Hallager 691.  
Hallauer, Wilhelm 121.  
Halle, A. 951.  
Hallé, J. et Dorlencourt 130.  
— et Jacquet 964.

Hallez, G. et Deléarde 840.  
Halliburton, W. E. and W. E.  
Dixon 760.  
Hamant, A. et G. Worms 969.  
Hamburger, Franz 994.  
— F. u. K. Dietl 639.  
Hamel et Canaguier 684.  
— Henri et Henry Delage-  
nière 457.  
Hamelberg, J. M. 964.  
Hamer, A. A. H. 962.  
Hamilton, Allan McLane 270.  
Hammer, Carl 323.  
Hammond, F. A. L. 938.  
Hampeln, W. 233.  
Hanauer 730.  
Haendel u. Weber 625.  
Handrick, E. 176.  
— — et S. Isaac 837.  
Haenisch 582.  
v. Hansemann 524.  
Hanssen 135, 529, 725.  
— O. 830.  
Harbitz, Francis 920.  
Hardy, Ira M. 998.  
Hari, P. u. St. v. Pesthy 536.  
Harnack, Erich 795.  
Harriehausen 420, 469, 477.  
Harrison, L. W. 655.  
Hart, C. 431, 821.  
— T. Stuart 537.  
Hartje, E. 106.  
Hartmann, F. A. Schitten-  
helm u. W. Weichardt 13.  
Hartridge, H. 753.  
Hartung 585.  
Harvey, T. W. 354.  
Harvey-Sutton, Mary Booth  
and Jane Greig 495.  
Hastings, Thomas Wood 324.  
Hatcher, Robert A. and Cary  
Eggleston 26.  
Hauch, E. et L. Meyer 807.  
Häuer 319.  
Haupt, N. 243.  
Hauptmann, Alfred 260.  
Hauslian, R. u. E. Abderhal-  
den 745.  
Hausmann, Theodor 527, 579,  
907.  
— — u. J. Meinertz 907.  
Hawley, Alanson W. and John  
B. Manning 920.  
Hayashi, A. 667, 964.  
Head, Joseph 743.  
Healy, Daniel J. and J. H.  
Hastle 293.  
Hecht 884.  
Hecht, A. F. 73, 90, 540, 907.  
— — — u. Rudolf Pollak  
89.  
Hecker, A. 733.  
Hecter, Th. 846.  
Hedén, G. 861.  
Heermann 787.  
— G. 244.

Heidemann 522\*.  
Heilner, Ernst 193.  
— — u. Rudolf Schneider  
745.  
Heim 501.  
— Paul 22, 299, 471, 690.  
Heimann 522\*.  
— F. u. E. Frank 391.  
Heinemann, P. G. 853.  
Heizer, Hermann 447.  
Held, R. 706.  
Hell, Ferd. u. Karl Herzhei-  
mer 700.  
Helle, Karl, P. Th. Müller, W.  
Prausnitz u. H. Poda 204.  
Heller, Fritz 505.  
Henderson, A. C. 232.  
Henke, F. u. H. Reiter 487.  
Henrotin, E. 981.  
Henseval, M. et A. Convent  
191, 192.  
Herbst, O. 769.  
Hermann 161\*.  
Hermannsdorfer, Adolf 171.  
Herold, Arthur A. 927.  
v. Herrenschwand F. 705, 961.  
Herrick, James B. 603.  
Herrmann, Edm. u. Jul. Neu-  
mann 17.  
Herry 565.  
Hertz, Arthur F. 582.  
— Ryszard 52.  
Herzheimer, G. 163.  
— Karl u. Ferd. Hell 700.  
Herz 425.  
— Albert 224.  
— L. u. Fr. Blumenthal 658.  
Hess, Alfred F. 211, 635, 682,  
815.  
— R. 6, 7.  
— u. Saxl 748.  
Heßberg, R. 686.  
Hesselberg 522\*.  
Hess Thaysen, Th. E. 900.  
Hetzner, Walter 421.  
Heubner, Otto 131, 199, 438,  
474.  
— W. 522\*, 795.  
Heuck, Wilhelm 660, 951.  
Heulz, M. 950.  
af Heurlen, M. 775.  
Hewlett, R. Tanner and A. T.  
Nankivell 312.  
Heyde, M. 561.  
Hibbs, Russell A. 873.  
Hildebrandt, Wilhelm 460.  
Hill, Eben C. 57.  
— Howard Henedy 311, 346.  
Hillenberg 139, 861.  
Hiller 291.  
Hilliard, C. M. and E. C. Sto-  
well 191.  
Hindhede M. 743.  
Hinsberg, V. 898.  
Hinselmann, H. 699.  
Hinze, V. u. M. Sorin 634.

Hirayama, K. u. E. Fuld 10.  
Hirsch, C. 965.  
— — u. O. Thorspeken 540.  
— J. 522\*.  
Hirschberg, Felix 689.  
Hirschel, Georg 684.  
Hirschfeld, F. u. A. Loewy  
444.  
— H. 607.  
— — u. L. Hirschfeld 766.  
— — u. S. Meidner 406.  
Hirschlaff, L. u. F. Kemsies  
281.  
Hirschstein, Ludwig 2, 748.  
Hirz, Otto 796.  
Hochsinger, K. 868.  
Hock, Aage u. H. P. F. Oerum  
453.  
Hofbauer, Ludwig 488.  
Hofer, L. 889.  
Hoffa (Grotjahn u. Kaup) 715.  
— Th. 731.  
Hoffmann 135, 428.  
— August 209, 792.  
Hofstätter 476.  
Hohlfeld, Martin 89.  
Hohmann, G. 347.  
Hohebeck 462.  
Holmes, Gordon and F. E.  
Batten 481.  
Holmgren, J. 877.  
Holst, Axel u. Theod. Fröh-  
lich 216.  
— F. 25.  
Holt, L. Emmett, P. A. Levene,  
Alan Brown, Martha Woll-  
stein, Angela M. Courtney  
and Jessie A. Moore 780.  
Holzknecht, G. 804.  
Höniger, E. 522\*.  
Hoobler, B. Raymond 787,  
870.  
— — — and J. Howland 247.  
Hopkins, Gowland 741.  
Horand, René 270, 342.  
Hornor, A. A. and F. B. Mal-  
lory 622.  
Hotz, G. 439.  
Howard, C. P. and Louis Bau-  
mann 603.  
— C. W. and Paul F. Clark  
687.  
Howell, John 525.  
Howland, J. and B. R. Hoob-  
ler 247.  
Hoyer, S. 250.  
Hozada Echenique, B. 451.  
Hübener, E. 715.  
Huber, Francis 684.  
— M. et M. Richardière 667.  
— J. Ch. 857.  
Hueck, W. 543.  
Hufnagel 792.  
Hughes, Edmund O. 337.  
— Gerald S. and d'Arcy Po-  
wer 331.

Huguenin, B. 2, 221.  
 Hulles, E. u. P. Biach 549.  
 Huppenbauer, Karl 271.  
 Hürter 755.  
 Hürthle, K. 370.  
 Husler, J. 113.  
 — u. W. Alwens 389.  
 Hussa, Fr. 412.  
 Hutchison, R. 672.  
 Hutinel, V. 901, 1001.  
 — et L. Babonneix 95.  
 Hymanson, A. 321.  
 Jackson, D. E. 26.  
 — John B. 601.  
 Jacob, F. H. 947.  
 — L. 854.  
 Jacobaeus, H. C. 786.  
 Jacobi, Abraham 287, 357.  
 Jacques, M. et K. Bertillon 279.  
 Jaquet et Hallé 964.  
 Jakob, Paul 440.  
 Jakobs, M. W. 962.  
 Jädassohn, J. 247.  
 de Jager, L. 213.  
 Jaksch, Rudolf 717.  
 — R. v. 804.  
 Jansen, Mark 713.  
 Januschke, H. 25.  
 Japha 1001.  
 Jaqué, L. et F. Masay 557.  
 Jarczyk, H. u. Rösler 608.  
 Jarisch, A. u. H. Pfeiffer 761.  
 Jaschke 503.  
 Jasiński 161\*.  
 Ibrahim, J. 28, 29, 39, 522\*, 924, 990.  
 — u. Kaumheimer 522\*.  
 Jehn, Wilhelm u. Emil Reiss 913.  
 Jelin, J. 460.  
 Jemma, R. 63, 428, 429, 608, 856.  
 Le Jemtel-Broca 952.  
 — -Savariaud 970.  
 Jensen, Vilh. 477.  
 Jerusalem, Max 244.  
 Jerzycki, Edm. 255.  
 Jesioneck, R. 947.  
 Jewell, Earl B. and Lewis J. Pollock 970.  
 Jianu, Joan u. O. Meller 263.  
 Inaba, I. 851.  
 Ingebrigtsen, Ragnvald and Alexis Carrel 563.  
 Joachimoglu, G. 765.  
 Joachimsthal 38, 115.  
 Jochmann 522\*.  
 Joest, E. 637.  
 — J. Lauritzen, K. Degen u. F. Brücklmayer 263.  
 Johanessen, Axel 103, 465.  
 Johnston, John Anderson 625.  
 Johnstone E. 354.

Jolles, A. 206, 367, 788.  
 Jonas, Willy 93, 462.  
 Jonass, A. 541.  
 Jones, W. Foulkes 346.  
 Jonesco Victor et Laignel-Lavastine 525.  
 de Jong et Triboulet 482.  
 Jordan, Edwin O. 979.  
 — Walter B. 342.  
 Jordy, E. 981.  
 Jörgensen, G. 997.  
 de Josselin de Jong, R. 906.  
 Isaac, G. 419.  
 — S. et E. Handrick 837.  
 Ischmann 789.  
 Iscovesco, Henri 757.  
 Iselin, Hans 122, 490, 954.  
 Isenschmid, R. u. L. Krehl 751.  
 Iserlin, M. 993.  
 Ishihana, S. 959.  
 Ishikawa, Hidetsurumaru u. P. B. Babkin 365.  
 Ishioka, S. 564.  
 Ishiware, K. u. R. Kraus 562.  
 Issailovitch-Duscian, M. 847.  
 Isserlin, M. u. H. Gudden 1000.  
 Itami, S. 753.  
 Ito, M. 889.  
 Juchler, Theodor 166.  
 Jung, Paul 211.  
 Jüngling, O. 481.  
 Jungmann, Paul 55.  
 Justi, K. 661.  
 Izar, G. u. A. Faginoli 380.  
 Kafemann 707.  
 Kafka, V. 759.  
 Kahn, Eduard 190.  
 — R. H. 187, 273.  
 — Miller L. 939.  
 Kalbanowska-Korotkina, J. 591.  
 Kaliski, David I. u. E. P. Bernstein 383.  
 Kalker, E. 403.  
 Kall, K. 944.  
 Kammann, O. u. W. Gaecht-gens 763.  
 Kämmerer, Hugo 83.  
 Kantorowicz, Alfred 747.  
 Kapferer, R. 842.  
 Kapuscinski, W. 705.  
 Karsner, H. T. 764.  
 — Howard T. and Rich. M. Pearce 546.  
 v. Karwowski, Adam 111.  
 Kassowitz, Karl 768.  
 Kastle, Joseph H. and Daniel J. Healy 293.  
 Kastner, O. u. E. Benjamin 23.  
 Kaestner, S. 737.  
 Katô 161\*.  
 Kauerf, W. 969.

Kaufmann, K. 248.  
 — H. Kögel u. G. Schröder 238.  
 — M. u. J. Morgenroth 794.  
 Kaul, Alfred 570.  
 Kaumheimer u. Ibrahim 522\*.  
 Kaup (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Kausch, W. 399.  
 Kayser, H. 554.  
 Kaz, R. 723.  
 Keetmann, B. u. M. Mayer 406.  
 Keith, Arthur 744.  
 Kelber, C. u. W. Weichardt 279.  
 Keller 248.  
 — (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — A. u. Chr. J. Klumker 728.  
 — Hermann 977.  
 Kellner 221.  
 Kellock, Thomas H. 331.  
 Kemmettmüller 36, 704.  
 Kemsies, F. u. L. Hirschclaff 281.  
 Kennedy, Charles M. 954.  
 Kennerknecht, K. 236.  
 Kerb, Johannes u. Paul Lazarus 588.  
 Kerby-Smith, I. L. 980.  
 Kerley, C. G. and S. P. Beebe 306.  
 Kern 522.  
 Kerness, S. 19.  
 Kerr, Le Grand 295, 967, 968.  
 Kettle, E. H., Carey Combs and R. Miller 956.  
 Kidd, H. Cameron 274.  
 Killeuthner 636.  
 Kilduffe, Robert, A. T. Den-ny, Veeder and S. Berden 817.  
 Kilmer, Theron W. 297.  
 King, J. H. u. A. Bickel 405.  
 Kionka, H. 402.  
 Királyfi, G. 579.  
 Kirmisson 274, 490, 678.  
 — E. 952, 973.  
 Kirsch, O. 90, 227.  
 Klaatsch 161\*.  
 Klauhammer, Wilh. 490.  
 Klausner, E. 976.  
 Klar 114.  
 v. Klecki, Carl 405.  
 Klee, Ph. 364.  
 de Kleijn, A. u. R. Magnus 377, 378.  
 Klein, A. 14.  
 — W. u. C. Koch 43.  
 Kleinhans, F. u. Oskar Bail 384.  
 Kleinschmidt, Hans 681, 750, 849.  
 Kleissel, Rud. 708.  
 Klemm, P. 703.  
 Klemperer, Felix 236.  
 — G. 418.

- Klepetař, D. 980.  
af Klercher, Otto 750.  
af Klercker, KJ. O. 932.  
Klieneberger, Otto 895.  
Klimenko, V. N. 844.  
Kling, Carl A. 380.  
— C. u. I. Felläurer 756.  
— — W. Wernstedt et A. Pettersson 465, 922, 923.  
Klinger R. 558, 852.  
Klippel et Feil 478.  
Klose, Franz 876.  
— Heinrich 833.  
Klotz 651.  
— Max 363, 748.  
— Rudolf 915.  
Klumker 986.  
— Chr. J. u. A. Keller 728.  
Knebel, Max 422.  
Knehl, H. 34.  
Knoll, W. 860.  
Knopf, H. E. 447.  
— Leo E. 492.  
Knöpfelmacher, Wilh. 85.  
Knorr, Hans 857.  
Knowlton, P. F. and E. H. Starling 305.  
Knowles, Frank Crozer 946.  
Knox, I., H. Mason and T. P. Sprunt 938.  
Koblanck u. H. Roeder 376.  
Kobylynska, Kasimira 320.  
Koch 503.  
— C. A. 660.  
— C. u. W. Klein 43.  
— R. 850.  
Kodama, H. 557.  
Koganei 161\*.  
Kögel, H. 240, 242.  
— — G. Schröder, K. Kaufmann 238.  
Kohlbrugge 161\*.  
— J. H. F. 196.  
Kohnstamm, Oskar 503.  
Kokuschkin, N. 737.  
Kolberg u. Poetter 281.  
Kolff, Wilhelmina 135.  
Koelicher, J. u. J. Sklodowski 685.  
Kollert, P. 831.  
Köl liker, Th. 972.  
Kolmer, John A. 615, 845.  
— and Jay Frank Schamberg 658.  
— Walther 187.  
König, H. 400, 522\*.  
Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl 12.  
Königstein 161\*.  
Konopacki, M. 452.  
Kóos 161\*.  
Kopcé, Tadeusz 714.  
Koplik, Henry 344.  
Koeppe, H. 957, 965.  
Kopytowski, W. 84.  
v. Korányi, A. 419.  
Körner, O. u. F. Steffen 523\*.  
Korybut-Daszkiewicz, Bohdan 603.  
Koessler, Karl K. 309.  
Kotz, R. 928.  
Kowarski, H. 919.  
Kraitschek 161\*.  
Krampitz, Paul 965.  
Kranzfeld, Marc. 249.  
Krasnogorski, N. 761, 782.  
Kraus 355.  
— O. u. M. Adler 543.  
— R. u. K. Ishiwara 562.  
Krause u. Cramer 757.  
— M. u. L. Brieger 398.  
Krawetz, Leiba 277.  
Krehl, L. u. R. Isenachmid 751.  
Kreiss, Ph. 953.  
Kretschmar, Martin 845.  
Kretschmer, J. 603.  
— Martin 308.  
Kreuzfuchs, S. 453.  
Krieg 355.  
Kriser, Zehner u. W. Falta 608.  
Krogh, August u. J. Lindhard 753.  
Kronberger, H. 175.  
Krone 533.  
Krösnig, Elisabet 476.  
Krüger, P. u. H. Schöppler 233.  
— Rich. 209.  
Krumbhaar, E. B., Richard M. Pearce and I. H. Austin 541.  
Krumwiede, Charles and H. Park 635.  
— — Josephine S. Pratt, Jesse G. M. Bullowa and Mathias Nicoll 856.  
Kschischo, P. 721.  
Kühl, Hugo 555.  
Kühnel, K. u. Fr. Rolly 610.  
Kühnemann, H. 190.  
Külbs 567, 665.  
Kulka, Wilhelm 569.  
Kull, Harry 1.  
Kumagai, Taizo u. E. Friedberger 382.  
— T. Odaira, A. Lurà, E. Friedberger u. Z. Szymanski 765.  
Kümmell, H. 474.  
Kummer 221.  
Künne, B. 403.  
Kurtvirt 522\*.  
Kurtz, Richard 73.  
Kusskow, W. P. 409.  
Kuttner, L. 714.  
Labbé, R., G. Barret et Ch. Leroux 390.  
— Raoul et Ch. Leroux 442.  
— et Violle 912.  
Labourdette et Comby 161\*.  
— Pierre et Maurice Delort 338.  
Lacassagne, A. et R. Crémieu 843.  
— — Cl. Regaud et Th. Nogier 403.  
Lacharme et Delanglade 274.  
Ladd, Maynard 302, 314, 574.  
Lafforgue 225, 630.  
— M. 616.  
Lagane 420.  
— L. et A. B. Marfan 614.  
Dal Lago, Girolamo 666.  
— — G. e D. Zani 414.  
Laignel-Lavastine et Victor Jonesco 525.  
Lallemant, G. Avé 423.  
Lamar, Richard V. 690.  
— R. V. and S. J. Meltzer 539.  
Lambert, O. 898.  
Lambrechts 732.  
Lampé, Arno Ed. 548.  
Lamy 952.  
— L. 971.  
— — et Jacques Calvé 972.  
Lance, M. 348.  
Lancial 875.  
Landau, M. 471.  
Landouzy, L. 665, 857.  
Landsbergen, Fr. 918.  
Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco 614.  
Lang, G. 854, 905.  
Lange 498.  
— F. 974.  
— Fritz 27.  
de Lange, Cornelia 161\*, 229, 522\*.  
— — C. u. J. C. Schippers 845.  
Langer, Hans 766.  
— H. u. E. Friedberger 766.  
— Joseph 924.  
Langevin 596.  
Langhorst, Henry F. 923.  
Langmead 161\*.  
Langstein, L. 142, 388, 408, 732, 733, 825.  
— — u. A. Benfey 612, 660.  
— — u. Edelstein 205.  
— — u. Niemann 522\*.  
Lanz 252.  
Lapage, C. Paget 196, 299, 640, 648.  
Laquer, B. 977.  
Laqueur, A. 803.  
Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons 563.  
— — Richet fils et Saint-Girons 563.  
Laruelle, Léon et J. Delchef 114.  
Lassablière et Gaujoux 522\*.  
Lathoud et Bourret 293.

Laub, M. u. M. v. Eisler 634.  
 Lauber, H. 723.  
 Lauper, J. 492.  
 Lauritzen, J., K. Degen, F.  
 Brückmayer u. E. Joest  
 263.  
 — M. 216.  
 Lautenschläger, E. 898.  
 Laviolle, M. P. et G. Variot  
 569.  
 — P. 783.  
 Lazar, E. 144, 1001.  
 Lazarus, P. 210, 589.  
 — Paul u. Johannes Kerb  
 588.  
 Leclercq et Patoir 808.  
 Leclerc, F. et J. Chalier 307.  
 — J. et P. Culot 320.  
 — — et F. Dervieux 389.  
 — — et J. Minet 695.  
 Leda, J. 973.  
 Lediard, H. A. 334.  
 Lefour, R. et P. Balard 288.  
 Lehle 813.  
 Lehmann 161\*, 727.  
 v. Lehmann, Al. 743.  
 Lehmann-Nitsche 162\*.  
 Lehnndorff, H. 899.  
 Lehnerdt, Friedr. 35.  
 Lemke 494.  
 de Lénart 487.  
 Lennhoff, R. 245.  
 Lenz 63.  
 Lenzmann 618, 622.  
 Leonard, Ch. L. 643.  
 Leone, S. 813.  
 Leoneano, C. Levaditi et J.  
 Pignot 258.  
 — Vidal, Levaditi et Brodin  
 257.  
 Léopold-Lévi 606.  
 — — et Wilborts 605.  
 Lepetit 910.  
 Lequeux, P. 957.  
 Léri, André 386, 559, 601.  
 Leriche, René et Antonin  
 Poncet 298, 804.  
 Leroux, Ch. et Raoul Labbé  
 442.  
 — R. Labbé et G. Barret  
 390.  
 — R. 277, 633.  
 Lesage, A. 132, 212, 572.  
 Leschly, W. u. C. Sonne 855.  
 Lesieur et Durand 629.  
 Lesné et Dreyfus 563.  
 — et Fañçon 407.  
 Lesser 697.  
 v. Leube 321.  
 Leubuscher, L. 723.  
 Leuriaux, C. 934.  
 Leva, J. 110.  
 Levaditi, C. 420.  
 — — Brodin, Leoneano et  
 Vidal 257.  
 — — u. V. Danulesco 922.

Levaditi, C., Danulesco et  
 K. Landsteiner 614.  
 — — J. Pignot et Leoneano  
 258.  
 — M. 258.  
 Leven 574.  
 Levene, P. A., Brown Alan,  
 Martha Wollstein, Angela  
 M. Courtney, A. Jessie  
 Moore, L. Holt and Em-  
 mett 780.  
 Levinson, A. 620.  
 Levy, E. 336.  
 — Margarete 210.  
 — R. 583.  
 Lévy, Fernand 627.  
 — Pierre-Paul et Jean Pellot  
 834.  
 — — — et J. Renault 904.  
 — — — et Weill-Hallé 822.  
 — -Frankel, A. 452.  
 Lewandowsky, Felix u. Erich  
 Plate 601.  
 Lewandowsky, M. 461.  
 Lewaschew, S. W. 74.  
 Lewin, L. 807.  
 Lewis, Frederic T. 361.  
 — F. C., Lissant Cox and  
 Ernest Glynar 555.  
 — Paul A. 621.  
 — Terman M. 992.  
 — Th. 539.  
 Libertini, Guiseppe 393.  
 Lichtenstein, M. 861.  
 Liebermeister, G. 67, 636.  
 Liefmann, H., M. Cohn u.  
 Orloff 382.  
 — — u. A. Lindemann 502,  
 728.  
 Liepmann, W. 391.  
 Lier 659.  
 van Lier, E. H. B. 395.  
 Lieske, H. 716.  
 Lilienthal 162\*.  
 Lilley, Charles H. 948.  
 Lindemann, E. A. 235.  
 — A. u. H. Liefmann 502,  
 728.  
 v. Linden, Gräfin 245, 881.  
 Lindhard, I. u. A. Krogh 753.  
 Lindig, Paul 366.  
 Lindvall, H. u. J. Tillgren 893.  
 Lintvarev, J. J. 542.  
 Linser, Paul 801.  
 Lintz, W. 393.  
 Linzenmeyer u. Brandes 774.  
 Lippert, Ernst 538.  
 Lipschütz, Alexander 195.  
 Litzenberg, Jennings C. 809.  
 Loeb, Jacques 190.  
 Löb, W. und E. Unger 398.  
 Löffelmann, H. 607.  
 Loeffler, Wilh. 169.  
 Löhe, H. 888.  
 — — C. Neuberg u. W. Cas-  
 pari 490.

Lohmann, A. 745.  
 Lombroso, Ugo 3.  
 London, E. S. u. M. S. Ver-  
 silowa 742.  
 Longo, A. 628, 856.  
 Longo-Tamajo, Fr. 522\*.  
 Lop, M. 680.  
 Lorentz, F. 721.  
 Lorenz, A. 478.  
 — A. T. and Mazyck P.  
 Ravenel 851.  
 Lorey 621.  
 Loth 593.  
 Loubet, Pierre 260.  
 Louis, J. et E. Combe 625.  
 Lovett, Robert W. 351.  
 Low, George C. 232.  
 Lowenburg, H. 796.  
 Loewy, A. u. F. Hirschfeld  
 444.  
 — Adolf u. Paul Sommerfeld  
 41.  
 — E. 791.  
 Lublinski, W. 720.  
 Lucas, Walter S. 542.  
 — William Palmer 358, 689.  
 — — — and Edward Lewis  
 Prizer 613.  
 Lüders, Karl 966.  
 Lüdke, H. 279.  
 — Hermann u. Josef Sturm  
 647.  
 Ludloff, K. 957.  
 Ludwig, E. 450, 593.  
 — Fritz 966.  
 Lühmann, B. 886.  
 Luithlen, Friedrich 537, 751,  
 752.  
 Luna, Francesco 629.  
 Lund, F. B. 867.  
 Lundsgaard, K. K. K. 961.  
 Lurà, Angelo 380, 765.  
 — A., E. Friedberger, Z.  
 Szymanowski, T. Kumagai  
 u. Odaira 765.  
 Lust, F. 522\*, 563, 575, 576.  
 — — u. H. Hahn 747.  
 Lutrovnik 162\*.  
 Luzzatti, F. e B. Santangelo  
 666.  
 Lygall, H. W. 327.  
 Lynah, H. L. and J. van Gieson  
 660.  
 Macallum, A. B. and Otto  
 Folin 207.  
 Mac Callum 215.  
 — — W. G. 600, 758.  
 McClanahan, H. M. 786.  
 McCrae, Thomas 655.  
 McCrudden, Francis H. 674,  
 675.  
 MacCrudden, F. H. and H.  
 L. Fales 674, 675.  
 McCurdy, J. T. u. H. E.  
 Evans 552.

- Klepetař, D. 980.  
 af Klercher, Otto 750.  
 af Klercker, Kj. O. 932.  
 Klieneberger, Otto 895.  
 Klimenko, V. N. 844.  
 Kling, Carl A. 380.  
 — C. u. I. Felläurer 756.  
 — — W. Wernstedt et A. Pettersson 465, 922, 923.  
 Klinger R. 558, 852.  
 Klippel et Feil 478.  
 Klose, Franz 876.  
 — Heinrich 833.  
 Klotz 651.  
 — Max 363, 748.  
 — Rudolf 915.  
 Klumker 986.  
 — Chr. J. u. A. Keller 728.  
 Knebel, Max 422.  
 Knehl, H. 34.  
 Knoll, W. 860.  
 Knopf, H. E. 447.  
 — Leo E. 492.  
 Knöpfelmacher, Wilh. 85.  
 Knorr, Hans 857.  
 Knowlton, P. F. and E. H. Starling 305.  
 Knowles, Frank Crozer 946.  
 Knox, I., H. Mason and T. P. Sprunt 938.  
 Koblanck u. H. Roeder 376.  
 Kobylinska, Kasimira 320.  
 Koch 503.  
 — C. A. 660.  
 — C. u. W. Klein 43.  
 — R. 850.  
 Kodama, H. 557.  
 Koganei 161\*.  
 Kögel, H. 240, 242.  
 — — G. Schröder, K. Kaufmann 238.  
 Kohlbrugge 161\*.  
 — J. H. F. 196.  
 Kohnstamm, Oskar 503.  
 Kokuschkin, N. 737.  
 Kolberg u. Poetter 281.  
 Kolff, Wilhelmina 135.  
 Koelicher, J. u. J. Sklodowski 685.  
 Kollert, P. 831.  
 Kölliker, Th. 972.  
 Kolmer, John A. 615, 845.  
 — and Jay Frank Schamberg 658.  
 — Walther 187.  
 König, H. 400, 522\*.  
 Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl 12.  
 Königstein 161\*.  
 Konopacki, M. 452.  
 Kóos 161\*.  
 Kopeć, Tadeusz 714.  
 Koplik, Henry 344.  
 Koeppe, H. 957, 965.  
 Kopytowski, W. 84.  
 v. Korányi, A. 419.  
 Körner, O. u. F. Steffen 523\*.  
 Korybut-Daszkiewicz, Bohdan 603.  
 Koessler, Karl K. 309.  
 Kotz, R. 928.  
 Kowarski, H. 919.  
 Kraitschek 161\*.  
 Krampitz, Paul 965.  
 Kranzfeld, Marc. 249.  
 Krasnogorski, N. 761, 782.  
 Kraus 355.  
 — O. u. M. Adler 543.  
 — R. u. K. Ishiwara 562.  
 Krause u. Cramer 757.  
 — M. u. L. Brieger 398.  
 Krawetz, Leiba 277.  
 Krehl, L. u. R. Isenschmid 751.  
 Kreiss, Ph. 953.  
 Kretschmar, Martin 845.  
 Kretschmer, J. 603.  
 — Martin 308.  
 Kreuzfuchs, S. 453.  
 Krieg 355.  
 Kriser, Zehner u. W. Falta 608.  
 Krogh, August u. J. Lindhard 753.  
 Kronberger, H. 175.  
 Krone 533.  
 Krösnig, Elisabet 476.  
 Krüger, P. u. H. Schöppler 233.  
 — Rich. 209.  
 Krumbhaar, E. B., Richard M. Pearce and I. H. Austin 541.  
 Krumwiede, Charles and H. Park 635.  
 — — Josephine S. Pratt, Jesse G. M. Bullowa and Mathias Nicoll 856.  
 Kschischo, P. 721.  
 Kühl, Hugo 555.  
 Kühnel, K. u. Fr. Rolly 610.  
 Kühnemann, H. 190.  
 Külbs 567, 665.  
 Kulka, Wilhelm 569.  
 Kull, Harry 1.  
 Kumagai, Taizo u. E. Friedberger 382.  
 — T. Odaira, A. Lurà, E. Friedberger u. Z. Szymanski 765.  
 Kümmell, H. 474.  
 Kummer 221.  
 Künne, B. 403.  
 Kurtvirt 522\*.  
 Kurtz, Richard 73.  
 Kusskow, W. P. 409.  
 Kuttner, L. 714.  
 Labbé, R., G. Barret et Ch. Leroux 390.  
 — Raoul et Ch. Leroux 442.  
 — et Violle 912.  
 Labourdette et Comby 161\*.  
 — Pierre et Maurice Delort 338.  
 Lacassagne, A. et R. Crémieu 843.  
 — — Cl. Regaud et Th. Nogier 403.  
 Lacharme et Delanglade 274.  
 Ladd, Maynard 302, 314, 574.  
 Lafforgue 225, 630.  
 — M. 616.  
 Lagane 420.  
 — L. et A. B. Marfan 614.  
 Dal Lago, Girolamo 666.  
 — — G. e D. Zani 414.  
 Laignel-Lavastine et Victor Jonesco 525.  
 Lallemant, G. Avé 423.  
 Lamar, Richard V. 690.  
 — R. V. and S. J. Meltzer 539.  
 Lambert, O. 898.  
 Lambrechts 732.  
 Lampé, Arno Ed. 548.  
 Lamy 952.  
 — L. 971.  
 — — et Jacques Calvé 972.  
 Lance, M. 348.  
 Lancial 875.  
 Landau, M. 471.  
 Landouzy, L. 665, 857.  
 Landsbergen, Fr. 918.  
 Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco 614.  
 Lang, G. 854, 905.  
 Lange 498.  
 — F. 974.  
 — Fritz 27.  
 de Lange, Cornelia 161\*, 229, 522\*.  
 — — C. u. J. C. Schippers 845.  
 Langer, Hans 766.  
 — H. u. E. Friedberger 766.  
 — Joseph 924.  
 Langevin 596.  
 Langhorst, Henry F. 923.  
 Langmead 161\*.  
 Langstein, L. 142, 388, 408, 732, 733, 825.  
 — — u. A. Benfey 612, 660.  
 — — u. Edelstein 205.  
 — — u. Niemann 522\*.  
 Lanz 252.  
 Lapage, C. Paget 196, 299, 640, 648.  
 Laquer, B. 977.  
 Laqueur, A. 803.  
 Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons 563.  
 — — Richet fils et Saint-Girons 563.  
 Laruelle, Léon et J. Delchef 114.  
 Lassablière et Gaujoux 522\*.  
 Lathoud et Bourret 293.

Laub, M. u. M. v. Eisler 634.  
 Lauber, H. 723.  
 Lauper, J. 492.  
 Lauritzen, J., K. Degen, F.  
 Brücklmayer u. E. Joest  
 263.  
 — M. 216.  
 Lautenschläger, E. 898.  
 Laviolle, M. P. et G. Variot  
 569.  
 — P. 783.  
 Lazar, E. 144, 1001.  
 Lazarus, P. 210, 589.  
 — Paul u. Johannes Kerb  
 588.  
 Leclercq et Patoir 808.  
 Leclerc, F. et J. Chaliot 307.  
 — J. et P. Culot 320.  
 — — et F. Dervieux 389.  
 — — et J. Minet 695.  
 Leda, J. 973.  
 Lediard, H. A. 334.  
 Lefour, R. et P. Balard 288.  
 Lehle 813.  
 Lehmann 161\*, 727.  
 v. Lehmann, Al. 743.  
 Lehmann-Nitsche 162\*.  
 Lehdorff, H. 899.  
 Lehnerdt, Friedr. 35.  
 Lemke 494.  
 de Lénart 487.  
 Lennhoff, R. 245.  
 Lenz 63.  
 Lenzmann 618, 622.  
 Leonard, Ch. L. 643.  
 Leone, S. 813.  
 Leoneano, C. Levaditi et J.  
 Pignot 258.  
 — Vidal, Levaditi et Brodin  
 257.  
 Léopold-Lévi 606.  
 — — et Wilborts 605.  
 Lepetit 910.  
 Lequeux, P. 957.  
 Léri, André 386, 559, 601.  
 Leriche, René et Antonin  
 Poncet 298, 804.  
 Leroux, Ch. et Raoul Labbé  
 442.  
 — — R. Labbé et G. Barret  
 390.  
 — R. 277, 633.  
 Lesage, A. 132, 212, 572.  
 Leschly, W. u. C. Sonne 855.  
 Lesieur et Durand 629.  
 Lesné et Dreyfus 563.  
 — et Fançon 407.  
 Lesser 697.  
 v. Leube 321.  
 Leubuscher, L. 723.  
 Leuriaux, C. 934.  
 Leva, J. 110.  
 Levaditi, C. 420.  
 — — Brodin, Leoneano et  
 Vidal 257.  
 — — u. V. Danulesco 922.

Levaditi, C., Danulesco et  
 K. Landsteiner 614.  
 — — J. Pignot et Leoneano  
 258.  
 — M. 258.  
 Leven 574.  
 Levene, P. A., Brown Alan,  
 Martha Wollstein, Angela  
 M. Courtney, A. Jessie  
 Moore, L. Holt and Em-  
 met 780.  
 Levinson, A. 620.  
 Levy, E. 336.  
 — Margarete 210.  
 — R. 583.  
 Lévy, Fernand 627.  
 — Pierre-Paul et Jean Pellot  
 834.  
 — — — et J. Renault 904.  
 — — — et Weill-Hallé 822.  
 — -Frankel, A. 452.  
 Lewandowsky, Felix u. Erich  
 Plate 601.  
 Lewandowsky, M. 461.  
 Lewaschew, S. W. 74.  
 Lewin, L. 807.  
 Lewis, Frederic T. 361.  
 — F. C., Lissant Cox and  
 Ernest Glynar 555.  
 — Paul A. 621.  
 — Terman M. 992.  
 — Th. 539.  
 Libertini, Guiseppe 393.  
 Lichtenstein, M. 861.  
 Liebermeister, G. 67, 636.  
 Liefmann, H., M. Cohn u.  
 Orloff 382.  
 — — u. A. Lindemann 502,  
 728.  
 Liepmann, W. 391.  
 Lier 659.  
 van Lier, E. H. B. 395.  
 Lieske, H. 716.  
 Lilienthal 162\*.  
 Lilley, Charles H. 948.  
 Lindemann, E. A. 235.  
 — A. u. H. Liefmann 502,  
 728.  
 v. Linden, Gräfin 245, 881.  
 Lindhard, I. u. A. Krogh 753.  
 Lindig, Paul 366.  
 Lindvall, H. u. J. Tillgren 893.  
 Lintvarev, J. J. 542.  
 Linser, Paul 801.  
 Lintz, W. 393.  
 Linzenmeyer u. Brandes 774.  
 Lippert, Ernst 538.  
 Lipschütz, Alexander 195.  
 Litzenberg, Jennings C. 809.  
 Loeb, Jacques 190.  
 Löb, W. und E. Unger 398.  
 Löffelmann, H. 607.  
 Loeffler, Wilh. 169.  
 Löhe, H. 888.  
 — — C. Neuberg u. W. Cas-  
 pari 490.

Lohmann, A. 745.  
 Lombroso, Ugo 3.  
 London, E. S. u. M. S. Ver-  
 silowa 742.  
 Longo, A. 628, 856.  
 Longo-Tamajo, Fr. 522\*.  
 Lop, M. 680.  
 Lorentz, F. 721.  
 Lorenz, A. 478.  
 — A. T. and Mazyck P.  
 Ravenel 851.  
 Lorey 621.  
 Loth 593.  
 Loubet, Pierre 260.  
 Louis, J. et E. Combe 625.  
 Lovett, Robert W. 351.  
 Low, George C. 232.  
 Lowenburg, H. 796.  
 Loewy, A. u. F. Hirschfeld  
 444.  
 — Adolf u. Paul Sommerfeld  
 41.  
 — E. 791.  
 Lublinski, W. 720.  
 Lucas, Walter S. 542.  
 — William Palmer 358, 689.  
 — — — and Edward Lewis  
 Prizer 613.  
 Lüders, Karl 966.  
 Lüdke, H. 279.  
 — Hermann u. Josef Sturm  
 647.  
 Ludloff, K. 957.  
 Ludwig, E. 450, 593.  
 — Fritz 966.  
 Lühmann, B. 886.  
 Luithlen, Friedrich 537, 751,  
 752.  
 Luna, Francesco 629.  
 Lund, F. B. 867.  
 Lundsgaard, K. K. K. 961.  
 Lurà, Angelo 380, 765.  
 — A., E. Friedberger, Z.  
 Szymanowski, T. Kumagai  
 u. Odaira 765.  
 Lust, F. 522\*, 563, 575, 576.  
 — — u. H. Hahn 747.  
 Lutrovník 162\*.  
 Luzzatti, F. e B. Santangelo  
 666.  
 Lygall, H. W. 327.  
 Lynah, H. L. and J. van Gieson  
 660.  
 Macallum, A. B. and Otto  
 Folin 207.  
 Mac Callum 215.  
 — — W. G. 600, 758.  
 McClanahan, H. M. 786.  
 McCrae, Thomas 655.  
 McCrudden, Francis H. 674,  
 675.  
 MacCrudden, F. H. and H.  
 L. Fales 674, 675.  
 McCurdy, J. T. u. H. E.  
 Evans 552.



- Klepetař, D. 980.  
af Klercher, Otto 750.  
af Klercker, Kj. O. 932.  
Klieneberger, Otto 895.  
Klimenko, V. N. 844.  
Kling, Carl A. 380.  
— C. u. I. Felläurer 756.  
— — W. Wernstedt et A. Pettersson 465, 922, 923.  
Klinger R. 558, 852.  
Klippel et Feil 478.  
Klose, Franz 876.  
— Heinrich 833.  
Klotz 651.  
— Max 363, 748.  
— Rudolf 915.  
Klumker 986.  
— Chr. J. u. A. Keller 728.  
Knebel, Max 422.  
Knehl, H. 34.  
Knoll, W. 860.  
Knopf, H. E. 447.  
— Leo E. 492.  
Knöpfelmacher, Wilh. 85.  
Knorr, Hans 857.  
Knowlton, P. F. and E. H. Starling 305.  
Knowles, Frank Crozer 946.  
Knox, I., H. Mason and T. P. Sprunt 938.  
Koblanck u. H. Roeder 376.  
Kobylynska, Kasimira 320.  
Koch 503.  
— C. A. 660.  
— C. u. W. Klein 43.  
— R. 850.  
Kodama, H. 557.  
Koganei 161\*.  
Kögel, H. 240, 242.  
— — G. Schröder, K. Kaufmann 238.  
Kohlbrugge 161\*.  
— J. H. F. 196.  
Kohnstamm, Oskar 503.  
Kokuschkin, N. 737.  
Kolberg u. Poetter 281.  
Kolff, Wilhelmina 135.  
Koelicher, J. u. J. Sklodowski 685.  
Kollert, P. 831.  
Kölliker, Th. 972.  
Kolmer, John A. 615, 845.  
— and Jay Frank Schamberg 658.  
— Walther 187.  
König, H. 400, 522\*.  
Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl 12.  
Königstein 161\*.  
Konopacki, M. 452.  
Kóos 161\*.  
Kopeć, Tadeusz 714.  
Koplik, Henry 344.  
Koeppe, H. 957, 965.  
Kopytowski, W. 84.  
v. Korányi, A. 419.  
Körner, O. u. F. Steffen 523\*.  
Korybut-Daszkiewicz, Bohdan 603.  
Koessler, Karl K. 309.  
Kotz, R. 928.  
Kowarski, H. 919.  
Kraitschek 161\*.  
Krampitz, Paul 965.  
Kranzfeld, Marc. 249.  
Krasnogorski, N. 761, 782.  
Kraus 355.  
— O. u. M. Adler 543.  
— R. u. K. Ishiwara 562.  
Krause u. Cramer 757.  
— M. u. L. Brieger 398.  
Krawetz, Leiba 277.  
Krehl, L. u. R. Isenschmid 751.  
Kreiss, Ph. 953.  
Kretschmar, Martin 845.  
Kretschmer, J. 603.  
— Martin 308.  
Kreuzfuchs, S. 453.  
Krieg 355.  
Kriser, Zehner u. W. Falta 608.  
Krogh, August u. J. Lindhard 753.  
Kronberger, H. 175.  
Krone 533.  
Krösnig, Elisabet 476.  
Krüger, P. u. H. Schöppler 233.  
— Rich. 209.  
Krumbhaar, E. B., Richard M. Pearce and I. H. Austin 541.  
Krumwiede, Charles and H. Park 635.  
— — Josephine S. Pratt, Jesse G. M. Bullowa and Matthias Nicoll 856.  
Kschischo, P. 721.  
Kühl, Hugo 555.  
Kühnel, K. u. Fr. Rolly 610.  
Kühnemann, H. 190.  
Külbs 567, 665.  
Kulka, Wilhelm 569.  
Kull, Harry 1.  
Kumagai, Taizo u. E. Friedberger 382.  
— T. Odaira, A. Lurà, E. Friedberger u. Z. Szymanski 765.  
Kümmell, H. 474.  
Kummer 221.  
Künne, B. 403.  
Kurtvirt 522\*.  
Kurtz, Richard 73.  
Kusskow, W. P. 409.  
Kuttner, L. 714.  
Labbé, R., G. Barret et Ch. Leroux 390.  
— Raoul et Ch. Leroux 442.  
— et Violle 912.  
Labourdet et Comby 161\*.  
— Pierre et Maurice Delort 338.  
Lacassagne, A. et R. Crémieu 843.  
— — Cl. Regaud et Th. Nogier 403.  
Lacharme et Delanglade 274.  
Ladd, Maynard 302, 314, 574.  
Lafforgue 225, 630.  
— M. 616.  
Lagane 420.  
— L. et A. B. Marfan 614.  
Dal Lago, Girolamo 666.  
— — G. e D. Zani 414.  
Laignel-Lavastine et Victor Jonsco 525.  
Lallemant, G. Avé 423.  
Lamar, Richard V. 690.  
— R. V. and S. J. Meltzer 539.  
Lambert, O. 898.  
Lambrechts 732.  
Lampé, Arno Ed. 548.  
Lamy 952.  
— L. 971.  
— — et Jacques Calvé 972.  
Lance, M. 348.  
Lancial 875.  
Landau, M. 471.  
Landouzy, L. 665, 857.  
Landsbergen, Fr. 918.  
Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco 614.  
Lang, G. 854, 905.  
Lange 498.  
— F. 974.  
— Fritz 27.  
de Lange, Cornelia 161\*, 229, 522\*.  
— — C. u. J. C. Schippers 845.  
Langer, Hans 766.  
— H. u. E. Friedberger 766.  
— Joseph 924.  
Langevin 596.  
Langhorst, Henry F. 923.  
Langmead 161\*.  
Langstein, L. 142, 388, 408, 732, 733, 825.  
— — u. A. Benfey 612, 660.  
— — u. Edelstein 205.  
— — u. Niemann 522\*.  
Lanz 252.  
Lapage, C. Paget 196, 299, 640, 648.  
Laquer, B. 977.  
Laqueur, A. 803.  
Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons 563.  
— — Richet fils et Saint-Girons 563.  
Laruelle, Léon et J. Delchef 114.  
Lassablière et Gaujoux 522\*.  
Lathoud et Bourret 293.

Laub, M. u. M. v. Eisler 634.  
 Lauber, H. 723.  
 Lauper, J. 492.  
 Lauritzen, J., K. Degen, F.  
 Brücklmayer u. E. Joest  
 263.  
 — M. 216.  
 Lautenschläger, E. 898.  
 Laviolle, M. P. et G. Variot  
 569.  
 — P. 783.  
 Lazar, E. 144, 1001.  
 Lazarus, P. 210, 589.  
 — Paul u. Johannes Kerb  
 588.  
 Leclercq et Patoir 808.  
 Leclerc, F. et J. Chalier 307.  
 — J. et P. Culot 320.  
 — — et F. Dervieux 389.  
 — — et J. Minet 695.  
 Leda, J. 973.  
 Lediard, H. A. 334.  
 Lefour, R. et P. Balard 288.  
 Lehle 813.  
 Lehmann 161\*, 727.  
 v. Lehmann, Al. 743.  
 Lehmann-Nitsche 162\*.  
 Lehnendorff, H. 899.  
 Lehnerdt, Friedr. 35.  
 Lemke 494.  
 de Lénart 487.  
 Lennhoff, R. 245.  
 Lenz 63.  
 Lenzmann 618, 622.  
 Leonard, Ch. L. 643.  
 Leone, S. 813.  
 Leoneano, C. Levaditi et J.  
 Pignot 258.  
 — Vidal, Levaditi et Brodin  
 257.  
 Léopold-Lévi 606.  
 — — et Wilborts 605.  
 Lepetit 910.  
 Lequeux, P. 957.  
 Léri, André 386, 559, 601.  
 Leriche, René et Antonin  
 Poncet 298, 804.  
 Leroux, Ch. et Raoul Labbé  
 442.  
 — — R. Labbé et G. Barret  
 390.  
 — R. 277, 633.  
 Lesage, A. 132, 212, 572.  
 Leschly, W. u. C. Sonne 855.  
 Lesieur et Durand 629.  
 Lesné et Dreyfus 563.  
 — et Fañçon 407.  
 Lesser 697.  
 v. Leube 321.  
 Leubuscher, L. 723.  
 Leuriaux, C. 934.  
 Leva, J. 110.  
 Levaditi, C. 420.  
 — — Brodin, Leoneano et  
 Vidal 257.  
 — — u. V. Danulesco 922.

Levaditi, C., Danulesco et  
 K. Landsteiner 614.  
 — — J. Pignot et Leoneano  
 258.  
 — M. 258.  
 Leven 574.  
 Levene, P. A., Brown Alan,  
 Martha Wollstein, Angela  
 M. Courtney, A. Jessie  
 Moore, L. Holt and Em-  
 mett 780.  
 Levinson, A. 620.  
 Levy, E. 336.  
 — Margarete 210.  
 — R. 583.  
 Lévy, Fernand 627.  
 — Pierre-Paul et Jean Pellot  
 834.  
 — — — et J. Renault 904.  
 — — — et Weill-Hallé 822.  
 — -Frankel, A. 452.  
 Lewandowsky, Felix u. Erich  
 Plate 601.  
 Lewandowsky, M. 461.  
 Lewaschew, S. W. 74.  
 Lewin, L. 807.  
 Lewis, Frederic T. 361.  
 — F. C., Lissant Cox and  
 Ernest Glynar 555.  
 — Paul A. 621.  
 — Terman M. 992.  
 — Th. 539.  
 Libertini, Guiseppe 393.  
 Lichtenstein, M. 861.  
 Liebermeister, G. 67, 636.  
 Liefmann, H., M. Cohn u.  
 Orloff 382.  
 — — u. A. Lindemann 502,  
 728.  
 Liepmann, W. 391.  
 Lier 659.  
 van Lier, E. H. B. 395.  
 Lieske, H. 716.  
 Lilienthal 162\*.  
 Lilley, Charles H. 948.  
 Lindemann, E. A. 235.  
 — A. u. H. Liefmann 502,  
 728.  
 v. Linden, Gräfin 245, 881.  
 Lindhard, I. u. A. Krogh 753.  
 Lindig, Paul 366.  
 Lindvall, H. u. J. Tillgren 893.  
 Lintvarev, J. J. 542.  
 Linser, Paul 801.  
 Lintz, W. 393.  
 Linzenmeyer u. Brandes 774.  
 Lippert, Ernst 538.  
 Lipschütz, Alexander 195.  
 Litzenberg, Jennings C. 809.  
 Loeb, Jacques 190.  
 Löb, W. und E. Unger 398.  
 Löffelmann, H. 607.  
 Loeffler, Wilh. 169.  
 Löhe, H. 888.  
 — — C. Neuberg u. W. Cas-  
 pari 490.

Lohmann, A. 745.  
 Lombroso, Ugo 3.  
 London, E. S. u. M. S. Ver-  
 silowa 742.  
 Longo, A. 628, 856.  
 Longo-Tamajo, Fr. 522\*.  
 Lop, M. 680.  
 Lorentz, F. 721.  
 Lorenz, A. 478.  
 — A. T. and Mazyck P.  
 Ravenel 851.  
 Lorey 621.  
 Loth 593.  
 Loubet, Pierre 260.  
 Louis, J. et E. Combe 625.  
 Lovett, Robert W. 351.  
 Low, George C. 232.  
 Lowenburg, H. 796.  
 Loewy, A. u. F. Hirschfeld  
 444.  
 — Adolf u. Paul Sommerfeld  
 41.  
 — E. 791.  
 Lublinski, W. 720.  
 Lucas, Walter S. 542.  
 — William Palmer 358, 689.  
 — — — and Edward Lewis  
 Prizer 613.  
 Lüders, Karl 966.  
 Lüdke, H. 279.  
 — Hermann u. Josef Sturm  
 647.  
 Ludloff, K. 957.  
 Ludwig, E. 450, 593.  
 — Fritz 966.  
 Lühmann, B. 886.  
 Luithlen, Friedrich 537, 751,  
 752.  
 Luna, Francesco 629.  
 Lund, F. B. 867.  
 Lundsgaard, K. K. K. 961.  
 Lurà, Angelo 380, 765.  
 — A., E. Friedberger, Z.  
 Szymanowski, T. Kumagai  
 u. Odaira 765.  
 Lust, F. 522\*, 563, 575, 576.  
 — — u. H. Hahn 747.  
 Lutrovník 162\*.  
 Luzzatti, F. e B. Santangelo  
 666.  
 Lygall, H. W. 327.  
 Lynah, H. L. and J. van Gieson  
 660.  
 Macallum, A. B. and Otto  
 Folin 207.  
 Mac Callum 215.  
 — — W. G. 600, 758.  
 McClanahan, H. M. 786.  
 McCrae, Thomas 655.  
 McCrudden, Francis H. 674,  
 675.  
 MacCrudden, F. H. and H.  
 L. Fales 674, 675.  
 McCurdy, J. T. u. H. E.  
 Evans 552.

Klepetař, D. 980.  
af Klercher, Otto 750.  
af Klercker, Kj. O. 932.  
Klieneberger, Otto 895.  
Klimenko, V. N. 844.  
Kling, Carl A. 380.  
— C. u. I. Felläurer 756.  
— — W. Wernstedt et A. Pettersson 465, 922, 923.  
Klinger R. 558, 852.  
Klippel et Feil 478.  
Klose, Franz 876.  
— Heinrich 833.  
Klotz 651.  
— Max 363, 748.  
— Rudolf 915.  
Klumker 986.  
— Chr. J. u. A. Keller 728.  
Knebel, Max 422.  
Knehl, H. 34.  
Knoll, W. 860.  
Knopf, H. E. 447.  
— Leo E. 492.  
Knöpfelmacher, Wilh. 85.  
Knorr, Hans 857.  
Knowlton, P. F. and E. H. Starling 305.  
Knowles, Frank Crozer 946.  
Knox, I., H. Mason and T. P. Sprunt 938.  
Koblanck u. H. Roeder 376.  
Kobylynska, Kasimira 320.  
Koch 503.  
— C. A. 660.  
— C. u. W. Klein 43.  
— R. 850.  
Kodama, H. 557.  
Koganei 161\*.  
Kögel, H. 240, 242.  
— — G. Schröder, K. Kaufmann 238.  
Kohlbrugge 161\*.  
— J. H. F. 196.  
Kohnstamm, Oskar 503.  
Kokuschkin, N. 737.  
Kolberg u. Poetter 281.  
Kolff, Wilhelmina 135.  
Koelicher, J. u. J. Sklodowski 685.  
Kollert, P. 831.  
Kölliker, Th. 972.  
Kolmer, John A. 615, 845.  
— and Jay Frank Schamberg 658.  
— Walther 187.  
König, H. 400, 522\*.  
Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl 12.  
Königstein 161\*.  
Konopacki, M. 452.  
Kóos 161\*.  
Kopeć, Tadeusz 714.  
Koplik, Henry 344.  
Koeppe, H. 957, 965.  
Kopytowski, W. 84.  
v. Korányi, A. 419.

Körner, O. u. F. Steffen 523\*.  
Korybut-Daszkievicz, Bohdan 603.  
Koessler, Karl K. 309.  
Kotz, R. 928.  
Kowarski, H. 919.  
Kraitschek 161\*.  
Krampitz, Paul 965.  
Kranzfeld, Marc. 249.  
Krasnogorski, N. 761, 782.  
Kraus 355.  
— O. u. M. Adler 543.  
— R. u. K. Ishiwara 562.  
Krause u. Cramer 757.  
— M. u. L. Brieger 398.  
Krawetz, Leiba 277.  
Krehl, L. u. R. Isenschmid 751.  
Kreiss, Ph. 953.  
Kretschmar, Martin 845.  
Kretschmer, J. 603.  
— Martin 308.  
Kreuzfuchs, S. 453.  
Krieg 355.  
Kriser, Zehner u. W. Falta 608.  
Krogh, August u. J. Lindhard 753.  
Kronberger, H. 175.  
Krone 533.  
Krösnig, Elisabet 476.  
Krüger, P. u. H. Schöppler 233.  
— Rich. 209.  
Krumbhaar, E. B., Richard M. Pearce and I. H. Austin 541.  
Krumwiede, Charles and H. Park 635.  
— — Josephine S. Pratt, Jesse G. M. Bullowa and Mathias Nicoll 856.  
Kschischo, P. 721.  
Kühl, Hugo 555.  
Kühnel, K. u. Fr. Rolly 610.  
Kühnemann, H. 190.  
Külbs 567, 665.  
Kulka, Wilhelm 569.  
Kull, Harry I.  
Kumagai, Taizo u. E. Friedberger 382.  
— T. Odaira, A. Lurà, E. Friedberger u. Z. Szymanski 765.  
Kümmell, H. 474.  
Kummer 221.  
Künne, B. 403.  
Kurtvirt 522\*.  
Kurtz, Richard 73.  
Kusskow, W. P. 409.  
Kuttner, L. 714.  
  
Labbé, R., G. Barret et Ch. Leroux 390.  
— Raoul et Ch. Leroux 442.  
— et Violle 912.

Labourdette et Comby 161\*.  
— Pierre et Maurice Delort 338.  
Lacassagne, A. et R. Crémieu 843.  
— — Cl. Regaud et Th. Nogier 403.  
Lacharme et Delanglade 274.  
Ladd, Maynard 302, 314, 574.  
Lafforgue 225, 630.  
— M. 616.  
Lagane 420.  
— L. et A. B. Marfan 614.  
Dal Lago, Girolamo 666.  
— — G. e D. Zani 414.  
Laignel-Lavastine et Victor Jonesco 525.  
Lallemant, G. Avé 423.  
Lamar, Richard V. 690.  
— R. V. and S. J. Meltzer 539.  
Lambert, O. 898.  
Lambrechts 732.  
Lampé, Arno Ed. 548.  
Lamy 952.  
— L. 971.  
— — et Jacques Calvé 972.  
Lance, M. 348.  
Lancial 875.  
Landau, M. 471.  
Landouzy, L. 665, 857.  
Landsbergen, Fr. 918.  
Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco 614.  
Lang, G. 854, 905.  
Lange 498.  
— F. 974.  
— Fritz 27.  
de Lange, Cornelia 161\*, 229, 522\*.  
— — C. u. J. C. Schippers 845.  
Langer, Hans 766.  
— H. u. E. Friedberger 766.  
— Joseph 924.  
Langevin 596.  
Langhorst, Henry F. 923.  
Langmead 161\*.  
Langstein, L. 142, 388, 408, 732, 733, 825.  
— — u. A. Benfey 612, 660.  
— — u. Edelstein 205.  
— — u. Niemann 522\*.  
Lanz 252.  
Lapage, C. Paget 196, 299, 640, 648.  
Laquer, B. 977.  
Laqueur, A. 803.  
Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons 563.  
— — Richet fils et Saint-Girons 563.  
Laruelle, Léon et J. Delchef 114.  
Lassablière et Gaujoux 522\*.  
Lathoud et Bourret 293.

Laub, M. u. M. v. Eisler 634.  
 Lauber, H. 723.  
 Lauper, J. 492.  
 Lauritzen, J., K. Degen, F.  
 Brückmayer u. E. Joest  
 263.  
 — M. 216.  
 Lautenschläger, E. 898.  
 Laviolle, M. P. et G. Variot  
 569.  
 — P. 783.  
 Lazar, E. 144, 1001.  
 Lazarus, P. 210, 589.  
 — Paul u. Johannes Kerb  
 588.  
 Leclercq et Patoir 808.  
 Leclerc, F. et J. Chaliar 307.  
 — J. et P. Culot 320.  
 — — et F. Dervieux 389.  
 — — et J. Minet 695.  
 Leda, J. 973.  
 Lediard, H. A. 334.  
 Lefour, R. et P. Balard 288.  
 Lehle 813.  
 Lehmann 161\*, 727.  
 v. Lehmann, Al. 743.  
 Lehmann-Nitsche 162\*.  
 Lehnendorff, H. 899.  
 Lehnerdt, Friedr. 35.  
 Lemke 494.  
 de Lénart 487.  
 Lennhoff, R. 245.  
 Lenz 63.  
 Lenzmann 618, 622.  
 Leonard, Ch. L. 643.  
 Leone, S. 813.  
 Leoneano, C. Levaditi et J.  
 Pignot 258.  
 — Vidal, Levaditi et Brodin  
 257.  
 Léopold-Lévi 606.  
 — — et Wilborts 605.  
 Lepetit 910.  
 Lequeux, P. 957.  
 Léri, André 386, 559, 601.  
 Leriche, René et Antonin  
 Poncet 298, 804.  
 Leroux, Ch. et Raoul Labbé  
 442.  
 — — R. Labbé et G. Barret  
 390.  
 — R. 277, 633.  
 Lesage, A. 132, 212, 572.  
 Leschly, W. u. C. Sonne 855.  
 Lesieur et Durand 629.  
 Lesné et Dreyfus 563.  
 — et Faucher 407.  
 Lesser 697.  
 v. Leube 321.  
 Leubuscher, L. 723.  
 Leuriaux, C. 934.  
 Leva, J. 110.  
 Levaditi, C. 420.  
 — — Brodin, Leoneano et  
 Vidal 257.  
 — — u. V. Danulesco 922.

Levaditi, C., Danulesco et  
 K. Landsteiner 614.  
 — — J. Pignot et Leoneano  
 258.  
 — M. 258.  
 Leven 574.  
 Levene, P. A., Brown Alan,  
 Martha Wollstein, Angela  
 M. Courtney, A. Jessie  
 Moore, L. Holt and Em-  
 mett 780.  
 Levinson, A. 620.  
 Levy, E. 336.  
 — Margarete 210.  
 — R. 583.  
 Lévy, Fernand 627.  
 — Pierre-Paul et Jean Pellot  
 834.  
 — — — et J. Renault 904.  
 — — — et Weill-Hallé 822.  
 — -Frankel, A. 452.  
 Lewandowsky, Felix u. Erich  
 Plate 601.  
 Lewandowsky, M. 461.  
 Lewaschew, S. W. 74.  
 Lewin, L. 807.  
 Lewis, Frederic T. 361.  
 — F. C., Lissant Cox and  
 Ernest Glynar 555.  
 — Paul A. 621.  
 — Terman M. 992.  
 — Th. 539.  
 Libertini, Guiseppe 393.  
 Lichtenstein, M. 861.  
 Liebermeister, G. 67, 636.  
 Liefmann, H., M. Cohn u.  
 Orloff 382.  
 — — u. A. Lindemann 502,  
 728.  
 Liepmann, W. 391.  
 Lier 659.  
 van Lier, E. H. B. 395.  
 Lieske, H. 716.  
 Lilienthal 162\*.  
 Lilley, Charles H. 948.  
 Lindemann, E. A. 235.  
 — A. u. H. Liefmann 502,  
 728.  
 v. Linden, Gräfin 245, 881.  
 Lindhard, I. u. A. Krogh 753.  
 Lindig, Paul 366.  
 Lindvall, H. u. J. Tillgren 893.  
 Lintvarev, J. J. 542.  
 Linser, Paul 801.  
 Lintz, W. 393.  
 Linzenmeyer u. Brandes 774.  
 Lippert, Ernst 538.  
 Lipschütz, Alexander 195.  
 Litzenberg, Jennings C. 809.  
 Loeb, Jacques 190.  
 Löb, W. und E. Unger 398.  
 Löffelmann, H. 607.  
 Loeffler, Wilh. 169.  
 Löhe, H. 888.  
 — — C. Neuberg u. W. Cas-  
 pari 490.

Lohmann, A. 745.  
 Lombroso, Ugo 3.  
 London, E. S. u. M. S. Ver-  
 silowa 742.  
 Longo, A. 628, 856.  
 Longo-Tamajo, Fr. 522\*.  
 Lop, M. 680.  
 Lorentz, F. 721.  
 Lorenz, A. 478.  
 — A. T. and Mazyck P.  
 Ravenel 851.  
 Lorey 621.  
 Loth 593.  
 Loubet, Pierre 260.  
 Louis, J. et E. Combe 625.  
 Lovett, Robert W. 351.  
 Low, George C. 232.  
 Lowenburg, H. 796.  
 Loewy, A. u. F. Hirschfeld  
 444.  
 — Adolf u. Paul Sommerfeld  
 41.  
 — E. 791.  
 Lublinski, W. 720.  
 Lucas, Walter S. 542.  
 — William Palmer 358, 689.  
 — — — and Edward Lewis  
 Prizer 613.  
 Lüders, Karl 966.  
 Lüdke, H. 279.  
 — Hermann u. Josef Sturm  
 647.  
 Ludloff, K. 957.  
 Ludwig, E. 450, 593.  
 — Fritz 966.  
 Lühmann, B. 886.  
 Luithlen, Friedrich 537, 751,  
 752.  
 Luna, Francesco 629.  
 Lund, F. B. 867.  
 Lundsgaard, K. K. K. 961.  
 Lurà, Angelo 380, 765.  
 — A., E. Friedberger, Z.  
 Szymanowski, T. Kumagai  
 u. Odaira 765.  
 Lust, F. 522\*, 563, 575, 576.  
 — — u. H. Hahn 747.  
 Lutrovník 162\*.  
 Luzzatti, F. e B. Santangelo  
 666.  
 Lygall, H. W. 327.  
 Lynah, H. L. and J. van Gieson  
 660.  
 Macallum, A. B. and Otto  
 Folin 207.  
 Mac Callum 215.  
 — — W. G. 600, 758.  
 McClanahan, H. M. 786.  
 McCrac, Thomas 655.  
 McCrudden, Francis H. 674,  
 675.  
 MacCrudden, F. H. and H.  
 L. Fales 674, 675.  
 McCurdy, J. T. u. H. E.  
 Evans 552.

McDonagh, J. E. R. 697.  
McGuire, W. C. and Edwards  
A. Park 606.  
Machard 874, 875.  
McIlhenny, Paul 335.  
McIntosh, James and Paul  
Fildes 83.  
— P. Fildes and H. Dear-  
den 897.  
Mackay, Charles V. 57.  
Mackenzie, J. Ross. 301.  
Mackey, Leonhard 694.  
McMurtrie, Douglas C. 284.  
Macnaughton, Jones and Hu-  
bert M. Turnbull 346.  
Magnus 522\*.  
— R. u. A. de Kleijn 377,  
378.  
Magnussen, G. u. O. Thom-  
sen 233.  
Magyar, Fritz 90, 113, 702.  
Maier, Hans W. 584.  
— Ludwig 107.  
Maillet, F. 328, 569.  
— et Nobecourt 819, 820.  
— Nobécourt et Bidot 208.  
— et Tixier 408.  
Maingot, G. 643.  
— Ribadeau-Dumas et Weill  
866.  
Makuen, G. Hudson 357.  
Malespine, Bouchut et Bovier  
318.  
Mall, Franklin P. I.  
Mallet H. et A. D'Espine 450.  
Mallory, F. B. and A. A.  
Hornor 622.  
Manara 578.  
Mandelbaum, F. S. 609.  
Manning, Jacolyn van Vliet  
105.  
— John B. 301.  
— — — and Alanson W.  
Hawley 920.  
Mantovani, Mario 429.  
Manwaring, Wilfred H. 646.  
Maragliano, V. 669.  
Marburg, Otto 93, 177.  
Marchand, L. 337.  
Marcora, F. u. L. Michaelis  
762.  
Marenholtz, Frh. v. 960.  
Marés, Franz 752.  
Marfan, A. B. 408, 472.  
— — — et L. Lagane 614.  
Maringe, David 836.  
Marre, F. 522\*.  
Marrón u. Saenz-Santa Ma-  
ria 162\*.  
Marshall, W. E. 232.  
Martel 913.  
Martin, A. 74.  
— Charles I. et Harriette  
Chick 294.  
— E. 826.  
— E. A. 678.

Martin, Etienne et Paul  
Ribierre 931.  
— Louis 620.  
— et Darré 630.  
— et Delore 251.  
— du Pan, Ch. 251, 915.  
Marxer, A. 881.  
Masay, F. et L. Jaqué 557.  
Mason, H., T. P. Sprunt and  
I. H. Knox 938.  
Massini, Max 851.  
Matignon 162\*.  
Matson, Ralph C. u. W. Neu-  
mann 871.  
Matsuo 223.  
Mattei, Ch. et L. Payan 692.  
Matthes, M. 639.  
Matthey-Sérébroff 958.  
Mattisohn 657.  
Matzdorf 356.  
Matzenauer, R. 401.  
Mauclaire 349.  
Maunu af Heurlin 19.  
Mauthner, O. 853.  
Mautner, B. 43.  
— H. 788.  
Mayer, Georg I.  
— M. u. B. Keetmann 406.  
Mayerhofer, E. 522\*, 727.  
— — u. L. Moll 987.  
Mecker, H. D. 74.  
Mégevand, J. 903.  
Meidner, S. u. H. Hirschfeld  
406.  
Meier 732.  
Meier, Ernst 916.  
Meigs, Edward B. and L. A.  
Ryan 526.  
Meinertz, J. u. Th. Hausmann  
907.  
Meissen, E. 245.  
Melchior, E. 480.  
Mellanby, Edw. and F. W.  
Twort 746.  
— John 784.  
Meller, O. u. Joan Jianu 263.  
Mello-Leitaô 338.  
Meltzer, S. J. and J. Auer  
373.  
— — — and R. V. Lamar  
539.  
— — — and Martha Woll-  
stein 539.  
Menabuoni, G. 162\*, 656.  
Ménard, P. J. 619.  
— V. 886.  
Mendel, Felix 270.  
— Lafayette B. and Thomas  
B. Osborne 195.  
Mendelsohn, L. 399.  
Mendelson, M. S. u. E. I. Gin-  
des 438.  
Mendelssohn, A. 776.  
Mendl, Josef 984.  
Mendler, Alfred 920.  
De Mendoza, Suarez 136.

Meneil, Charles 639.  
Menétrier, P. et P. Brodin  
690.  
Menai 522\*.  
— E. 390, 452.  
— Enrico 480.  
Menzer, A. 267.  
Meoni L. et A. Trerotoli 298.  
Merelli, Livio 426.  
Meriggio, Guiseppe 692.  
Mérigot de Treigny et Mes-  
lay 462.  
Merklen, Prosper 828.  
— — — Michel Regnard et M.  
Bonvalet 790.  
Meroz-Tydmann 522\*.  
Méry, M. 431.  
Merz, Hans 697.  
Meslay, M. R. 450.  
— et Mérigot de Freigny 462.  
Messerschmidt, Th. 581.  
Meurer 133.  
Meyenburg, Albrecht 268.  
Meyer, Adolf H. 937.  
v. Meyer, E. 398.  
Meyer, Felix 567.  
— Georg 34.  
— Hans H. 551.  
— J. 15.  
— K. 763, 877, 881.  
— L. et E. Hauch 807.  
— Ludwig F. 410, 778, 779.  
— Oswald 676.  
— O. 847.  
— — — und K. Meyer 419.  
— Robert 17.  
— — — Betz, Friedrich 744.  
— — — Friedr. u. Theodor  
Gebhardt 297.  
Meyers, F. S. 581.  
Meyerstein, W. 666.  
Michaelis, L. u. F. Marcora  
762.  
— P. 493.  
Michailow, W. N. 682.  
Michalowicz, M. 433, 641.  
Michaud, L. u. H. Schlecht  
787.  
Michiels, Jules 789.  
— — — u. B. Schick 848.  
Milhet, J. 625.  
Milhiet et Eschbach 220.  
Milian 107, 933.  
— M. 463.  
Miller, Charles 903.  
— F. R. 173.  
— J. W. 475.  
— Joseph L. and Joseph A.  
Capps 314.  
— Joseph L. and Lewis Dean  
548.  
— R. E. H. Kettle and Carey  
Combs 956.  
— Reginald and Leonard  
Parsons 340.  
Million, H. 209.

Mills, Charles K. and Charles H. Frazier 938.  
Miloslavich, E. 633.  
Minet, J. et J. Leclercq 695.  
Mitchell, Alex 331.  
Mittelhäuser 135.  
Miwa, S. 916.  
— — u. K. Ansai 709.  
— — u. H. Saito 683.  
Miyaji, S. 383.  
Mizell, Geo. C. 38.  
Mohr, Fritz 504.  
— R. 399.  
— Th. 962.  
Morioud, Pierre 346.  
Moll, L. u. E. Mayerhofer 987.  
Möllgaard, Holger 599.\*  
Molly, Carl 273.  
Moltschanoff, W. 849.  
Momidowski, W. 725.  
Mönkemöller 995.  
Mononobe u. Sugai 628.  
Monti, R. 92, 111.  
— Guarnieri 877.  
Moon, R. O. 328.  
Moore, A. R. 174.  
— Benjamin 653.  
— B., G. C. Simpson, A. Webster, E. S. Edie and W. H. Evans 37.  
— Jessie A., L. Holt, Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtney 780.  
Morancé, A. 598.  
— M. 596.  
— et Variot 574, 691.  
Morel, G. Mouriquand et Weill 247.  
Morgenroth, J. u. M. Kaufmann 794.  
— S. u. S. Ginsberg 583.  
Morgenstern, Sophie 177.  
Morin 652.  
Morize, P. 522\*.  
Morland, Egbert C. 323.  
Moro 770.  
— N. 783.  
Morris, Sir Malcolm 265.  
Morse 522\*.  
Morse, John Lovett 329, 575.  
Mosler, E. 579.  
Mosse, M. 459.  
Mouriquand, G. 85, 449, 662.  
— — et G. Dujol 936.  
— — Dujol et Santy 629.  
— Goyet et Weill 260, 934.  
— — Morel et Weill 795.  
— — et E. Weill 664, 718.  
— — Weill et Morel 247.  
Moutot, H. et J. Nicolas 700.  
Moyes, J. Murray and J. Shaw Bolton 362.  
Mühlfelder 130.  
Mühsam, H. 444.

Mülberger, A. 296.  
Müller 138, 466.  
— A. 452.  
— Achilles 695.  
— Albert u. Paul Saxl 584.  
— E. 924.  
— Eduard 95, 97, 688.  
— F. v. 392.  
— K. 522\*.  
— Ladislaus 725.  
— L. R. u. W. Dahl 188.  
— P. Th. 766.  
— — W. Prausnitz, H. Poda u. Karl Helle 204.  
— W. 576.  
Mulzer, Paul 885.  
Munk, Fritz 586.  
— F. 913.  
Munois, chez les 162\*.  
Münzer, A. 177, 401.  
Muratet et L. Sabrazès 523\*.  
Murphy, W. W. 857.  
Murschhauser, Hans 531.  
— H. u. J. Bauer 438.  
Musser, John H., Richard M. Pearce and I. H. Austin 545.  
Myerson, A. 581.  
  
Naecke, P. 736, 775.  
Nagelschmidt, F. 403.  
Nagy, Ladislaus 993.  
Naish, A. E. 306.  
Nankivell, A. T. and R. Tanner Hewlett 312.  
Náray, A. u. O. Gratz 279.  
Nassauer 111.  
Nathanson, I. 39.  
Natzler, Adolf 129.  
Naville 915.  
Neeb, H. M. 62.  
Neff, Frank C. 574, 823.  
Negrin y Lopez 368.  
Nesbit, Otis B. 310.  
Netter 101, 465, 687, 930.  
— A. 259.  
— M. 496.  
Neuberg, C., W. Caspari u. H. Löhe 490.  
— Carl u. Omer Schewket 793.  
— Milda 107.  
Neuhaus 823, 865.  
Neukirch, Paul u. Peter Rona 165, 365, 369.  
Neumann 281.  
— A. 623.  
— Friedrich u. Ottfried O. Fellner 405.  
— H. 136.  
— Jul. u. Edm. Herrmann 17.  
— K. O. 759.  
— W. u. Ralph C. Matson 871.  
Neumark, Käthe 614.  
Neurath, R. 932.

Neustaedter, M. 921.  
Neve, Georg u. Harald Boas 553.  
Newberger, Charles 855.  
Neyron 350.  
Nicholls, G. E. 456.  
Nicol 708.  
Nicolai 354.  
Nicolas, J. et H. Moutot 700.  
Nicoll, Matthias 226.  
— — and Frank S. Fiedler 345.  
— — Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullowa 856.  
Nicolle, Charles, L. Blaizot et E. Conseil 427.  
— Ch. et E. Conseil 627.  
Niehaus, Gottfr. 257.  
Niekau, Bruno 570.  
Niemann, A. 413.  
Niemann, Albert 522\*, 684.  
— u. Langstein 522\*.  
Nietner 884.  
Nieveling 439.  
Nizzi 522\*.  
Nobécourt, P. 33, 503, 724.  
— Bidot et Maillet 208.  
— P. et Darré 863.  
— et Maillet 819, 820.  
— Sévestre et Bidot 572, 817.  
— Léon Tixier et Maillet 408.  
Nobel, Edm. 55, 93, 686, 916.  
— G. 980.  
Nobi, G. u. K. Flüß 658.  
Noeggerath 417.  
Nogier, Th., Lacassagne A. et Cl. Regaud 403.  
Noguchi, H. 372, 441, 628, 893.  
Nohl 577.  
Nolf, M. P. 396.  
v. Noorden, C. 262.  
Nordmann, O. 423.  
Northrup, W. P. 303.  
Notanck, D. 626.  
Nothmann, H. 473.  
Nové-Josserand et Faujas 262.  
Nowaczynski, I. u. W. Falta 414.  
Nowicki, Witold u. Kasimir Orzechowski 915.  
  
Oberholzer 851.  
Oberländer u. Fr. Böhme 261.  
Obermayer, Poppen u. Zak 789.  
O'Caroll and Purser 259.  
— J. and F. C. Purser 623.  
Oczesalski, K. u. St. Sterling 756.  
Odaira, A. Lurà, E. Friedberger, Z. Szymanowski u. T. Kumagai 765.  
Odake, S., N. Suzuki u. T. Shimamura 739.

- Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Parkinson, John 801.  
 Pantón, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.  
 Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmentier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.  
 Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Petterson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfaunder, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pösch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Carroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quinke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczyński, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Regnard, Michel, M. Bonvallet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorêdo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — — et Albert Weil 606.  
 — — — et Boncompain 814.  
 — — — Debré et Triboulet 594.  
 — — — L. et Philibert 866.  
 — — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — — — fils, Charles 908.  
 — — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.



- Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Pantón, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — u. Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.  
 Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmentier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — -Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.  
 Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Petterson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfandler, M. 769, 926, 933, 953.  
 — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejuno 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pöch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Frausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Caroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quinke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczyński, Jan 22, 36.  
 Raffaeli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Regnard, Michel, M. Bonvallet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorêdo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — — et Albert Weil 606.  
 — — et Boncompain 814.  
 — — Debré et Triboulet 594.  
 — — L. et Philibert 866.  
 — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — fils, Charles 908.  
 — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.

Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Pantón, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.

Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmentier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.

Persson, ♦Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Petterson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfandler, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pöch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Carroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quinke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczynski, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Regnard, Michel, M. Bonvalet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 Reber 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorêdo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — — et Albert Weil 606.  
 — — — et Boncompain 814.  
 — — — Debré et Triboulet 594.  
 — — — L. et Philibert 866.  
 — — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — — — fils, Charles 908.  
 — — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.

Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Pantón, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.

Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmontier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.

Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Pettersson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfaunder, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pösch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Carroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quincke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczynski, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Regnard, Michel, M. Bonvalet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorédo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — et Albert Weil 606.  
 — — et Boncompain 814.  
 — — Debré et Triboulet 594.  
 — — L. et Philibert 866.  
 — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — fils, Charles 908.  
 — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.

- Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsan, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Panton, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.  
 Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmontier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.  
 Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Petterson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfandler, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pöch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowie, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullova, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Carroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quincke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczynski, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Régnard, Michel, M. Bonvalet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorêdo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — — et Albert Weil 606.  
 — — et Boncompain 814.  
 — — Debré et Triboulet 594.  
 — — L. et Philibert 866.  
 — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — fils, Charles 908.  
 — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.



- Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Panton, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.  
 Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmentier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Percira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.  
 Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Petterson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfandler, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pöch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Praehler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Carroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quincke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczynski, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Régnard, Michel, M. Bonvalet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorédo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — et Albert Weil 606.  
 — — et Boncompain 814.  
 — — Debré et Triboulet 594.  
 — — L. et Philibert 866.  
 — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — fils, Charles 908.  
 — — et Géraudel Rénon 437.  
 — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.

- Odstrčil, J. 699.  
 Ogata, Sagio u. H. Dold 379.  
 Ogata u. Dold 761.  
 Oehler, Johannes 676.  
 — Rud. 761.  
 Oidtmann, A. 348.  
 Okada, Hisao 419.  
 Oker-Blom, Max 766, 983, 985.  
 Oliari, A. 449.  
 Oliver 961.  
 Olsan, H. and Albert A. Epstein 167.  
 Olsen, O. u. L. S. Fridericia 170.  
 Oelsnitz 448, 883.  
 Ombrédanne 124.  
 Oort, A. T. 993.  
 Opitz 522\*.  
 Oppenheim 896.  
 — H. 685, 702.  
 Oppenheimer, Rudolf 859.  
 Orkin, G. 246.  
 Orloff, M. Cohn u. Liefmann 382.  
 Ornstein, L. 536.  
 Orr, T. G. 294.  
 Ország, O. 448.  
 — u. I. Spitzstein 243, 439.  
 Oertel, H. 459.  
 Örtel 578.  
 Orth, J. 634, 635.  
 Oerum, H. P. F. u. Aage Hock 453.  
 Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki 915.  
 Osborne, Oliver T. 836.  
 — Thomas B. and Lafayette B. Mendel 195.  
 Ossinin, Th. 293.  
 Ostrowski, Stanislaus 213, 912.  
 Otis, Edward O. 440.  
 Otten, M. u. H. Straub 642.  
 Oettli, N. 127.  
 Ottolenghi, Donato 384.  
 Owen, Edmond 680.  
 Oyamada, M. 774.  
 Ozaki, Y. 273.  
**P**achioni 522\*.  
 Pagenstecher, C. H. A. 55.  
 — E. 918.  
 Paine, Alexander and F. I. Poynton 331.  
 Palmer, Harold L. 309.  
 Pander, H. 756.  
 Pankinson, John 801.  
 Pantón, P. N. and H. L. Tidy 790.  
 Papillant 162\*.  
 Pappenheim, A. 542.  
 — u. Plesch 406.  
 Paraf, Triboulet et Debré 927.  
 — — et Weil 841.  
 Park, Edwards A. and W. C. McGuire 606.  
 Park, H. and Charles Krumwiede 635.  
 — William H. 309.  
 Parke, Thomas D. and John H. Edmondson 776.  
 Parker, David W. 867.  
 — George 319.  
 Parmontier, Henri et S. Bernheim (Paris) 441.  
 Parry, L. A. 274.  
 Parsons, Leonard and Reginald Miller 340.  
 — and Douglas Stanley 480.  
 Pascale, G. 679.  
 Paschner, E. 881.  
 Passemiers et Duquesne 989.  
 Pastine, C. 468.  
 Paterson, Herbert J. 680.  
 — Robt. C. 638.  
 Patoir et Leclercq 808.  
 Paul, Luther G. 333.  
 — Boncour, G. 908.  
 Paulsen, Ernst 253.  
 Paunz, Marc. 787.  
 Pawlow, W. 260.  
 Payan, L. et Ch. Mattei 692.  
 Peabody, Francis W. 664.  
 — — George Draper and A. R. Dochez 105.  
 Peacocke, George 250.  
 Pearce, Richard M. 551.  
 — — J. H. Austin, and A. B. Eisenbrey 541.  
 — — — — and E. B. Krumbhaar 541.  
 — — — — and John H. Musser 545.  
 — — and Howard T. Karsner 546.  
 Pechstein 522\*.  
 Peder, Hjalmar 760.  
 Péhu, M. 241.  
 Peiper 135.  
 — Otto 215.  
 Peiser, J. 34, 598.  
 Pel, L. 218.  
 Pellot, Jean et Pierre-Paul Levy 834.  
 Peltesohn 123.  
 — S. 646.  
 Pelz, A. 932.  
 Pemberton, Ralph and J. C. Gittings 702.  
 Pembrey, M. S. and E. L. Collis 362.  
 Percy, I. F. 941.  
 Pereira Da Silva, Esteban 428.  
 Périer 256.  
 — E. 578.  
 Peritz, G. 684.  
 Perkins, M. J. 307.  
 Perl, Otto u. Béla Purjesz 316.  
 Perlis, E. Ch. 256.  
 Perrin, Maurice 392, 493.  
 Persson, Gottfrid 571.  
 Pescatore-Langstein 733.  
 v. Pesthy St. u. P. Hari 536.  
 Peterka, H. 871.  
 — u. W. Spitzmüller 646.  
 Peters 281.  
 Petersen 523\*.  
 Petit, Paul 591, 597.  
 — u. A. Zuber 273, 964.  
 Petroff 968.  
 Petruschky, J. 619, 649.  
 Petry, Eugen 176.  
 Petters, E. 236.  
 Pettersson 104.  
 Pettersson, A. C. Kling et W. Wernstedt 465, 922, 923.  
 Peyser, A. 487.  
 v. Pfandler, M. 769, 926, 933, 953.  
 — — u. A. Schloßmann 1001.  
 Pfeiffer, H. u. A. Jarisch 761.  
 — R. u. G. Bessau 230.  
 Pfyl, B. u. R. Turnau 719.  
 Philibert et L. Ribadeau-Dumas 866.  
 Philippsborn 111.  
 Piccinini, Guido 175.  
 Pick, A. 536.  
 — Julius 829.  
 — P. 60.  
 — R. u. R. Doern 192.  
 Pied, N. 886.  
 Pielsticker u. H. Voigt 897.  
 Pieper, Josef 588.  
 Pierreson 975.  
 Pies 523\*.  
 Pignero, G. 472.  
 Pignot, J., Leoneano et C. Levaditi 258.  
 Piket, J. 583.  
 Pillinger, H. H. and F. O. Tonney 352.  
 Pinkus, F. 658.  
 Pinkussohn, Ludw. 2.  
 Piotrowski, A. 552.  
 Piper, H. 738.  
 Pironneau 816, 900, 904.  
 v. Pirquet, C. 720.  
 Pisek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald 814.  
 Pistre 487.  
 Pitfield, Robert L. 592.  
 Place, Edwin H. 311.  
 Planchu 718, 808.  
 — et Rendu 162\*.  
 Plantenza, B. P. B. 204.  
 Plate, Erich u. Felix Lewandowsky 601.  
 Platzhoff-Lejeune 981.  
 Plesch, J. 589.  
 — u. Pappenheim 406.  
 Pletnew, Dimitri 670.  
 Pöch, Rudolf 717.  
 Pochon 249.  
 Poda, H., Karl Helle, P. Th. Müller u. W. Prausnitz 204.

Podzhradsky, O. 524.  
 Poggiolini, Aurelio 626.  
 Poindecker, Hans 452.  
 Pol, D. J. Hulshoff 37.  
 Polak, Daniels C. 556.  
 Poelchau, G. 142, 721.  
 Politi, Aloisi Gaetano 197.  
 Pollaci, G. 719.  
 Pollak, R. 91.  
 — Rudolf u. Adolf F. Hecht 89.  
 Polland, R. 701.  
 Pollini, C. 941.  
 — L. 826.  
 Pollnow, M. 684.  
 Pollock, Lewis I. and Earl B. Jewell 970.  
 Poncet, Antonin et René Leriche 298, 804.  
 Ponder, Constant 311.  
 Popielski, L. 165.  
 Popaff, M. 894.  
 Popowic, D. G. 282.  
 Poppe 426.  
 Poppen, Zak u. Obermayer 789.  
 Popper, Erwin 430.  
 — Hugo u. Ernst Freund 535.  
 Porak 162\*.  
 — René 424.  
 — — Léon Bernard et Robert Debré 371, 439, 563.  
 Port, Konrad 127.  
 Posey, William Campbell 954.  
 Pototzky 210.  
 Pottenger, Francis Marion 861.  
 Poetter u. Kolberg 281.  
 Poucel, E. 645.  
 Power d'Arcy and Gerald G. Hughes 331.  
 Poynton, F. J. and Alexander Paine 331.  
 Prado Tagle, E. 404, 406, 609.  
 Præhler, P. 456.  
 Pratt, Josef H. 758.  
 — Josephine S., Jesse G. M. Bullowa, Matthias Nicoll and Charles Krummwiede 856.  
 Prausnitz, W., H. Poda, Karl Helle u. P. Th. Müller 204.  
 Preiswerk, Rich. 832.  
 Preusse, Hans 738.  
 Pribram, Bruno Oscar 5.  
 Price, J. Frederick 584.  
 Pringle and Cramer 755.  
 Prizer, Edward Lewis and William Palmer Lucas 613.  
 Proell, F. 487.  
 Proskauer, F. 731.  
 Przewalsky, B. 910.  
 Pulvirenti, G. 320.  
 Purjesz, Béla u. Otto Perl 316.

Purser, F. C. and J. O'Caroll 623.  
 Pütter, E. 716.  
 Quarelli, G. u. L. Fornaca 714.  
 Querner, E. 643.  
 de Quervain 434, 461, 471.  
 Quincke, H. 108.  
 Quirsfeld, Eduard 281.  
 van Raalte, Fr. 995.  
 Rabe, F. 795.  
 Rabl 162\*.  
 Rach, Egon 68, 89.  
 — — u. A. v. Reuß 108.  
 Raczyński, Jan 22, 36.  
 Raffaelli 608.  
 Raillet 601, 714.  
 Raither, E. 247.  
 Rakowski, A. 475.  
 Rambousek 283.  
 Rammstedt, C. 30, 595.  
 Ramstedt, O. 134.  
 Randolph, Charles 683.  
 Ranke 722.  
 Rankin, Guthrie 264.  
 Ransome, Arthur 654.  
 Rappin 618.  
 Rastaedt, Hans 383.  
 Raubitschek, H. 263, 639.  
 Rautmann, Herm. 806.  
 Ravenel, Mazyck P. and W. T. Lorenz 851.  
 Ravenna, A. 467.  
 Raw, Nathan 877.  
 Raynaud, M., M. Coudray et Ardin-Delteil 60, 624, 854.  
 Reach, Felix 536.  
 Reade, A. G. L. and F. G. Caley 866.  
 Rebaudi, Stefano 887.  
 Reber 665.  
 Redard, P. 491.  
 Redslob, Edmund 722.  
 Reed, R. 143.  
 Regaud, Cl. et R. Crémieu 548.  
 — — T. Nogier et A. Lacasagne 403.  
 Regnard, Michel, M. Bonvallet et Prosper Merklen 770.  
 Reiche, A. 744, 825.  
 Reichmann, Max 342.  
 — V. 791.  
 Reinhardt, Rudolf 902.  
 Reiner, H. 481.  
 Reinsch 273.  
 Reiß, Emil u. Wilhelm Jehn 913.  
 Reiter, H. 896.  
 — — u. F. Henke 487.  
 Remie, George E. 218.  
 Rémy, André 391.  
 Renault, J. et P.-P. Lévy 904.  
 Rendu, Robert 345, 346.  
 — — et Chatin 623.  
 — et Planchu 162\*.

Renga, G. e. V. de Bonis 437.  
 Rénon, Géraudet et Richet fils 437.  
 Repaci, G. 790.  
 — — et A. Veillon 643.  
 Réthi, A. 672.  
 Reuben, M. S. 225, 734.  
 v. Reuß, A. 23, 29, 42, 523\*, 804.  
 — — u. Egon Rach 108.  
 Reusz, Friedrich von 997.  
 de Revorédo, G. 392.  
 Reye, Edgar 850.  
 Reyher, P. 395.  
 Reys, J. H. O. 952.  
 Rhein, John W. 876.  
 Rhese 965.  
 Ribadeau-Dumas, L. 52, 418, 867.  
 — — — et Albert Weil 606.  
 — — et Boncompain 814.  
 — — Debré et Triboulet 594.  
 — — L. et Philibert 866.  
 — — Weill et Maingot 866.  
 Ribierre, Paulet Etienne Martin 931.  
 Rich, Edward Ant. 917.  
 Richardière, M. et M. Huber 667.  
 Richards, J. H. 590.  
 Richet, Ch. 368.  
 — fils, Charles 908.  
 — — et Géraudet Rénon 437.  
 — — Charles Fr. Saint-Girons et Guy Laroche 563.  
 Richter 484.  
 — E. 418.  
 Riedel 162\*.  
 Riehl 588.  
 Rietschel, H. 727, 884.  
 Riether, G. 729.  
 Rietz, Torsten 591.  
 Rimbaud, M. L. 800.  
 Risel, Hans 92, 135, 727, 728, 736.  
 — — u. F. Schmitz 357.  
 Rist, E. 867.  
 Rittenhouse, W. 907.  
 Ritter, Julius 141.  
 Ritz, Hans 380.  
 Rivet 162\*.  
 Rizzi, Sandro 658.  
 Roberts, Percy Willard 973.  
 Robertson, Brailsford T. 205.  
 — — and Frederic P. Gay 561.  
 Robinson, G. Canby and George Draper 587.  
 Roch 459.  
 — M. et E. Cottin 581.  
 Rocher 957.  
 Röder, Heinr. 270.  
 Roeder, H. u. Koblanck 376.  
 Roederer, Carle 710.  
 — — et Léon Tixier 409.  
 Rodillon, Georges 189.

- Rogers, Leonard 231.  
 Rohde, Max 693.  
 Röhl, W. 168.  
 Röhmnn, F. 371.  
 Rohmer, P. 661, 849.  
 Roismann, S. 811.  
 Roith, Otto 364.  
 Rolland, Anne 553.  
 Rolleston, J. D. 310, 344.  
 Rollier 653.  
 Rolly, Fr. u. K. Kühnel 610.  
 Römer, Paul H. 237, 238, 384, 386.  
 Roemhild u. A. Bauer 641.  
 Rommel 988.  
 Rona, Peter u. Paul Neukirch 165, 365, 369.  
 Roosen, R. 396.  
 Roepke, O. u. B. Bandelier 234.  
 Roerdansz, W. 393.  
 Roschke, Erich 269.  
 Rosenau, M. J. and Edwin Henry Schorer 718.  
 Rosenberg, E. 475.  
 — Oskar 81.  
 — Georg 411.  
 — J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm 940.  
 — Leonhard 501.  
 — M. 686.  
 — S. 278.  
 — Siegfried 286.  
 Rosenhaupt, H. 137, 148, 727, 813.  
 Rosenstern, I. 31.  
 Rosenthal, A. 413.  
 Rosenthal, E. 763, 775.  
 — Eugen 384.  
 — F. u. G. Hadda 388.  
 — Joseph u. Theodor Gött 753.  
 — O. 246, 478.  
 Rosenzweig, Hans 87.  
 Rösler u. H. Jasczyk 608.  
 Roß, Athole 928.  
 Rost, Franz 910.  
 Rotgans, J. 261, 610, 709.  
 Roth, Nikolaus u. Dionys Fuchs 5.  
 Rother, Carl 228.  
 Rothfeld, J. 276, 379.  
 Rott, F. 140, 523\*, 809.  
 Roubitschek, Rudolf 914.  
 Rouëche, H. 613, 615.  
 Rousseau-Saint-Philippe 204.  
 Rousselot 901.  
 — H. 815.  
 — M. 815.  
 — et Variot 903.  
 — et Zuber 811.  
 Rouvier, M. J. 591.  
 Rovira 162\*.  
 Royster, Lawrence T. 986.  
 Rubaschow, S. u. A. Sticker 400.  
 Rübel, Eugen 962.  
 Rubert, J. 704.  
 Rubin, Hans 838.  
 Rubner 363.  
 — C. u. F. Fromme 474.  
 Rübsamen, W. 811.  
 v. Ruck, Karl 324, 879.  
 v. Ruediger-Rydygier, Anton R. 970.  
 Rudinger, K. 458.  
 Ruhräh, John 853.  
 Rumianzew, Th. 56.  
 Rumpfe 716.  
 Rumpf, E. 859.  
 Rupprecht, Karl 995.  
 Rusz, E. 523\*.  
 Ryan, L. A. and Eduard B. Meigs 526.  
 Naabye 162\*.  
 Saathoff 788.  
 Sabouraud, R. 945.  
 Sabrazès, L. et Muratet 523\*.  
 Sachs, F. 399.  
 — O. 714.  
 Saenz-Santa Maria u. Marrón 162\*.  
 Sagé, S. et P. Emile-Weil 611.  
 Saggan, C. 850.  
 Sainsbury, Harrington and J. Cumming 929.  
 Saint-Girons, Fr., Guy La-roche et Richet Fils 563.  
 Sajous, C. E. de M. 543.  
 Saito, H. u. S. Miwa 683.  
 — J. 696.  
 Saitzeff u. Grauermann 136.  
 Salerni, A. 462.  
 Salge, B. 209, 736, 779, 819.  
 Salinger, Julius 260.  
 Salle, V. u. A. v. Domarus 405.  
 Salvioli, J. u. A. Carraro 547.  
 Salzwedel, R. 793.  
 Samelson 523\*.  
 — S. 22, 781.  
 Sampson, H. H. 347.  
 Samson, I. W. 651.  
 Samways, D. W. 540.  
 Santangelo, B. et F. Luzzatti 666.  
 Santonoceto, Vittorugo 167.  
 Santy, G. Mouriquand et Du-jol 629.  
 — P. et A. Chalier 687.  
 Sarfels, C. 478.  
 Sargnon 330.  
 Sassenhagen 523\*.  
 Savage, W. G. 237.  
 Savariaud, M. 493, 456, 677, 708, 969.  
 Savolin, M. 949.  
 Saxenberger, Oscar 480.  
 Saxl u. Heß 748.  
 — Paul u. Albert Müller 584.  
 Searlini 952.  
 Schaal 911.  
 Schäfer, E. A. 372.  
 — Franz 815.  
 Schaefer, P. 540.  
 Schaeffer-Stuckert 772.  
 Schaller, Walter F. 690.  
 Schamberg, Jay Frank and A. John Kolmer 659.  
 Schanz, A. 284.  
 Schapals, F. 26.  
 Schapiro, B. 198.  
 — Nicolai u. Ed. Stierlin 797.  
 Schaps 824.  
 Schaufller, William Gray 354.  
 Scheier, Max 3.  
 Scheller, R. 852.  
 Scheltema, G. 239.  
 Schern, K. 978.  
 Schewket Omer u. Carl Neuberg 793.  
 Schiavetto 162\*.  
 Schiboni, Luigi 310.  
 Schick, B. u. Jules Michiels 848.  
 — Béla u. Theodor Escherich 614.  
 Schidorsky, H. u. A. Bittdorf 443.  
 Schiff, Elisabeth 473.  
 Schilder, Paul 934.  
 Schiller-Tietz 162\*.  
 Schilling, F. 527.  
 Schindler, Carl 885.  
 — Rudolf 916.  
 Schippers, I. C. u. C. de Lange 845.  
 Schirokauer, H. 395.  
 Schittenhelm, A. u. Arnold Spuler 837.  
 — u. W. Weichardt 222, 760.  
 — W. Weichardt u. W. Grisshammer 13.  
 — — — u. F. Hartmann 13.  
 Schlapp, Max G. 600.  
 Schlasberg 659.  
 Schlecht, H. u. L. Michaud 787.  
 — — — u. G. Schwenker 767.  
 — u. G. Wittmund 4.  
 Schlesinger, E. 453.  
 — — — u. E. Fuld 370.  
 — Emmo 582.  
 Schlieps, Wilhelm 905.  
 Schloß 523\*.  
 Schloss, E. 190, 199, 523\*.  
 — — — u. E. Seligmann 847.  
 Schloß, O. M. 194.  
 — Oscar M. 956.  
 — O. M. and L. J. J. Commiskey 212.  
 Schloß-Crawford 523\*.  
 Schloßmann 162\*.  
 — A. 818.  
 — — — u. M. Pfandler 1001.  
 Schloessmann, H. 43.

Schlutz, F. W. 169.  
Schmeyer, Fedor 869.  
Schmid, Hans Hermann 211.  
Schmidt 787.  
Schmidt, Ad. 87.  
— F. A. 352, 736.  
— M. B. 533.  
— W. A. 382.  
Schmiegelow 928.  
Schmitt, A. 240.  
Schmitz, E. 535.  
— — K. Baldes u. G. Embden 535.  
— F. u. H. Risel 357.  
Schnaudigel, Otto 959.  
Schneider, P. 898.  
— Rudolf u. Ernst Heilner 745.  
Schnitter 240.  
Schob, F. 686.  
Schohl, Arthur 145.  
Scholder et Weith 940.  
Scholz, Ludwig 832.  
— Wilh. 397.  
Schoemaker 712.  
Schönberg 808.  
— S. 662, 672.  
Schoenberner 523\*.  
Schoo, H. I. M. 906.  
Schöpler, H. u. P. Krüger 233.  
Schorer, E. H. 280.  
— Edwin Henry and M. J. Rosenau 718.  
Schorr, G. W. 484.  
Schottelius, Max 978.  
Schottmüller, H. 688.  
Schoute, D. 801.  
Schouwey, I. 954.  
Schramek 162\*.  
— Max 944.  
Schreiber, Georges 105. 467.  
— et Comby 161\*.  
— et Dorlencourt 362.  
Schridde, H. 523\*, 828.  
Schröder, C. 243.  
— G. K. Kaufmann, H. Kögel 238.  
Schröppe, V. 391.  
Schrutka, M. v. Rechtenstamm u. J. Rosenfeld 940.  
Schubert, Alfred 835.  
Schüffner, W. 233.  
Schüle 945.  
Schultheß, Wilhelm 492, 974.  
Schultz, Werner 607.  
— W. u. F. Ditthorn 763.  
Schultze, E. 687.  
— Ernst O. P. 710.  
— W. H. 696.  
Schumacher, E. D. 918.  
— Siegmund v. 543.  
Schürer, Johannes 880, 957.  
Schut, H. 642.  
Schütz, Franz 169.  
— Julius 585.  
Schwalbe, E. 388.

Schwartzkopff, Gerhard 271.  
Schwarz 730.  
— E. 485.  
— G. 396, 911.  
— H. and M. H. Bass 215.  
Schweighofer, Josef 717.  
Schweitzer, Bernhard 594.  
Schwenk, C. 678.  
Schwenker, G. u. H. Schlecht 767.  
Sédillot 905.  
— J. 590.  
— M. 906.  
Seebaum G. u. Damann 985.  
Seegers, K. 399.  
Seiffert 988.  
Seitz, A. 764.  
Seligmann, E. u. E. Schloss 847.  
Sellheim, H. 773.  
Semon, Richard 18.  
Senator, M. 402.  
Sequeira, J. H. 698.  
— I. H. 948.  
— James H. 699.  
Serog, C. 641.  
Sevestre, Bidot et Nobécourt 572.  
Sézary, M. A. 892.  
Shaw Bolton, J. and J. Murray Moyes 362.  
Sheedy, Byran De F. 965.  
Sheffield, H. B. 221, 687.  
Shennan, Storow 282.  
Sherman, H. C. and A. O. Gettler 528.  
Shiga, K. 443.  
Shimamura, T. Odake, S. u. N. Suzuki 739.  
Shimizu, S. 629.  
Shukowski, W. u. Rosa Aisenberg 830.  
— — P. u. A. A. Baron 92.  
Sibley, W. Knowsley 948.  
Sicard et Foix 791.  
Siebeck, Richard 169, 375.  
Siebenmann 489, 657.  
Siebert, Conrad 894.  
— F. 727.  
Siefert, Ernst 999.  
Signorelli, E. u. G. Galeotti 535.  
Silberberg, M. D. 666.  
Silberknopf, Oskar 92.  
Silberstein, Leo 38.  
Silex 987.  
Sill, E. M. 568.  
Simon, O. 27.  
— R. 523\*.  
— S. 523\*.  
Simpson, G. C. E. and Naughton Dunn 704.  
— G. C., A. Webster, E. S. Edie, W. H. Evans and B. Moore 37.  
Sjöberg, Ivar 760.

Sittig, Otto 633.  
Sivén, N. O. 367, 629.  
Sivori, Luigi, Dario Caffarena e Riccardo Coreadi 648.  
Skaller, M. 401.  
Skliar, N. 997.  
Skłodowski, J. u. J. Koelicher 685.  
Skooq, A. L. 334.  
Skorczewski, W. u. P. Was-serberg 8.  
— — u. Sohn 585.  
Skray, G. 579.  
Slawinski, Z. 910.  
Slingenberg, Bodo 264, 523\*.  
Sloan, Thomas G. 982.  
Smedley, Ida 749.  
Smester 809.  
Smetanka, Franz 752.  
Smirnow, A. J. 164.  
Smith, Charles Hendee 574.  
— Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde 336.  
— George G. 316.  
de Snoo, K. 599.  
Snyder, S. Ross 830.  
Sobernheim, C. 425.  
Soederbergh, Gotthard 827.  
Söderbergh, Gotthard u. Waldemar Åkerblom 464.  
Soli, T. 590.  
Solieri, Dante 457.  
Sommerfeld, P. u. H. Aronson 614.  
— Paul u. Adolf Loewy 41.  
Sonne, C. u. W. Leschly 855.  
Sonnenberger 862.  
Sophian, Abraham and I. Black 928.  
Soresi, A. L. 401.  
Sorin, M. u. V. Hinze 634.  
Soubeyran et Desmonts 489.  
Soucek, A. 54.  
Souques, A. Cl. 187.  
Southworth, Thomas S. 303, 776.  
Sowade, H. 850.  
v. Soxhlet, F. 205.  
Spanuth, A. 117.  
Spassokukozky, N. 626.  
Speese, John 338.  
Sperk 162\*.  
— B. 688.  
Spier, J. 451.  
Spitzmüller, W. u. H. Peterka 646.  
Spitzstein, I. u. O. Orszag 243.  
— Isidora u. Oskar Orszag 439.  
Springer, Carl 910.  
— Maurice 567.  
Sprunt, T. P. I. Knox and H. Mason 938.  
Spuler, Arnold u. A. Schittenhelm 837.  
Ssobolew, Nikolas 383.

- Stadelmann, F. 976.  
 Staffeld 343.  
 Stanley Douglas and L. Parsons 480.  
 v. Starck, W. 37.  
 Stark, Joseph 613.  
 Starkenstein, E. 523\*.  
 Starling, E. H. and P. F. Knowlton 305.  
 Starr 162\*.  
 Stawski, W. W. 61.  
 Steensma, I. A. 397.  
 Steffen, F. u. O. Körner 523\*.  
 Steffler, Elisabeth 53.  
 Steiger, Max u. A. Döll 799.  
 — Otto 660.  
 Stein, Albert 500.  
 — — E. 127, 387.  
 — Benno 838.  
 — Richard 608.  
 Steinach, E. 188.  
 Steinhäus, F. 134.  
 Steinhoff, Karl 424.  
 Steininger, Johann 208.  
 Steinschneider, E. u. R. Benke 193.  
 Stelzner, H. F. (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Stenger 488.  
 Stephan, Siegfr. 163.  
 Stephenson, Marjory 526.  
 — Sydney 813.  
 Stepp, Wilhelm 168, 741.  
 Sterling, St. u. K. Oczesalski 756.  
 Stern, H. 607.  
 — Jak 959.  
 — M. 394.  
 Sternberg, A. 398.  
 Sternthal, Alfred 944.  
 Stettiner, H. 489.  
 Stickel 523\*.  
 Sticker, A. 588.  
 — — u. S. Rubaschow 400.  
 — Georg 559.  
 Stied 523\*.  
 Stier, E. 760, 995.  
 Stierlin, Eduard u. Nicolai Schapiro 797.  
 — R. 456, 590.  
 Stiles, I. Harold 871.  
 Still, Geo 339.  
 — George Frederic 300.  
 Stiller, B. 473.  
 Stillman, Ralph G. and Lewis A. Conner 689.  
 Stockard, Charles R. 553.  
 Stodel et Guisez 445.  
 Stoffel, A. 711, 712, 970.  
 Stoll, Henry Farnum 865.  
 Stolle, Karl 823, 824.  
 Stöltzner 410, 827.  
 Stone, James S. 968.  
 Stowell, E. C. and C. M. Hilliard 191.  
 Strangmeyer, A. 851.  
 Straub 173.  
 — H. u. M. Otten 642.  
 — M. 434, 868.  
 Straube, Elisabeth 873.  
 Strauß, A. 245.  
 Strauss, A. 882.  
 Strauß, H. 110, 411, 908.  
 — M. 485.  
 Ströbel, H. 14, 291.  
 Strohmayer, Wilhelm 736.  
 Strong, G. R. 955.  
 Strouse, S. and J. C. Friedmann 696.  
 Strubell 290.  
 Strübell, A. 560.  
 Strümpell, A. 468.  
 Stumpf, R. 523\*.  
 Stümpke, G. 478.  
 Sturm, Josef u. Hermann Lüdke 647.  
 Sturtevant, Mills 309.  
 Stuertz u. Ebertz 7.  
 Sugai u. Mononobe 628.  
 Sugi, K. 683.  
 Sundholm, A. 252, 911.  
 Surith, E. B. 595.  
 Sutcliffe, W. Greenwood 641.  
 Sutherland, Halliday 863.  
 Suzuki, N. T. Shimamura u. S. Odake 739.  
 Swieca, S. 458.  
 Szametz, L. 934.  
 Szana 137.  
 Szekeres, P. 847.  
 v. Szilly, Paul 945.  
 v. Szily, P. 658.  
 v. Szontagh, F. 55.  
 v. Szontagh, Felix 846.  
 Szymanowski, Z., T. Kumagai, Odaira A. Lurà u. E. Friedberger 765.  
 Tachan, Paul 262, 787.  
 Tait, Arthur Edwin 226.  
 Talbot, F. B. 251, 867.  
 — and Francis G. Benedikt 777.  
 Tallqvist, T. W. 249.  
 Tamura, Munemichi 529.  
 Taube 137.  
 Taylor, Alfred S. and L. Pierce Clark 275.  
 — G. B. 707.  
 — Henry Ling 956.  
 Tecklenburg, F. 248.  
 Teissier, Duvoir et Gastinel 494.  
 Teissonnière u. Léon D'Astros 81, 444.  
 Telford, E. D. 832.  
 Tenkate 162\*.  
 Testard, M. 162\*.  
 Tetsuta, Ito u. E. Friedberger 751.  
 Thibaudeau, A. A. 790.  
 Thibaut, D. 546.  
 Thibierge 942.  
 Thiemich, M. 21, 391, 577.  
 Thies, J. u. E. Gräfenberg 376.  
 Thiry 618.  
 Thomas, E. 523\*, 830.  
 Thomsen, A. u. L. Bahr 817.  
 — O. 922.  
 — u. G. Magnussen 233.  
 Thomson, William Hanna 926.  
 Thorspecken, Oskar 953.  
 — u. C. Hirsch 540.  
 Thürlings, Max 446.  
 Tidy, H. L. and P. N. Panton 790.  
 Tietze, K. 84.  
 Tillgren, J. u. H. Lindvall 893.  
 Tissier, H. 590, 746.  
 — et Giraulet 657.  
 Tissot-Marion 941.  
 Tixier, Léon 44, 418, 483.  
 — et P. Fredet 814.  
 — Maillet et Nobécourt 408.  
 — et Carle Roederer 409.  
 Tobler, L. 779.  
 Todyo, R. 223.  
 Tom, A. Williams 472.  
 Tomaszewski 441.  
 Tonnenberg, E. 80.  
 Tonney, F. O. and H. H. Pillinger 352.  
 Topp, R. 584.  
 Tornai, I. 392.  
 van der Torren, J. 734.  
 Toth, I. 478.  
 Touraine et Achard 562.  
 Trebitsch 162\*.  
 Trotoli, A. e L. Meoni 298.  
 Trethowan, W. H. 335.  
 Trèves, A. 590.  
 Triboulet, H. 934.  
 — Debré et Paraf 927.  
 — et de Jong 482.  
 — Ribadeau-Dumas et Debré 594.  
 — Weil et Paraf 841.  
 Trillat 785.  
 Trinchese, J. 443.  
 Trinkler, U. P. 693.  
 Troch, P. u. H. Conradi 56.  
 Troitzky, J. W. 776.  
 Tron, Giorgio 667.  
 Truche, H. et L. Cotonni 564.  
 Trumpp 28, 811.  
 Tschirkowsky 959.  
 Tsiwidis, A. 406.  
 Tüchler, Fritz 37.  
 Tugendreich, G. 131, 140, 162\*, 287, 727.  
 — (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Tuley, Henry Enos 332.  
 Tuncliff, R. 523\*.  
 Türk, Wilh. 174.  
 Turnau, R. u. B. Pfyl 719.  
 Turnbull, Hubert M. and Jones Macnaughton 346.

- Turquon, Sébastien 729.  
Turró, R. et J. Alomar 430.  
Twort, F. W. and Edw. Mel-  
lanby 746.
- Übelmesser 949.  
Uffenheimer, A. 162\*, 788.  
Uffenorde, W. 445.  
Uhlenhuth, P. 442.  
Ulbrich 498.  
Ulrich, A. 692.  
Ulici, H. 654.  
Umber, F. 53.  
Unger, E. u. W. Löb 398.  
— L. 809.  
Unca, Steyn Parvé, W. 984.  
Unterberger, S. 411.  
Unzeitig, Hans 210.  
Usener, Walter 785, 813.
- Valagussa 62, 427.  
Valdameri 543, 685.  
Vallée, H. 638.  
Valley, I. 942.  
Vandegrift, George W. 897.  
Vandenbril 729.  
Variot, G. 596, 792, 816, 978,  
992.  
— et G. Barret 820.  
— et Bonniot 470, 685.  
— et Cailliau 569, 811.  
— et M. P. Lavialle 569.  
— et Morancé 574, 691.  
— et Rousselot 903.  
Vas, J. 942.  
Vasoin, B. 445.  
de Vaugirand 436.  
Veau, Victor 445, 834.  
Veeder, S. Berden, Robert  
Kilduffe and A. T. Denny  
817.  
Veiel, Eberh. u. Ragnar Fri-  
berger 173.  
— Theodor 946.  
Veillon, A. et G. Repaci 643.  
Velhagen, C. 961.  
Veras, Solon 33, 336, 974.  
de Verbizier, A. 56.  
Verdoux 230.  
Versilowa, M. A. u. E. S.  
London 742.  
Verrier et Fabre 294.  
Verwey, A. 960.  
Viala, Jules 855.  
Viannay 255.  
— Walther 489.  
Vidal 140.  
Vieten, G. 439.  
Vignard 241, 348, 973, 975.  
Vignolo-Lutati, Karl 80, 700,  
892.  
Vincent, Beth. 812.  
Violle et Labbé 912.  
Vipond 162\*.  
Vogel 90, 91.  
— Hans 546, 821, 888.
- Vogel, J. 580.  
— Martin 524.  
Vogt 523\*, 731.  
— H. 85, 173, 444, 489, 642.  
— G. Brückner u. W. Gacht-  
gens 897.  
— u. R. Friedländer 736.  
— u. W. Weygandt 998.  
Voigt, H. u. Pielsticker 897.  
Voirol, Aug. Friedr. 706.  
Volk, R. 471.  
Vollhardt, F. 322.  
Völtz, Baudrexel u. Dieterich  
797.  
Voorhoeve, N. 397.  
Vörner 268.  
Voron et Gerest 326.  
Voss, A. 415.  
Voß, Heinr. 235.  
Vulpus, Oscar 126, 712.
- Wachenheim, F. L. 876.  
Wahle, S. 92.  
Wakushima, Masazo 255.  
le Wald, Leon T., Pisek, God-  
frey Roger 814.  
— — Theodore and J.  
Finley Bell 332.  
Waldschmidt, Max 261, 435.  
Wale, Cecil 654.  
De Waele, H. 385, 560.  
Walker, F. E. 251.  
Wallenstein, F. 495.  
Wallhauser, H. J. F. 477.  
Waelli, E. 394.  
Wallich et Cadre 523\*.  
Wallis, R. L. Mackenzie 343.  
Waelsch, L. 947.  
Walter, Freymuth 239.  
— R. 468.  
— Richard 291.  
Walters, E. H. 206, 527.  
Walzel, Peter 451.  
Wanner 118.  
Warburg, Otto 363.  
Ward, E. 591.  
— Gordon R. 307.  
Wardle 162\*.  
Warfield, Louis M. 713.  
Waschetta, Paul 252.  
Wasserberg, P. u. W. Skor-  
czewski 8.  
Watanabe, Rinje 529.  
Wateff 162\*.  
Watson, Chalmers 415.  
Watters, W. H. 61.  
Weber, F. W. A. 687.  
— u. Haendel 625.  
Webster, A., E. S. Edie, W.  
H. Evans, B. Moore and  
G. C. Simpson 37.  
Wegemann, M. J. 846.  
Weichardt, W., W. Grissham-  
mer u. A. Schittenhelm 13.  
— F. Hartmann u. A.  
Schittenhelm 13.
- Weichardt, W. u. C. Kelber  
279.  
— u. A. Schittenhelm 222,  
760.  
Weidenreich, Franz 758.  
Weigmann, G. 280.  
Weihe, Friedrich August 479.  
Weil, Alfred 24.  
— Friedrich 755.  
— Albert 835.  
— et L. Ribadeau-Dumas  
606.  
Weiland, Walther 166, 829.  
Weill 773.  
— E. 421.  
— et Dufour 421.  
— et Gardère 663, 771.  
— G. Gardère et Dufourt  
633.  
— Gardère et Goyet 341.  
— Hallé et Pierre-Paul Lévy  
822.  
— Maingot et Ribadeau-  
Dumas 866.  
— Morel et G. Mouriquand  
247, 795.  
— E. et G. Mouriquand 664,  
718.  
— Mouriquand et Goyet 260,  
934.  
— Paraf et Triboulet 841.  
Weinmann, Kurt 242.  
Weiser, Stefan 568.  
Weisman, Paul G. and Carl-  
ton J. Wood 540.  
Weiß, Otto 165.  
Weissenbach, R. J. et A.  
Bergé 113.  
— — et J. Bonhoure 318.  
Weith et Scholder 940.  
Weleminsky, F. 431.  
Wells, H. Gideon 533.  
Wendler, O. 783.  
Wenylowski, Romnald 591.  
Wernstedt, W. 102, 465.  
— A. Pettersson et C.  
Kling 465, 922, 923.  
Wersy 644.  
Westphal, A. 472.  
van Westrienen, Anna F. A.  
S. 212.  
Weygandt, W. 218, 607.  
— u. H. Vogt 998.  
Weyl, Th. 493.  
Whipple, G. H. 571, 592.  
Whitfield, Arthur 945.  
Wichura, M. 734.  
Widal, F., P. Abbrami et Et.  
Brissaud 562.  
— Levaditi, Brodin et Leo-  
naneo 257.  
Wiedemann, Albert 320.  
Wieland, E. 416, 479, 482,  
606.  
— Herm. 829.  
Wiesel, Josef 179.



- Wilborts et Léopold-Lévi 605.  
 Wilcox, Herbert B. 373.  
 Wilkinson, Camac 243.  
 Willebrand, A. E. v. 788.  
 — H. v. 621.  
 Willemer, Wilh. 972.  
 Williams, A. Winkelried 697.  
 — E. Cecil 605.  
 — Tom A. 998.  
 — T. Owen 653.  
 v. Wilmowski 141.  
 Wilms, Carl 163.  
 Wilson, James Alexander 958  
 — J. G. 194.  
 — S. I. 841.  
 Wimmenauer 495.  
 Winfield, James Macfarlane  
 947.  
 Wingerath 134.  
 Winkler, Ferdinand 405.  
 Winocouroff, J. J. u. J. Mr.  
 Arluck 238.  
 Winslow, Kenelm 351.  
 Winter 23.  
 — Max 884.  
 Winterstein, Hans 786.  
 Wirth, Hanns 274.  
 Wittmaack 965.  
 Wittmer, Albert 486.  
 Wittmund, H. u. H. Schlecht 4.  
 Wladimiroff, E. G. 55.  
 Wohrizek, Rudolf 286.  
 Wolbach, S. B. 555.  
 Wolf, Ch G. L. u. E. Grafe  
 216.  
 — F. 762.  
 — J. 716.  
 Wolff 283, 861.  
 — E. 654.  
 — Georg 782.  
 Wolff, Herbert 738.  
 — M. 578.  
 — Max 487.  
 Wolfsohn, G. 427, 586.  
 Wolkowitsch, W. M. 61.  
 Wollmann 523\*.  
 — Eugène 747.  
 Wollstein, Martha, Angela M.  
 Courtney, L. Holt, P. Em-  
 met, A. Levene and Alan  
 Brown 780.  
 — — and S. I. Meltzer 539.  
 Wolpe 772.  
 — J. M. 607.  
 Wolter, R. 493.  
 Wolters, M. 951.  
 Wood, Carlton J. and Paul  
 G. Weisman 540.  
 Woodforde, A. W. G. and  
 Eric Bellingham Smith 336.  
 Worms, G. et A. Hamaut 969.  
 Wright, Almroth E. 902.  
 — Wilhelm G. 926.  
 Würtz, Adolf 136, 537.  
 — — (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Würz, Hans 498.  
 Wyler, Jesse S. 337.  
 Yamada u. Doi 589.  
 Yamagiwa 162\*.  
 Yearsley, Macleod 345.  
 Zabel, B. 469. 865.  
 Zade, Martin 559.  
 Zak, Obermayer u. Poppen  
 789.  
 Zange, J. 966.  
 Zani, D. e G. Del Lago 414.  
 Zappert 162\*.  
 — Julius 100, 108, 782.  
 Zarfl, Max 31, 68, 113, 114,  
 117, 870.  
 Zatelli, T. 270.  
 Zebrowski 916.  
 Zehden, Artur 947.  
 Zehner, L. u. O. Brill 404.  
 — — u. W. Falta 553.  
 — W. Falta u. Kriser 608.  
 Zeit, F. Robert 672.  
 Zeltner, E. 523\*.  
 Zembrzski, Ludwig 696.  
 Zerner, H. 569.  
 Zerwer Antonie 733.  
 Zesas, Denis G. 914.  
 Zetzsche, Eduard 410.  
 Zieler, Karl 25.  
 Zierl, Fritz u. Harry Königs-  
 feld 12.  
 Zigler, M. 972.  
 Zilf, Julian 235.  
 Zilz, Julian 479.  
 Zink 883.  
 Zinsser, Ferdinand 889.  
 Zipp, W. K. 285.  
 Zipperling, Wilhelm 805.  
 Zoeppritz, B. 188.  
 Zuber et Rousselot 811.  
 — A. et P. Petit 273, 964.  
 — M. 810.  
 Zubrzycki, J. 24.  
 Zuccola, P. F. 401.  
 Zuckerkandl, O. 435.  
 Zuckmayer 366.  
 Zudmumski, P. 523\*.  
 Zülzer, R. 276.  
 Zuntz, L. 599.  
 — N. 801.  
 Zweig, A. 461, 691.  
 — V. 438.  
 Zybelle, Fritz 88.

# Sachregister.

- Abblassungsblutung**, postexanthematische (Kirsch, O.) 227.  
**Abbottsche Skoliosenbehandlung** (Calvé, Jacques et L. Lamy) 972.  
**Abderhaldensche Schwangerschaftsdiagnose** (Frank, E. u. F. Heimann) 391.  
**Abdominaltyphus in Kombination mit lobärer Pneumonie** (Hutinel) 901.  
**Abducenslähmung**, postdiphtherische (Rother, Carl) 228.  
**Abführmittel und Röntgenuntersuchung der Darmbewegung** (Meyer-Betz, Friedr. u. Theodor Gebhardt) 297.  
**„Abgeschwächte Tuberkulose“ und skrofulöse Augenkrankte** (Straub, M.) 868.  
**Abort**, syphilitischer, und Säuglingssyphilis (v. Szily, P.) 658.  
**Abscesse und Eröffnungen** (Kidd, H. Cameron) 274.  
**Absencen**, nervöse und Petit mal (Zappert, J.) 108.  
**Abstillung und Eisenmangel** (Etienne, G.) 577.  
**— und Säuglingsdurchfälle** (Pironneau) 816.  
**Acetessigsäure und Oxybuttersäure** (Pribram, Bruno Oscar) 5.  
**Aceton in Harn und Expirationsluft bei periodischem Erbrechen** (Bondy, L.) 604.  
**Acetonämie bei Kindern** (Silberstein, Leo) 38.  
**Achondroplasia**, familiäre (Triboulet et de Jong) 482.  
**— und Epiphysenknorpel** (Tixier, Léon) 484.  
**— und Schwangerschaft** (Crookshank, F. G.) 573.  
**Acidose und Inulinkur bei Diabetes** (Strauß, H.) 411.  
**— und schwerste Diabetesfälle** (Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf) 216.  
**Acidoseindex** (Hart, T. Stuart) 537.  
**Acrocyanosis chronica hypertrophica** (Pastine, C.) 468.  
**Adalin und Keuchhusten** (Baderna) 852.  
**Adams-Stokesche Krankheit beim Kind und Bradykardie** (Hozada Echenique, B.) 451.  
**Adaptation** (Schloss, E.) 200.  
**Addison und Status thymico-lymphaticus** (Wiesel, Josef) 183.  
**Adenoid- und Tonsillenoperation**, Exitus nach (Kafemann) 707.  
**Adenoide bei Schulkindern** (Taylor, G. B.) 707.  
**— im Kindesalter** (Yearsley, Macleod) 345.  
**— im Säuglingsalter** (Elias, Lewis W.) 344.  
**— — —** (Briggs, H. H.) 344.  
**— und Masern** (Greene, Joseph B.) 843.  
**Adenoide und Operation** (Briggs, H. H.) 344.  
**— — —** (Chambellan, V.) 707.  
**— Vegetationen und Blutviscosität** (Valdameri) 543.  
**— — und epileptische Krämpfe** (Pignero, G.) 472.  
**— — und Intoxikation** (Pistre) 487.  
**— — und säurefeste Stäbchen** (Molly, Carl) 273.  
**— s. auch Rachenmandel.**  
**Adenoma sebaceum**, tuberosa Hirnsklerose und Rhabdomyome des Herzens (Jonas, Willy) 462.  
**Adenophlegmone**, supra-sternale (Soubeyran et Desmonts) 489.  
**Adipositas**, Blutbefunde bei (Caro, L.) 604.  
**— s. auch Fettsucht.**  
**Adrenalin und Diphtherietoxin** (Abramon, S.) 849.  
**— und Luschkasche Carotisdrüse** (Frugoni, C.) 547.  
**— und Phloridzindidiabetes** (Gigon, Alfred) 602.  
**— und respiratorischer Stoffwechsel** (Fuchs, Dionys u. Nikolaus Roth) 5.  
**— und Sympathicotoniker** (Bauer, Julius) 11.  
**— und Temperatursteigerung** (Döblin, A.) 377.  
**— s. auch Schilddrüsen- und Nebennierenfunktion.**  
**Adrenalinämie nach Adrenalininjektion** (Kahn, R. H.) 187.  
**— und Adrenaloïdämie bei Kinderkrankheiten** (Manara) 578.  
**— — Zuckerstich** (Kahn, R. H.) 187, 273.  
**Adrenalingehalt der Nebennieren** (Cattaneo) 544.  
**Adrenalinglykosurie und Hypophysenexstirpation** (Äschner, Bernhard) 375.  
**Adrenalininjektion und Adrenalinämie** (Kahn, R. H.) 187.  
**Adrenalinnachweis: Froschaugenreaktion ist nicht geeignet** (Borberg, N. C.) 758.  
**Adrenalinproduktion in den Nebennieren** (Cevdalli, A.) 198.  
**Adrenalinsekretion und Splanchnicuswirkung** (Elliot, T. R.) 759.  
**Adsorption und Therapie** (Cheinisse, L.) 793.  
**Aërocolie und Nabelumfang beim Säugling** (Morancé, A.) 598.  
**Aerobenfermente der Darmflora** (Distaso, A.) 530.  
**Affektepilepsie** Bratz (Kohnstamm, Oskar) 503.  
**Agarröhrchen und Pankreasfermente** (Einhorn, M.) 393.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.  
— und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.  
— von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaeltgens, Walter) 426.  
Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.  
Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.  
Aioltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.  
Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.  
Akkommodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.  
Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.  
— und Psychose (Weygandt) 218.  
— und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.  
Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.  
Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.  
Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.  
Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.  
Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.  
— juvenilis und Lymphurie (Quinke, H.) 108.  
— lordotica (Gasbarrini, A.) 695.  
— — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.  
— orthotica und asthenische Konstitution (Stillier, B.) 473.  
Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.  
— orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.  
— und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.  
— und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.  
— und Lordose (Weith et Scholder) 940.  
— und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.  
— — — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.  
— — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.  
— und Tuberkulose (Diesel, H.) 235.  
— zyklische (Czerny) 940.  
Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.  
Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.  
Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.  
— Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.  
— — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.  
— — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.  
— Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.  
Alimentäres Fieber s. Kochsalzfieber 101.  
Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.  
Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.  
— und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.  
— und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.  
Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.  
— und Volksschule (Kschisch, P.) 721.  
Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.  
Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.  
Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.  
Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.  
— und Immunsere (Doern, R. u. R. Pick) 192.  
— s. auch Anaphylaxie.  
Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.  
Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.  
— und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.  
Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.  
Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.  
Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.  
Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.  
— und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.  
Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Fötus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.  
Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.  
— und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.  
Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.  
Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.  
Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.  
Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.  
Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.  
Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.  
Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.  
Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.  
— und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.  
Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.  
Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.  
Amylaceen-Probeabenden und Funktionsschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.  
Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Giuseppe) 393.  
Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.  
Amyotomie s. Myatonie.  
Amyotrophie s. Myatonie.  
Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.  
Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.  
Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica und Tuberkulose** (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta im Kindesalter** (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — **und Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — **s. auch Leishmania-Anämie, Leishmanische Anämie und Leishmaniosis.**
- **perniciosa und Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — **und arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — **und Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — **und Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — **-Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — **(Klemperer, G.) 418.**
- — **s. auch perniziöse Anämie.**
- **pseudoleucaemia s. Anaemia splenica.**
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- **infantum und Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- — **pseudoleucaemia infantum und parasphyilitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — **und Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — **und Röntgenbestrahlung** (Raffaelli) 608.
- **splenomegalia durch Erythrocytenzerfall bei Kindern** (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — **und Fragilität der Blutkörperchen beim Kinde** (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie, alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- **aus alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- **bei Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter und Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche und Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- **und Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- **und Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- **und Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- **und Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- **und Malaria** (Valagussa) 62.
- **und Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge, Blut der** (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema für Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — **(Ströbel, H.) 291.**
- **und platte Muskulatur beim Meeresschweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Felläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock, Guanidine und Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — **und Absetzen der Brustkinder auf Kuhmilch** (Lust, F.) 563.
- — **und Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — **und Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock und vasokonstringierende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin aus Meningokokken** (Bohnke, K. E.) 193.
- **und Antigenschöpfung** (Böhnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- **und Einfluß der Tierart** (Achard et Flandin) 386.
- **und Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumoniae Friedländer, B. Paratyphus-B., Bacillus der Hühnercholera, des Schweinerotlaufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose u. der russischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung aus Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — **von peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — **von peptonfreien Nährböden** (Joachimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung und Leukocytenextrakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie, alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — **(Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons)** 563.
- — **s. auch Alimentäre Anaphylaxie.**
- **Aminosäuren und Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- **bei wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen und akutes Emphysem** (Karsner, H. T.) 764.
- **durch Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- **durch Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- **durch Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle, gegen Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive, gegen Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- **und akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- **und artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- **und Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — **(Léri, André) 559.**
- **und Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- **und Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- **und Harngiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- **und hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — **(Bornstein, A.) 767.**
- **und Immunität** (Belin) 559.
- **und Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- **und Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.
- und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.
- von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaehdgens, Walter) 426.
- Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.
- Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.
- Airoltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.
- Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.
- Akkommodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.
- Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.
- und Psychose (Weygandt) 218.
- und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.
- Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.
- Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.
- Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.
- Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.
- juvenilis und Lymphurie (Quincke, H.) 108.
- lordotica (Gasbarrini, A.) 695.
- — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.
- orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.
- Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.
- orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.
- und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.
- und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.
- und Lordose (Weith et Scholder) 940.
- und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.
- — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.
- — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.
- und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.
- zyklische (Czerny) 940.
- Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.
- Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.
- Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.
- Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.
- Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.
- Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.
- Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.
- Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.
- und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.
- und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.
- Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.
- und Volksschule (Kachischo, P.) 721.
- Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.
- Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.
- Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.
- Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.
- und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.
- s. auch Anaphylaxie.
- Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.
- und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.
- Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.
- Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.
- Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.
- Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.
- und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.
- Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Foetus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.
- Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.
- und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.
- Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.
- Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.
- Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.
- Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.
- Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.
- Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.
- Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.
- Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.
- und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.
- Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.
- Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.
- Amylacee-Probeabendessen und Funktionschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.
- Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Guiseppe) 393.
- Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.
- Amyotonie s. Myatonie.
- Amyotrophie s. Myatonia.
- Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.
- Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.
- Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica* und Tuberkulose (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- *infectiosa acuta* im Kindesalter (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- *Leishmaniae* (Jemma, R.) 63, 429.
- — und *Malaria chronica* (Crespin) 63.
- — s. auch *Leishmania-Anämie*, *Leishmanische Anämie* und *Leishmaniosis*.
- *perniciosa* und *Aktinium* (Lazarus, P.) 589.
- — und *arsenhaltige Tapeten* (Kuttner, L.) 714.
- — und *Eisengehalt der Leber* (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und *Thorium X* (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — *-Behandlung* (Bickel, A.) 418.
- — — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch *perniziöse Anämie*.
- *pseudoleucaemia* s. *Anaemia splenica*.
- *splenica* (Isaac, G.) 419.
- — *infantum* und *Thorium X* (Plesch, J.) 589.
- — *pseudoleucaemia infantum* und *parasphyliatische Manifestationen* (Di Cristina, G.) 418.
- — und *Malaria* (Henderson, A. C.) 232.
- — und *Röntgenbestrahlung* (Raffaelli) 608.
- *splenomegalica* durch *Erythrocytenzerfall* bei Kindern (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und *Fragilität der Blutkörperchen* beim Kinde (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie, alimentäre* (Czerny, Ad.) 417.
- aus *alimentären Ursachen* (Czerny, Ad.) 50.
- bei *Wechselfieber* (Valagussa) 427.
- des *ersten Kindesalters* (Türk, Wilh.) 174.
- — *Säuglings* (Tixier, Léon) 418.
- im *Säuglingsalter* und *Eisen* (Ashby, Hugh T.) 308.
- *tödliche* und *Spinalaffektion* (Richter, E.) 418.
- und *Cytologie* (Tixier, Léon) 46.
- und *Gesamtblutmenge* (Tixier, Léon) 44.
- und *Hämatologie* (Türk, Wilh.) 174.
- und *Kohlehydratstoffwechsel* (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und *Malaria* (Valagussa) 62.
- und *Schule* (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge, Blut der* (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema* für *Kinderambulanz* (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung* (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- *Pneumonie* (Ishioka, S.) 564.
- *Reaktion der Lunge* (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und *platte Muskulatur* beim Meerschweinchen (Dale, H.) 767.
- *Reaktionskörper* (Felläurer, J. u. C. Kling) 765.
- *Shock*, *Guanidine* und *Albumosen* (Heyde, M.) 561.
- — und *Absetzen der Brustkinder* auf Kuhmilch (Lust, F.) 563.
- — und *Giftwirkung* (Achard et Flandin) 558.
- — und *Schutzwirkung* wiederholter *Kochsalzgaben per os* (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock* und *vasokonstringierende Substanzen* (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- *Zustand* und *elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven* (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome* (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin* aus *Meningokokken* (Boehnke, K. E.) 193.
- und *Antigenererschöpfung* (Böhnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und *Einfluß der Tierart* (Achard et Flandin) 386.
- und *Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumoniae* Friedländer, *B. Paratyphus-B., Bacillus der Hühnercholera, des Schweinerot-, laufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose u. der russischen Recurrens* (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung* aus *Bakterien* (Frösch, H.) 387.
- — — von *peptonfreiem Nährboden* (Lura, Angelo) 380.
- — — von *peptonfreien Nährböden* (Jochimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung* und *Leukocytenextrakt* (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie, alimentäre* (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch *Alimentäre Anaphylaxie*.
- *Aminosäuren* und *Komplement* (Waele, Henri de) 560.
- bei *wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit* (Achard et Touraine) 562.
- *Bronchialveränderungen* und *akutes Emphysem* (Karsner, H. T.) 764.
- durch *Gewebe- und Bakterienproteide* (Guerrini, G.) 764.
- durch *Harneiweiß* (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- durch *Tuberkulin* (Etienne, G.) 649.
- *experimentelle, gegen Eier* (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- *Kriterien* (Auer, J.) 388.
- *passive, gegen Tuberkulin* (Austrian, Charles R.) 652.
- und *akuter Gelenkrheumatismus* (Herry) 565.
- und *artfremdes Blutserum* (Heilner, Ernst) 193.
- und *Diathesen* (Léri, André) 386.
- — — — (Leri, André) 559.
- und *Eiweiß* (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grishammer) 13.
- und *Eosinophilie* (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und *Hargiftigkeit* (Uffenheimer, A.) 788.
- und *hypertonische Kochsalzlösung* (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und *Immunität* (Belin) 559.
- und *Kinderheilkunde* (Feer, E.) 193.
- und *Kochsalzfütterung* (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.
- und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.
- von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaechtens, Walter) 426.
- Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.
- Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.
- Airoltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.
- Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.
- Akkommodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.
- Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.
- und Psychose (Weygandt) 218.
- und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.
- Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.
- Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.
- Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.
- Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.
- juvenilis und Lymphurie (Quinke, H.) 108.
- lordotica (Gasbarrini, A.) 695.
- — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.
- orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.
- Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.
- orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.
- und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.
- und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.
- und Lordose (Weith et Scholder) 940.
- und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.
- — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.
- — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.
- und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.
- zyklische (Czerny) 940.
- Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.
- Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.
- Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.
- Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.
- Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.
- Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.
- Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.
- Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.
- und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.
- und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.
- Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.
- und Volksschule (Kachischo, P.) 721.
- Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.
- Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.
- Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.
- Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.
- und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.
- s. auch Anaphylaxie.
- Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.
- und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.
- Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.
- Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.
- Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.
- Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.
- und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.
- Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Fötus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.
- Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.
- und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.
- Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.
- Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.
- Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.
- Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.
- Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.
- Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.
- Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.
- Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.
- und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.
- Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.
- Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.
- Amylaceen-Probeabendessen und Funktionsschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.
- Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Guisepe) 393.
- Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.
- Amyotonie s. Myatonie.
- Amyotrophie s. Myatonia.
- Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.
- Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.
- Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica und Tuberkulose** (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta im Kindesalter** (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — und **Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — s. auch **Leishmania-Anämie**, **Leishmanische Anämie** und **Leishmaniosis**.
- **perniciosa und Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — und **arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — und **Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und **Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — **Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch **perniziöse Anämie**.
- **pseudoleucaemia s. Anaemia splenica**.
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- **infantum und Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- — **pseudoleucaemia infantum und parasphyilitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — und **Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — und **Röntgenbestrahlung** (Raffaelli) 608.
- **splenomegalia durch Erythrocytenzerfall bei Kindern** (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und **Fragilität der Blutkörperchen beim Kinde** (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie, alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- **aus alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- **bei Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter und Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche und Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- und **Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- und **Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- und **Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- und **Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und **Malaria** (Valagussa) 62.
- und **Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge, Blut der** (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema für Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und **platte Muskulatur beim Meer-schweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Felläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock, Guanidine und Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — und **Absetzen der Brustkinder auf Kuh-milch** (Lust, F.) 563.
- — und **Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — und **Schutzwirkung wiederholter Koch-salzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock und vasokonstringie-rende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin aus Meningokokken** (Boehnke, K. E.) 193.
- und **Antigenschöpfung** (Boehnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und **Einfluß der Tierart** (Achard et Flan-din) 386.
- und **Streptokokken, Meningokokken, Go-nokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumo-niae Friedländer, B. Paratyphus-B., Bacillus der Hühnercholera, des Schweinerot-, laufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose u. der rus-sischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung aus Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — **von peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — **von peptonfreien Nährböden** (Jo-achimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung und Leukocytenex-trakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie, alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch **Alimentäre Anaphylaxie**.
- **Aminosäuren und Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- **bei wiederholter Injektion eigener Ascites-flüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen und akutes Em-physem** (Karsner, H. T.) 764.
- **durch Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- **durch Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- **durch Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle, gegen Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive, gegen Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- und **akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- und **artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- und **Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — (Léri, André) 559.
- und **Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Wei-chardt u. W. Grisshammer) 13.
- und **Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und **Harngiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- und **hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und **Immunität** (Belin) 559.
- und **Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- und **Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.



- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.  
 — und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.  
 — von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaechtens, Walter) 426.  
 Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.  
 Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.  
 Airoltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.  
 Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.  
 Akkomodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.  
 Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.  
 — und Psychose (Weygandt) 218.  
 — und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.  
 Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.  
 Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.  
 Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.  
 Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.  
 Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.  
 — juvenilis und Lymphurie (Quincke, H.) 108.  
 — lordotica (Gasbarrini, A.) 695.  
 — — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.  
 — orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.  
 Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.  
 — orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.  
 — und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.  
 — und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.  
 — und Lordose (Weith et Scholder) 940.  
 — und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.  
 — — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.  
 — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.  
 — und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.  
 — zyklische (Czerny) 940.  
 Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.  
 Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.  
 Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.  
 — Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.  
 — — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.  
 — — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.  
 — Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.  
 Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.  
 Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.  
 Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.  
 — und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.  
 — und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.  
 Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.  
 — und Volksschule (Kschischo, P.) 721.  
 Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.  
 Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.  
 Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.  
 Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.  
 — und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.  
 — s. auch Anaphylaxie.  
 Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.  
 Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.  
 — und Schilddrüsen-therapie (Stern, H.) 607.  
 Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.  
 Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.  
 Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.  
 Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.  
 — und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.  
 Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Foetus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.  
 Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.  
 — und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.  
 Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.  
 Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.  
 Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.  
 Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.  
 Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.  
 Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.  
 Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.  
 Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.  
 — und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.  
 Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.  
 Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.  
 Amylaceen-Probeabendessen und Funktionsschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.  
 Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Giuseppe) 393.  
 Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.  
 Amyotonie s. Myatonie.  
 Amyotrophie s. Myatonie.  
 Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.  
 Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.  
 Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica** und Tuberkulose (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta** im Kindesalter (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — und **Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — s. auch **Leishmania-Anämie**, **Leishmanische Anämie** und **Leishmaniosis**.
- **perniciosa** und **Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — und **arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — und **Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und **Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — **-Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch **perniziöse Anämie**.
- **pseudoleucaemia** s. **Anaemia splenica**.
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- **infantum** und **Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- — **pseudoleucaemia infantum** und **paraphyllitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — und **Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — und **Röntgenbestrahlung** (Raffaeli) 608.
- **splenomegalica** durch **Erythrocytenzerfall** bei Kindern (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und **Fragilität der Blutkörperchen** beim Kinde (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie**, **alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- **aus alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- **bei Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter** und **Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche** und **Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- und **Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- und **Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- und **Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- und **Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und **Malaria** (Valagussa) 62.
- und **Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge**, **Blut** der (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema** für **Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und **platte Muskulatur** beim **Meerschweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Fellläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock**, **Guanidine** und **Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — und **Absetzen der Brustkinder** auf **Kuhmilch** (Lust, F.) 563.
- — und **Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — und **Schutzwirkung** wiederholter **Kochsalzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock** und **vasokonstringierende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand** und **elektrische Erregbarkeit** der **motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin** aus **Meningokokken** (Boehnke, K. E.) 193.
- und **Antigenerschöpfung** (Boehnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und **Einfluß der Tierart** (Achard et Flandin) 386.
- und **Streptokokken**, **Meningokokken**, **Gonokokken**, **B. mallei**, **B. pestis**, **B. pneumoniae** Friedländer, **B. Paratyphus-B.**, **Bacillus** der **Hühnercholera**, des **Schweinerotlaufs**, **Hefe** **Busse**, **Aktinomyces**, **Pilzsporen**, **Spirochäten** der **Hühnerspirillose** u. der **rus-sischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung** aus **Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — von **peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — von **peptonfreien Nährböden** (Jochimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung** und **Leukocytenextrakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie**, **alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch **Alimentäre Anaphylaxie**.
- **Aminosäuren** und **Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- **bei wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen** und **akutes Emphysem** (Karsner, H. T.) 764.
- **durch Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- **durch Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- **durch Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle**, gegen **Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive**, gegen **Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- und **akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- und **artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- und **Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — (Léri, André) 559.
- und **Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- und **Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und **Hargiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- und **hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und **Immunität** (Belin) 559.
- und **Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- und **Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.
- und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.
- von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaetgens, Walter) 426.
- Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.
- Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.
- Airoltherapie der Gonoblenorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.
- Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.
- Akkommodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.
- Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.
- und Psychose (Weygandt) 218.
- und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.
- Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.
- Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.
- Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.
- Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.
- juvenilis und Lymphurie (Quinke, H.) 108.
- lordotica (Gasbarrini, A.) 695.
- — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.
- orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.
- Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.
- orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.
- und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.
- und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.
- und Lordose (Weith et Scholder) 940.
- und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.
- — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.
- — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.
- und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.
- zyklische (Czerny) 940.
- Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.
- Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.
- Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.
- Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.
- Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.
- Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.
- Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.
- Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.
- und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.
- und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.
- Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.
- und Volksschule (Kschischo, P.) 721.
- Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.
- Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.
- Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.
- Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.
- und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.
- s. auch Anaphylaxie.
- Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.
- und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.
- Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.
- Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.
- Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.
- Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.
- und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.
- Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Foetus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.
- Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.
- und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.
- Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.
- Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.
- Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.
- Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.
- Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.
- Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.
- Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.
- Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.
- und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.
- Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.
- Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.
- Amylacee-Probeabendessen und Funktionschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.
- Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Giuseppe) 393.
- Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.
- Amyotonie s. Myatonie.
- Amyotrophie s. Myatonie.
- Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.
- Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.
- Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Easer) 838.

- Anaemia haemolytica** und Tuberkulose (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta** im Kindesalter (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — und **Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — s. auch **Leishmania-Anämie**, **Leishmanische Anämie** und **Leishmaniosis**.
- **perniciosa** und **Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — und **arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — und **Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und **Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — **-Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch **perniziöse Anämie**.
- **pseudoleucaemia** s. **Anaemia splenica**.
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- **infantum** und **Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- **pseudoleucaemia infantum** und **paraphyllitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — und **Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — und **Röntgenbestrahlung** (Raffaelli) 608.
- **splenomegalica** durch **Erythrocytenzerfall** bei Kindern (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und **Fragilität der Blutkörperchen** beim Kinde (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie**, **alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- aus **alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- bei **Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter** und **Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche** und **Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- und **Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- und **Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- und **Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- und **Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und **Malaria** (Valagussa) 62.
- und **Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge**, **Blut der** (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema** für **Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und **platte Muskulatur** beim **Meerschweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Fellläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock**, **Guanidine** und **Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — und **Absetzen der Brustkinder** auf **Kuhmilch** (Lust, F.) 563.
- — und **Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — und **Schutzwirkung** wiederholter **Kochsalzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock** und **vasokonstringierende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand** und **elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin** aus **Meningokokken** (Boehnke, K. E.) 193.
- und **Antigenererschöpfung** (Böhnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und **Einfluß der Tierart** (Achard et Flandin) 386.
- und **Streptokokken**, **Meningokokken**, **Gonokokken**, **B. mallei**, **B. pestis**, **B. pneumoniae** Friedländer, **B. Paratyphus-B.**, **Bacillus der Hühnercholera**, **des Schweinerotlaufs**, **Hefe Busse**, **Aktinomyces**, **Pilzsporen**, **Spirochäten der Hühnerspirillose** u. der **rus-sischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung** aus **Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — von **peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — von **peptonfreien Nährböden** (Jochimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung** und **Leukocytenextrakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie**, **alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch **Alimentäre Anaphylaxie**.
- **Aminosäuren** und **Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- bei **wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen** und **akutes Emphysem** (Karsner, H. T.) 764.
- durch **Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- durch **Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- durch **Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle**, gegen **Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive**, gegen **Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- und **akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- und **artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- und **Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — (Léri, André) 559.
- und **Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- und **Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und **Hargiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- und **hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und **Immunität** (Belin) 559.
- und **Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- und **Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.  
 — und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.  
 — von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaechtens, Walter) 426.  
 Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.  
 Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.  
 Airoltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.  
 Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.  
 Akkomodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.  
 Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.  
 — und Psychose (Weygandt) 218.  
 — und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.  
 Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.  
 Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.  
 Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.  
 Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.  
 Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.  
 — juvenilis und Lymphurie (Quincke, H.) 108.  
 — lordotica (Gasbarrini, A.) 695.  
 — — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.  
 — orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.  
 Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.  
 — orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.  
 — und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.  
 — und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.  
 — und Lordose (Weith et Scholder) 940.  
 — und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.  
 — — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.  
 — — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.  
 — und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.  
 — zyklische (Czerny) 940.  
 Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.  
 Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.  
 Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.  
 — Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.  
 — — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.  
 — — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.  
 — Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.  
 Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.  
 Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.  
 Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.  
 — und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.  
 — und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.  
 Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.  
 — und Volksschule (Kschischo, P.) 721.  
 Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.  
 Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.  
 Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.  
 Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.  
 — und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.  
 — s. auch Anaphylaxie.  
 Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.  
 Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.  
 — und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.  
 Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.  
 Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.  
 Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.  
 Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.  
 — und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.  
 Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Foetus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.  
 Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.  
 — und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.  
 Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.  
 Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.  
 Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.  
 Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.  
 Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.  
 Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.  
 Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.  
 Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.  
 — und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.  
 Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.  
 Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.  
 Amylaceen-Probeabendessen und Funktionsschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.  
 Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Giuseppe) 393.  
 Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.  
 Amyotonie s. Myatonie.  
 Amyotrophie s. Myatonie.  
 Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.  
 Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.  
 Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica und Tuberkulose** (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta im Kindesalter** (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — und **Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — s. auch **Leishmania-Anämie**, **Leishmanische Anämie** und **Leishmaniosis**.
- **perniciosa und Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — und **arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — und **Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und **Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — **Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch **perniziöse Anämie**.
- **pseudoleucaemica s. Anaemia splenica**.
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- — **infantum und Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- — **pseudoleucaemica infantum und parasphyllitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — und **Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — und **Röntgenbestrahlung** (Raffaelli) 608.
- **splénomegalia durch Erythrocytenzerfall bei Kindern** (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und **Fragilität der Blutkörperchen beim Kinde** (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie, alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- **aus alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- **bei Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter und Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche und Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- und **Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- und **Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- und **Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- und **Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und **Malaria** (Valagussa) 62.
- und **Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge, Blut der** (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema für Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und **platte Muskulatur beim Meeresschweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Felläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock, Guanidine und Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — und **Absetzen der Brustkinder auf Kuhmilch** (Lust, F.) 563.
- — und **Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — und **Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock und vasokonstringierende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin aus Meningokokken** (Boehnke, K. E.) 193.
- und **Antigenerschöpfung** (Boehnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und **Einfluß der Tierart** (Achard et Flandin) 386.
- und **Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumoniae Friedländer, B. Paratyphus-B., Bacillus der Hühnercholera, des Schweinerotlaufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose u. der russischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung aus Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — **von peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — **von peptonfreien Nährböden** (Jochimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung und Leukocytenextrakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie, alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch **Alimentäre Anaphylaxie**.
- **Aminosäuren und Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- **bei wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen und akutes Emphysem** (Karsner, H. T.) 764.
- **durch Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- **durch Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- **durch Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle, gegen Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive, gegen Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- und **akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- und **artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- und **Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — (Léri, André) 559.
- und **Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- und **Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und **Hargiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- und **hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und **Immunität** (Belin) 559.
- und **Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- und **Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.

- Agglutination menschlicher und tierischer Pneumokokken (Cotoni, L. et H. Truche) 564.  
 — und Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.  
 — von Bakterien der Typhus-Koligruppe und Dysenteriebacillen (Gaetgens, Walter) 426.  
 Aino und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 146.  
 Aiodin (Roche) und Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.  
 Airoltherapie der Gonoblennorrhöe (v. Herrenschwand, F.) 705.  
 Akinesie, psychogene (Gött, Th.) 997.  
 Akkomodationsparese, Myokarditis und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.  
 Akromegalie und Idiotie (Weygandt) 218.  
 — und Psychose (Weygandt) 218.  
 — und Splanchnomegalie (Amsler, C.) 413.  
 Aktinium und perniziöse Anämie (Lazarus, P.) 589.  
 Aktionsströme und gleichzeitige Kontraktion bei symmetrisch bilateralen Bewegungen (Buytendyk, F. J. J.) 190.  
 Albinismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.  
 Albuminbestimmung, colorimetrische quantitative (Claudius, M.) 747.  
 Albuminuria chronica nach Scharlachnephritis (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.  
 — juvenilis und Lymphurie (Quinke, H.) 108.  
 — lordotica (Gasbarrini, A.) 695.  
 — — und Titrationsacidität des Urins (Fränkel, E.) 695.  
 — orthotica und asthenische Konstitution (Stiller, B.) 473.  
 Albuminurie der Säuglinge ist menschliches arteigenes Eiweiß (Krasnogorski, N.) 782.  
 — orthostatische, und Tuberkulose (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.  
 — und Ernährungsstörung (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.  
 — und Harnacidität (v. Noorden, C.) 262.  
 — und Lordose (Weith et Scholder) 940.  
 — und Nephritis (Schiff, Elisabeth) 473.  
 — — bei Immobilisation (Amerling, Karel) 940.  
 — — — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.  
 — und Tuberkulose (Diesl, H.) 235.  
 — zyklische (Czerny) 940.  
 Albumosen und Guanidine und anaphylaktischer Shock (Heyde, M.) 561.  
 Aleudrin als Sedativum (Topp, R.) 584.  
 Alimentäre Anämie (Czerny, Ad.) 417.  
 — Anaphylaxie (Lesné et Dreyfus) 563.  
 — — (Laroche, Guy, Charles Richet Fils et Fr. Saint-Girons) 563.  
 — — s. auch Anaphylaxie, alimentäre.  
 — Vergiftung mit Sauerkohl (Meyer, Oswald) 676.  
 Alimentäres Fieber s. Kochsalzfeber 101.  
 Alkalitherapie der Cystitis (Nothmann, H.) 473.  
 Alkohol als Arzneimittel (Boos, W. F.) 297.  
 — und Nachkommenschaft (Schweighofer, Josef) 717.  
 — und progressive Paralyse (Schweighofer, Josef) 717.  
 Alkohol und Schule (Flaig, J.) 495.  
 — und Volksschule (Kschischo, P.) 721.  
 Alkoholausscheidung und Füllungszustand des Magendarmkanals (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.  
 Alkoholismus und Rassendegeneration bei Säugetieren (Stockard, Charles R.) 553.  
 Alkoholresorption durch die Harnblase (Völtz, Baudrexel u. Dieterich) 797.  
 Allergie gegen gewöhnliche Nahrungsmittel (Schloß, O. M.) 194.  
 — und Immunsera (Doern, R. u. R. Pick) 192.  
 — s. auch Anaphylaxie.  
 Aloe und Darmwandspasmus (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.  
 Alopecia seborrhoica und Sulfoform (Merz, Hans) 697.  
 — und Schilddrüsentherapie (Stern, H.) 607.  
 Alsterdorf, eine Hamburger Idiotenanstalt (Keller, Hermann) 977.  
 Alter der Mutter ohne Einfluß auf das Geschlecht des Kindes (Ahlfeld, F.) 773.  
 Amaurose und Tumor cerebri (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.  
 Aminosäuren und Eiweißvergiftung (Waele, Henri de) 560.  
 — und Proteinvergiftung (De Waele, H.) 385.  
 Aminosäurenübergang von der Mutter auf den Foetus (Politi, Aloisi Gaetano) 197.  
 Amme und Äthernarkose (Fabre et Verrier) 294.  
 — und Milchreichtum (Bernheim-Karrer) 786.  
 Ammenmilch, konservierte (Peiser, J.) 34.  
 Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis in Wien (Riether, G.) 729.  
 Ammoniak im Harn (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.  
 Ammoniakstoffwechsel der säurebildenden und basenbildenden Bestandteile (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.  
 Ammonshorn, Kielstreifen des (Wakushima, Masazo) 255.  
 Amniogene Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.  
 Amniotische Verwachsungen und Defektbildung (Deutsch, Alfred) 113.  
 Amöbendysenterie und Emetinsalze (Rogers, Leonard) 231.  
 — und Ipecacuanha (Beck, Harvey G.) 855.  
 Amphotropin, ein neues Harnantisepticum (Fischer, G.) 400.  
 Amygdalitis chronica (de Lénart) 487.  
 Amylaceen-Probeabendessen und Funktionschwäche des Magens (Hausmann, Theodor) 579.  
 Amylase im Kot und Pankreassekretion (Libertini, Giuseppe) 393.  
 Amyolytische Bacillen im Darm (Wollmann, Eugène) 747.  
 Amyotonie s. Myatonie.  
 Amyotrophie s. Myatonie.  
 Anadenia ventriculi und Basedowsche Krankheit (Wolpe, J. M.) 607.  
 Analprolaps bei Polyposis multiplex (Waschetta, Paul) 252.  
 Anaemia aplastica, Myeloblasten-Chloroleukämie und Mastzellen (Esser) 838.

- Anaemia haemolytica und Tuberkulose** (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.
- **infectiosa acuta im Kindesalter** (Ribadeau-Dumas, L.) 52, 418.
- **Leishmaniae** (Jemma, R.) 63, 429.
- — und **Malaria chronica** (Crespin) 63.
- — s. auch **Leishmania-Anämie**, **Leishmanische Anämie** und **Leishmaniosis**.
- **perniciosa** und **Aktinium** (Lazarus, P.) 589.
- — und **arsenhaltige Tapeten** (Kuttner, L.) 714.
- — und **Eisengehalt der Leber** (Ashby, Hugh T.) 308.
- — und **Thorium X** (Prado-Tagle, E.) 609.
- — — — **Behandlung** (Bickel, A.) 418.
- — — — — (Klemperer, G.) 418.
- — s. auch **perniziöse Anämie**.
- **pseudoleucaemia s. Anaemia splenica**.
- **splenica** (Isaac, G.) 419.
- — **infantum und Thorium X** (Plesch, J.) 589.
- — **pseudoleucaemia infantum und parasphyilitische Manifestationen** (Di Cristina, G.) 418.
- — und **Malaria** (Henderson, A. C.) 232.
- — und **Röntgenbestrahlung** (Raffaelli) 608.
- **splenomegalica** durch **Erythrocytenzerfall** bei **Kindern** (Armand-Delille, P. F.) 418.
- — und **Fragilität der Blutkörperchen** beim **Kinde** (Armand-Delille, P. F.) 52.
- Anämie, alimentäre** (Czerny, Ad.) 417.
- **aus alimentären Ursachen** (Czerny, Ad.) 50.
- **bei Wechselfieber** (Valagussa) 427.
- **des ersten Kindesalters** (Türk, Wilh.) 174.
- — **Säuglings** (Tixier, Léon) 418.
- **im Säuglingsalter und Eisen** (Ashby, Hugh T.) 308.
- **tödliche und Spinalaffektion** (Richter, E.) 418.
- und **Cytologie** (Tixier, Léon) 46.
- und **Gesamtblutmenge** (Tixier, Léon) 44.
- und **Hämatologie** (Türk, Wilh.) 174.
- und **Kohlehydratstoffwechsel** (Isaac, S. et E. Handrick) 837.
- und **Malaria** (Valagussa) 62.
- und **Schule** (Mendl, Josef) 984.
- Anämische Säuglinge, Blut der** (Tixier, Léon) 44.
- Anamnese-Schema für Kinderambulanz** (Eve, F. C.) 578.
- Anaphylaktische Giftwirkung** (Beneke, R. u. E. Steinschneider) 193.
- **Pneumonie** (Ishioka, S.) 564.
- **Reaktion der Lunge** (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- — und **platte Muskulatur** beim **Meerschweinchen** (Dale, H.) 767.
- **Reaktionskörper** (Fellläurer, J. u. C. Kling) 765.
- **Shock, Guanidine und Albumosen** (Heyde, M.) 561.
- — und **Absetzen der Brustkinder auf Kuhmilch** (Lust, F.) 563.
- — und **Giftwirkung** (Achard et Flandin) 558.
- — und **Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os** (Langer, Hans) 766.
- Anaphylaktischer Shock und vasokonstringierende Substanzen** (Hirschfeld, H. u. L. Hirschfeld) 766.
- **Zustand und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven** (Kling, Carl A.) 380.
- Anaphylaktoide Symptome** (Auer, J.) 388.
- Anaphylatoxin aus Meningokokken** (Boehnke, K. E.) 193.
- und **Antigenerschöpfung** (Boehnke, K. E. u. K. Bierbaum) 764.
- und **Einfluß der Tierart** (Achard et Flandin) 386.
- und **Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, B. mallei, B. pestis, B. pneumoniae Friedländer, B. Paratyphus-B., Bacillus der Hühnercholera, des Schweinerotlaufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose u. der russischen Recurrens** (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Anaphylatoxinbildung aus Bakterien** (Frösch, H.) 387.
- — — von **peptonfreiem Nährboden** (Lura, Angelo) 380.
- — — von **peptonfreien Nährböden** (Jochimoglu, G.) 765.
- Anaphylatoxinwirkung und Leukocytenextrakt** (Miyaji, S.) 383.
- Anaphylaxie, alimentäre** (Lesné et Dreyfus) 563.
- — (Laroche, Guy, Charles Richet fils et Fr. Saint-Girons) 563.
- — s. auch **Alimentäre Anaphylaxie**.
- **Aminosäuren und Komplement** (Waele, Henri de) 560.
- **bei wiederholter Injektion eigener Ascitesflüssigkeit** (Achard et Touraine) 562.
- **Bronchialveränderungen und akutes Emphysem** (Karsner, H. T.) 764.
- **durch Gewebe- und Bakterienproteide** (Guerrini, G.) 764.
- **durch Harneiweiß** (Minet, J. et J. Leclercq) 695.
- **durch Tuberkulin** (Etienne, G.) 649.
- **experimentelle, gegen Eier** (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- **Kriterien** (Auer, J.) 388.
- **passive, gegen Tuberkulin** (Austrian, Charles R.) 652.
- und **akuter Gelenkrheumatismus** (Herry) 565.
- und **artfremdes Blutserum** (Heilner, Ernst) 193.
- und **Diathesen** (Léri, André) 386.
- — — — (Léri, André) 559.
- und **Eiweiß** (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grishammer) 13.
- und **Eosinophilie** (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und **Hargiftigkeit** (Uffenheimer, A.) 788.
- und **hypertonische Kochsalzlösung** (Ritz, Hans) 380.
- — — — (Bornstein, A.) 767.
- und **Immunität** (Belin) 559.
- und **Kinderheilkunde** (Feer, E.) 193.
- und **Kochsalzfütterung** (Friedberger, E. u. H. Langer) 766.



- Anaphylaxie und Kuhmilchidiosynkrasie (Lust, F.) 563.  
 — — — (Neuhaus) 823.  
 — und Lunge (Ströbel, H.) 14.  
 — und Scharlach (v. Szontagh, F.) 55.  
 — und Sensibilisierungsbeziehungen bei Infektionskrankheiten (Gougerot) 564.  
 — und Serumkrankheit (Lafforgue) 630.  
 — wechselseitige passive, zwischen Lepa und Tuberkulose (Gougerot) 564.  
 — s. auch Allergie und Überempfindlichkeit.  
 Anaphylaxiegefahr in der Praxis (Wiedemann, Albert) 320.  
 Anaerobe Bakterien der Mundhöhle (Ozaki, Y) 273.  
 Anaerobenfermente der Darmflora (Distaso, A.) 530.  
 Anencephalus und Hydrocephalus externus (Pagenstecher, E.) 918.  
 Anfälle, nervöse (Rohde, Max) 693.  
 Angina bei Masern und Psychosen (Lagane) 420.  
 — perforierende nekrotisierende bei Scharlach (Weill, E. et Dufour) 421.  
 — phlegmonosa und Streptokokken (Henke, F. u. H. Reiter) 487.  
 — Plaut-Vincenti (Le Blaye) 487.  
 — Plaut-Vincenti (Hallé et Jacquet) 964.  
 — — und Uvulazerstörung (Rolleston, J. D.) 344.  
 — ulcerosa, perforierende, bei Scharlach (Weill, E.) 421.  
 — und Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen (Ruhrah, John) 853.  
 — und Perityphlitis (German) 252.  
 — und Scharlach (v. Szontagh, Felix) 846.  
 — s. auch Tonsillitis.  
 Angioma infectiosum Hutchinson (Sequeira, James H.) 699.  
 Angiohexis alimentaria (Pick, Julius) 829.  
 Anilinfarbstoffe und Thorium X (Falta, W. u. L. Zehner) 553.  
 Anilinfarbstoffvergiftung durch die Haut (Kopéc, Tadeusz) 714.  
 Ankylose einzelner Fingergelenke und Brachydaktylie (Drey, Julius) 952.  
 Ankylosierende Arthritis (Kobylnska, Kasmira) 320.  
 Ankylostomum und Thymol (Schüffner, W.) 233.  
 Anliegen siehe Stillen.  
 Anorexie, nervöse, beim Säugling (Comby, J.) 408.  
 Antiaggressinstoffüberschuß und „rationelle“ Chemotherapie (Sternberg, A.) 398.  
 Antianaphylaktische Vaccination nach Besredka (Gaussel, M.) 244.  
 Antianaphylaxie und „Resistenz“ (Friedberger E., Z. Szymanowski, T. Kumagi, Odaira u. A. Lurà) 765.  
 Anticusreflex und organische Läsionen des Zentralnervensystems (Piotrowski, A.) 552.  
 Antigen- und Antikörperbeeinflussung und Epiphaninreaktion (Rosenthal, Eugen) 384.  
 Antikörper bei Echinokokkenkranken (Thomson, O. u. G. Magnussen) 233.  
 Antikörper der Hornhaut (Zade, Martin) 559.  
 — und Nucleoproteid syphilitischer Organe (Di Cristina, G. u. M. Cipolla) 246.  
 — und Tuberkulose (Schürer, Johannes) 880.  
 Antikörperbildung und Gewebezüchtung außerhalb des Körpers (Carrel, Alexis and Ragnvald Ingebrigtsen) 563.  
 — und Salvarsan (Reiter, H.) 896.  
 Antikörperkurve beim Kaninchen nach intravenöser Injektion (Wolf, F.) 762.  
 Antikörperübertritt von Aszendenten auf die Nachkommenschaft (af Heurlen, M.) 775.  
 Antikörpervererbung (Maunu af Heurlin) 19.  
 Antistreptokokkenserum, Aronsonsches, bei Erysipel (Stawski, W. W.) 61.  
 — nach Moser und Scharlach (Szekeress, P.) 847.  
 Antitoxin, heterologes, im Organismus (Römer, Paul H.) 384.  
 — Höchst und Tetanus traumaticus (Hauer) 319.  
 — und Eiweiß (Römer, Paul H.) 386.  
 Antitrypsin und Blutserum (Waelli, E.) 394.  
 Antrum pylori und konzentrische Kontraktion (Hausmann, Theodor) 527.  
 Anus praeternaturalis, Schleimpeithelpfropf und Darmstenose (Trumpp) 811.  
 Anusverschluß mit perineoscrotaler Öffnung (Edington, George H.) 681.  
 Anzeigepflicht der Tuberkulose 870.  
 Aortenaneurysma, Kompression eines Bronchus durch ein A. und Disposition der Lunge für Tuberkulose (Serog, C.) 641.  
 — und Lungenechinokokkus (Hampeln, W.) 233.  
 Aorteninsuffizienz beim Kind und Auscultation (Meslay, M. R.) 450.  
 Aortenstenose bei 5jährigem Knaben (Luzatti, F. e B. Santangelo) 666.  
 — kongenitale (Moon, R. O.) 328.  
 Aortitis chronica und Atherom beim Kind (Lévy-Franckel, A.) 452.  
 — syphilitica und kongenital-syphilitische Kinder (Rebaudi, Stefano) 887.  
 Apfelsinensaft und Trockenmilch (Aviragnet, E. C., L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt) 494.  
 Aphylaxie und Heufieber (Sticker, Georg) 559.  
 Aplasia axialis extracorticalis congenita (Marburg, Otto) 94.  
 — pilorum moniliformis, eine Funktionsstörung der Haarpapillen (Polland, R.) 701.  
 Apomorphin, Sitz der Brechwirkung des (Eggleston, Cary and Robert A. Hatcher) 26.  
 Apparat, automatischer, für systolischen und diastolischen Blutdruck (Hoobler, B. Raymond) 787.  
 Apparatherapie (Künne, B.) 403.  
 Appendicitis acuta septica, Peritonitis acuta septica und Mastdarmmeteorismus (Przewalsky, B.) 910.  
 — bei Kindern (Fowler, Russel S.) 909.  
 — chronica und Dickdarmaufblähung (Slawinski, Z.) 910.  
 — gangränöse, und Abdominaloperation (Lep. M.) 680.

- Appendicitis im Kindesalter (Mitchell, Alex) 331.  
 — im Säuglingsalter und in früher Kindheit (Custom, Charles Greene) 909.  
 — in einer Hernia incarcerata (Monti, R.) 92.  
 — Kotstein und Stecknadel (Fowler, Royale Hamilton) 252.  
 — Oxyuris vermicularis und Trichocephalus trichiura (Cecil, Russell L. and Kenneth Bulkley) 680.  
 — Pathogenese und Ätiologie (Aschoff, L.) 678.  
 — und Bakterien (Aschoff, L.) 679.  
 — und Diverticulitis (Schwenk, C.) 678.  
 — und Epidemiologie (Martin, E. A.) 678.  
 — und epigastrischer Schmerz (Solieri, Dante) 457.  
 — und Fremdkörper (Fowler, Royale Hamilton) 252.  
 — und Frühoperation (Paterson, Herbert J.) 680.  
 — und Inguinalhernie (Becker, E.) 331.  
 — und intestinaler Ursprung (Pascalle, G.) 679.  
 — und Leibschmerzen der Kinder (Kerr, Le Grand) 295.  
 — und Lymphangitis (Delore et Martin) 251.  
 — und Perforation (Owen, Edmond) 680.  
 — und Peritonitis (Canaguier et Hamel) 684.  
 — und Tonsillen als Sitz der primären Blutinfektion (Poynton, F. J. and Alexander Paine) 331.  
 — und Tonsillitis (Lanz) 252.  
 — und Tuberkulose (Miloslavich, E.) 633.  
 — und tuberkulöse Mesenterialdrüsen (Parker, David W.) 867.  
 — — — (Lund, F. B.) 867.  
 — s. auch Perityphlitis.  
 Appendicopathia chronica und Appendicitisanfall (Aschoff, L.) 678.  
 Appendicostomie und Nützlichkeit des Appendix (Martin du Pan, Ch.) 251.  
 Appendix und Coecum (Keith, Arthur) 744.  
 — Nützlichkeit des (Martin du Pan, Ch.) 251.  
 Apyrexie und Temperaturgrenze der Kinder (Borrino, A.) 570.  
 Argentum aceticum in der Blennorrhöeprophyllaxe (Schweitzer, Bernhard) 594.  
 Armbewegung und Vorwärtsbewegung beim Gang des Menschen (Brown, Graham) 760.  
 Arsen-Eisen, Blutbefunde bei Anämiebehandlung mit (Lowenburg, H.) 796.  
 Arsen und Benzol bei Leukämie (Stein, Benno) 838.  
 Arsenbehandlung und Tuberkulose (de Quervain, F.) 435.  
 Arsenidiosynkrasie und Salvarsanexanthem (Zieler, Karl) 25.  
 Arsenkeratose und Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare (Brauer, August) 948.  
 Arseno-aromatische Körper und rectale Resorption beim Kinde (Weill, Morel et G. Mouriquand) 247.  
 Arsenobenzol und Meningitis und Encephalitis (Balzer et Cordat) 84.  
 Arsenquellen in Dürkheim (Harnack, Erich) 795.  
 Arsenvergiftung und Tierkohle (Adler, O.) 796.  
 Arterieller Druck bei Cholera asiatica und Kochsalzinfusionen (Lang, G.) 854.  
 Arterien, elastische und Pulsform (Frierberger, Ragnar u. Eberh. Veiel) 173.  
 Arterienrigidität bei Kindern (Rittenhouse, W.) 907.  
 Arteriosklerose, die Folge der funktionellen Überanstrengung der Arterien (Hirsch, C. u. O. Thorspecken) 541.  
 — regionale Verteilung der (Hirsch, C. u. O. Thorspecken) 540.  
 Arthigon (Schering) und Vulvovaginitis (Eichhorst, H.) 943.  
 Arthritis acuta und Gelenktuberkulose (Crémieu, R. et A. Lacassagne) 843.  
 — rheumatoidea beim Kind (Jordan, Walter B.) 342.  
 — — und Magensekretion (Wallis, R. L. Mackenzie) 343.  
 — und Wachstumshemmung (Dock, George) 343.  
 — s. auch Rheumatismus und Gelenkrheumatismus.  
 Arthritismus und Diathesen (Leri, André) 601.  
 — s. auch exsudative Diathese und Ekzem.  
 Arthrodese im frühen Kindesalter (Biesalski) 712.  
 Artikulation s. Sprache.  
 Arzneiexanthem nach Pantopon (Klausner, E.) 976.  
 — und Urotropin (Sachs, O.) 714.  
 Arzneimittel und Lichtempfindlichkeit (Neuberg, Carl u. Omer Schewket) 793.  
 Arzneimittel und therapeutisches Versagen (Januschke, H.) 25.  
 Arzt, Pädagoge und Schulschwester (Henrotin, E.) 981.  
 — und Rassenhygiene (Harvey, T. W.) 354.  
 — und soziale Aufgaben der Allgemeinheit dem kindlichen Leben gegenüber (Coit, Henry L.) 353.  
 Ärztliche Eingriffe vom juristischen Standpunkt (Lieske, H.) 716.  
 Ascaris canis s. Mystax und Ascaris Felis (Schöppler, H. u. P. Krüger) 233.  
 — Felis und Ascaris canis (Schöppler, H. u. P. Krüger) 233.  
 — und Appendicitis (Huber, J. Ch.) 857.  
 — und Cineol (Eukalyptol) (Bruning, H.) 794.  
 — und Ileus (Schaal) 911.  
 — und Wermolin (Brüning, H.) 857.  
 Aschenzusammensetzung im Verband der natürlichen Nahrung (Schloß, E.) 201.  
 Ascites und Anaphylaxie (Achard et Tournaine) 562.  
 — und Harnblasendilatation als Geburtshindernis (Roismann, S.) 811.  
 Asphyxie der Neugeborenen und Atmungsstisch (Lewin, L.) 807.  
 — — — und Sauerstoffsutcutaninjektion (Delmas, P. u. J.) 589, 590.  
 — erworbene A. und Lebensschwäche (Fuà, R.) 406.  
 — und subcutane Sauerstoffinjektion (Bayeux.) 583.

- Asphyxierung des Fötus und Buhlsche Krankheit (Graham, Evarts A.) 591.
- Aspiration bei Säuglingsempyem (Zybell, Fritz) 88.
- Aspirationstuberkulose, die Infektionsweise bei Kindern (Hedrén, G.) 861.
- Aspirin, „lösliches“ (Bercke, R.) 400.
- und Urotropin bei Grippe (Fränkel, R. A.) 60.
- Assimilation der stickstoffhaltigen Substanzen und Kalk und Phosphorsäure (Hagemann, O.) 368.
- Astasie und Abasie durch Suggestion (Deschamps, A.) 693.
- Asthenia universalis congenita Stiller und Costa fluctuans X (Zerner, H.) 569.
- — und Gastropiose im Röntgenbild (Schlesinger, Emmo) 582.
- Asthenische Konstitution und Albuminuria orthotica (Stiller, B.) 473.
- Asthenobulbospinalparalyse und Thymusextrakt (Hamilton, Allan McLane) 270.
- Asthma als Symptom der Tuberkulose (Landouzy, L.) 665.
- Asthma bei Kindern (Knopf, H. E.) 447.
- bronchiale (Heizer, Hermann) 447.
- Asthmaanfall als Überempfindlichkeitsreaktion bei Tuberkulösen (Landouzy) 665.
- Atavismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Ataxie, hereditäre und Stammbaum (Frey, K.) 463.
- Atem s. auch Atmung.
- Atemmechanik und Lungenventilation bei Kardialdyspnöe (Siebeck, Richard) 169.
- Äthernarkose bei Ammen (Fabre et Verrier) 294.
- Atherom und Aortitis chronica beim Kind (Lévy-Franckel, A.) 452.
- Athetose und Chorea (Schilder, Paul) 934.
- Athrepsie und Azotämie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Äthylhydrocuprein und Pneumokokkeninfektion (Engwer, Th.) 902.
- — — der Mäuse (Gutmann, L.) 794.
- Athyreose, frühinfantile erworbene (Wieland, E.) 416.
- Athyreosis congenita sporadica (Kellner) 221.
- Atmosphäre, Hauttemperatur und Rectumtemperatur (Collis, E. L. and M. S. Pembrey) 362.
- Atmung, künstliche, bei Scheintoten und Asphyktischen (Lewin, L.) 807.
- und Wasserausscheidung (Galeotti, G.) 537.
- s. auch Atem.
- Atmungsgymnastik und methodischer Gesangsunterricht (Matzdorf) 356.
- Atmungsrythmus und Wassergehalt der Ausatemungsluft (Galeotti, G.) 537.
- Atmungstisch bei Asphyxie der Neugeborenen (Lewin, L.) 807.
- Atonie des Darms und Zirkulation (Tecklenburg, F.) 248.
- Atophan bei chronischer myeloischer Leukämie (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- und Leukocyten (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- Atophan und Phenylchinolincarbonsäure (Skorczewski, W. u. Sohn) 585.
- Atresia ani et oesophagi (Konopacki, M.) 452.
- — und Pankreashypoplasie (Blakeway, H.) 299.
- — und Proktoplastik (Falk, Emil) 811.
- oesophagi (Morse, John Lovett) 329.
- ostii venosi dextri (Schoo, H. J. M.) 906.
- Atrophia musculorum progressiva nach Wernig-Hoffmann oder Myatonia congenita (Oppenheim)? (v. Pfaundler, M.) 953.
- — spinalis (Parsons, L. and Douglas Stanley) 480.
- Atrophie durch Kleinheit der Eibläse (Petit, P.) 591.
- und Ernährung (Devimeux) 597.
- und Hypotrophie und Infektionskrankheiten (Carianopol) 598.
- und respiratorischer Stoffwechsel (Schloßmann, A.) 818.
- und Schädel (Lesage) 212.
- Atrophiker, floride (Barbier, M. H.) 818.
- und amerikanische prozentuale Ernährungsmethode (Ladd, Maynard) 302.
- Atropin, Cocain und Spinalpunktion (Carter, Williams S.) 586.
- und Keratitis interstitialis (Clausen, W.) 960.
- und Temperatursteigerung (Döblin, A.) 377.
- und Vagotoniker (Bauer, Julius) 11.
- Atropinprobe bei meningealen und cerebralen Affektionen (Roch, M. et E. Cottin) 581.
- Atropinvergiftung (Wolter, R.) 493.
- Attritin und rheumatische Erkrankungen (Mendel, Felix) 270.
- Auerbachscher Plexus und Darmextrakt (Weiland, Walther) 166.
- Aufklärung, hygienische A. in der Schule (Wallenstein, F.) 495.
- Aufklärungsflugblatt über Alkohol und Geschlechtskrankheiten (Blumm) 983.
- Auge s. auch Ophthalmolo-.
- Augenarzt und Volksschule (Redslob, Edmund) 722.
- Augenärzte in russischen Schulen (Kaz, R.) 723.
- Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfungen (v. Heerenschwand, F.) 961.
- Augenhygiene und Schulmyopie (Lauber, H.) 723.
- Augenranke, skrofulöse, Skrofulose und „abgeschwächte Tuberkulose“ (Straub, M.) 868.
- Augenkrankheiten im Kindesalter (Eversbusch, München), (Pfaundler, M. u. A. Schloßmann) 1001.
- Augenleiden und Vererbung (Crzelltizer) 486.
- Augenlidkloid und Masern (Wilson, James Alexander) 958.
- Augenmuskellähmung, erworbene, und Poliomyelitis abortiva (Lundsgaard, K. K. K.) 691.
- bei Syphilis hereditaria (Mattiasohn) 657.
- Augenverletzungen bei Neugeborenen (Lequeux, P.) 957.
- bei Kindern (Huppenbauer, Karl) 271.

- Auswanderung und Frauenüberschuß (Fischer, Alfons) 278.
- Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis (Fraenkel, M.) 896.
- Autohämolysen nach Donath-Landsteiner und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.
- Autointoxikation und Leberinsuffizienz (Pick, A.) 536.
- und Sympathicus (Meyer, Hans H.) 551.
- Autonomes System, Übererregbarkeit des — und Schlaf (Bauer, Julius) 11.
- Autosera und Hydrocele (Caforio, L.) 476.
- Autoskopie und diagnostisch unklare Luftwegaffektionen (Uffenorde, W.) 445.
- Autovaccination und Furunculosis (Harriehausen) 477.
- Axillardämpfung und Pleuritis metapneumonica (Mouriquand, G.) 449.
- Azodolen bei dem Ekzem der exsudativen Diathese (Bantlin) 945.
- Azotämie des Säuglings und tuberkulöse Meningitis (Nobécourt et Maillet) 819.
- somnolente und athreptische Form (Nobécourt et Maillet) 820.
- und Athrepsie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Bacillen im Darm und Kreatinzerstörung** (Twort, F. W. and Edw. Mellanby) 746.
- Bacillenruhr und Epidemiologie** (Lüdke, H.) 279.
- vom Typus Shiga-Kruse und Tuberkulose des lymphatischen Apparates des Darmes (Raubitschek, H.) 639.
- Bacillenträger bei Diphtherie** (Drigalski) 424.
- — (Sobernheim, C.) 425.
- Entkeimung durch aktive Immunisierung (Petruschky, J.) 619.
- s. auch Diphtherie.
- Bacillus acidophilus Finkelstein im Magen** (Hanssen) 529.
- aerogenes capsulatus und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.
- im Magen (Hanssen) 529.
- aktinomyces und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.
- bovinus und Kindertuberkulose (Delépine) 239.
- coli und Meningitis (Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde) 336.
- der Hühnercholera und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.
- des Schweinerotlaufs und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.
- Plügge Nr. VII im Magen (Hanssen) 530.
- Friedländer und experimentelle Pneumonie (Lamar, R. V. and S. J. Meltzer) 539.
- Ghon-Mucha und Scharlachangina (Weill, E. et Dufour) 421.
- Kochi in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa (Fragale, V.) 431.
- lactis bulgaricus und Verdauungsstörungen der Säuglinge (Clock, Ralph Oakley) 303.
- Löffler und Pyodermie (de Verbizier, A.) 56.
- mallei und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Bacillus mesentericus fuscus im Magen** (Hanssen) 530.
- mycoides im Magen (Hanssen) 530.
- paralactus (Friedländer, Alfred J. and Victor Greenebaum) 303.
- paratyphus-B. (Freund, Hermann) 231.
- pestis und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- pneumoniae Friedlaender und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- pyocyaneus und Hautveränderungen (Fraenkel, Eugen) 557.
- — und Menschenpathogenität (Fraenkel, Eugen) 557.
- subtilis im Magen (Hanssen) 530.
- Welchii und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.
- s. auch Bacterium.
- Bäckerbein bei Säuglingen** (Veras, Solon) 974.
- Bacterium acidi lactici Hüppe im Magen** (Hanssen) 529.
- coli im Magen (Hanssen) 530.
- — und Blut (Panton, P. N. and H. L. Tidy) 790.
- — und Fliegeninfektion (Cox, Lissant, Ernest Glynar and F. C. Lewis) 555.
- — und Säureproduktivität (Michaelis, L. u. F. Marcora) 762.
- — und Urogenitaltraktinfektion (Mackey, Leonhard) 694.
- pneumoniae Friedlaender und Otitis media acuta (Lange, S.) 966.
- Typhus-Coli und Agglutination (Gaehgens, Walter) 426.
- violaceum Schröter im Magen (Hanssen) 531.
- Bakteriämie und Pneumonie** (Polak, Daniels C.) 556.
- Bakterielle Infektionen und Chemikalienbehandlung** (Blumenthal, F.) 420.
- Bakterien des Darms, s. Darmbakterien, Darmflora.**
- Unterscheidung durch Färbung (Kayser, H.) 554.
- Bakterienanaphylatoxin** (Dold, H. u. K. Aoki) 765.
- Bakterienanaphylaxie** (Seitz, A.) 764.
- (Lura, Angelo) 765.
- quantitative Untersuchungen über (Müller, P. Th.) 766.
- Bakterienfreies Leben** (Cohendy, Michel) 746.
- Bakterienverankerung und Leukocytenprotoplasma** (Oker-Blom, Max) 766.
- Bakterienwachstum im Verdauungstrakt und infizierte Milch** (Hanssen) 529.
- Bakterio-serologische Diagnostik, Taschenbuch der** (Kühnemann, H.) 190.
- Bakteriologie der Cholera infantum** (Bahr, L. u. A. Thomsen) 817.
- der Darmerkrankungen im Säuglingsalter (Veeder, S. Berden, Robert Kilduffe and A. T. Denny) 817.
- und Protozoenkunde, klinische (Citron, J.) 191.

- Asphyxierung des Fötus und Buhlsche Krankheit) Graham, Evarts A.) 591.
- Aspiration bei Säuglingsempyem (Zybell, Fritz) 88.
- Aspirationstuberkulose, die Infektionsweise bei Kindern (Hedrén, G.) 861.
- Aspirin, „lösliches“ (Bereke, R.) 400.
- und Urotropin bei Grippe (Fränkel, R. A.) 60.
- Assimilation der stickstoffhaltigen Substanzen und Kalk und Phosphorsäure (Hagemann, O.) 368.
- Astasie und Abasie durch Suggestion (Deschamps, A.) 693.
- Asthenia universalis congenita Stiller und Costa fluctuans X (Zerner, H.) 569.
- — und Gastropiose im Röntgenbild (Schlesinger, Emmo) 582.
- Asthenische Konstitution und Albuminuria orthotica (Stiller, B.) 473.
- Asthenobulbospinalparalyse und Thymusextrakt (Hamilton, Allan McLane) 270.
- Asthma als Symptom der Tuberkulose (Landouzy, L.) 665.
- Asthma bei Kindern (Knopf, H. E.) 447.
- bronchiale (Heizer, Hermann) 447.
- Asthmaanfall als Überempfindlichkeitsreaktion bei Tuberkulösen (Landouzy) 665.
- Atavismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Ataxie, hereditäre und Stammbaum (Frey, K.) 463.
- Atem s. auch Atmung.
- Atemmechanik und Lungenventilation bei Kardialdyspnöe (Siebeck, Richard) 169.
- Äthernarkose bei Ammen (Fabre et Verrier) 294.
- Atherom und Aortitis chronica beim Kind (Lévy-Franckel, A.) 452.
- Athetose und Chorea (Schilder, Paul) 934.
- Athrepsie und Azotämie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Äthylhydrocuprein und Pneumokokkeninfektion (Engwer, Th.) 902.
- — — der Mäuse (Gutmann, L.) 794.
- Athyreose, frühinfantile erworbene (Wieland, E.) 416.
- Athyreosis congenita sporadica (Kellner) 221.
- Atmosphäre, Hauttemperatur und Rectumtemperatur (Collis, E. L. and M. S. Pembrey) 362.
- Atmung, künstliche, bei Scheintoten und Asphyktischen (Lewin, L.) 807.
- und Wasserausscheidung (Galeotti, G.) 537.
- s. auch Atem.
- Atmungsgymnastik und methodischer Gesangsunterricht (Matzdorf) 356.
- Atmungsrhythmus und Wassergehalt der Ausatemungsluft (Galeotti, G.) 537.
- Atmungstisch bei Asphyxie der Neugeborenen (Lewin, L.) 807.
- Atonie des Darms und Zirkulation (Tecklenburg, F.) 248.
- Atophan bei chronischer myeloischer Leukämie (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- und Leukocyten (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- Atophan und Phenylcholinolincarbonsäure (Skorczewski, W. u. Sohn) 585.
- Atresia ani et oesophagi (Konopacki, M.) 452.
- — und Pankreashypoplasie (Blakeway, H.) 299.
- — und Proktoplastik (Falk, Emil) 811.
- oesophagi (Morse, John Lovett) 329.
- ostii venosi dextri (Schoo, H. J. M.) 906.
- Atrophia musculorum progressiva nach Wernig-Hoffmann oder Myatonia congenita (Oppenheim)? (v. Pfaundler, M.) 953.
- — spinalis (Parsons, L. and Douglas Stanley) 480.
- Atrophie durch Kleinheit der Eiblase (Petit, P.) 591.
- und Ernährung (Devimeux) 597.
- und Hypotrophie und Infektionskrankheiten (Carianopol) 598.
- und respiratorischer Stoffwechsel (Schloßmann, A.) 818.
- und Schädel (Lesage) 212.
- Atrophiker, floride (Barbier, M. H.) 818.
- und amerikanische prozentuale Ernährungsmethode (Ladd, Maynard) 302.
- Atropin, Cocain und Spinalpunktion (Carter, Williams S.) 586.
- und Keratitis interstitialis (Clausen, W.) 960.
- und Temperatursteigerung (Döblin, A.) 377.
- und Vagotoniker (Bauer, Julius) 11.
- Atropinprobe bei meningealen und cerebralen Affektionen (Roch, M. et E. Cottin) 581.
- Atropinvergiftung (Wolter, R.) 493.
- Attritin und rheumatische Erkrankungen (Mendel, Felix) 270.
- Auerbachscher Plexus und Darmextrakt (Weiland, Walther) 166.
- Aufklärung, hygienische A. in der Schule (Wallenstein, F.) 495.
- Aufklärungsflugblatt über Alkohol und Geschlechtskrankheiten (Blumm) 983.
- Auge s. auch Ophthalmolo.
- Augenarzt und Volksschule (Redslob, Edmund) 722.
- Augenärzte in russischen Schulen (Kaz, R.) 723.
- Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfungen (v. Heerenschwand, F.) 961.
- Augenhygiene und Schulmyopie (Lauber, H.) 723.
- Augenranke, skrofulöse, Skrofulose und „abgeschwächte Tuberkulose“ (Straub, M.) 868.
- Augenkrankheiten im Kindesalter (Eversbusch, München), (Pfaundler, M. u. A. Schloßmann) 1001.
- Augenleiden und Vererbung (Crzellitzer) 486.
- Augenlidkeloid und Masern (Wilson, James Alexander) 958.
- Augenmuskellähmung, erworbene, und Poliomyelitis abortiva (Lundsgaard, K. K. K.) 691.
- bei Syphilis hereditaria (Mattisohn) 657.
- Augenverletzungen bei Neugeborenen (Lequeux, P.) 957.
- bei Kindern (Huppenbauer, Karl) 271.

- Auswanderung und Frauenüberschuß (Fischer, Alfons) 278.  
Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis (Fraenkel, M.) 896.  
Autohämolyse nach Donath-Landsteiner und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.  
Autointoxikation und Leberinsuffizienz (Pick, A.) 536.  
— und Sympathicus (Meyer, Hans H.) 551.  
Autonomes System, Übererregbarkeit des — und Schlaf (Bauer, Julius) 11.  
Autosera und Hydrocele (Caforio, L.) 476.  
Autoskopie und diagnostisch unklare Luftwegaffektionen (Uffenorde, W.) 445.  
Autovaccination und Furunculosis (Harriehausen) 477.  
Axillardämpfung und Pleuritis metapneumonica (Mouriquand, G.) 449.  
Azodolen bei dem Ekzem der exsudativen Diathese (Bantlin) 945.  
Azotämie des Säuglings und tuberkulöse Meningitis (Nobécourt et Maillet) 819.  
— somnolente und athreptische Form (Nobécourt et Maillet) 820.  
— und Athrepsie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Bacillen im Darm und Kreatinzerstörung** (Twort, F. W. and Edw. Mellanby) 746.  
**Bacillenruhr und Epidemiologie** (Lüdke, H.) 279.  
— vom Typus Shiga-Kruse und Tuberkulose des lymphatischen Apparates des Darmes (Raubitschek, H.) 639.  
Bacillenträger bei Diphtherie (Drigalski) 424.  
— — (Sobernheim, C.) 425.  
— Entkeimung durch aktive Immunisierung (Petruschky, J.) 619.  
— s. auch Diphtherie.  
*Bacillus acidophilus* Finkelstein im Magen (Hanssen) 529.  
— *aerogenes capsulatus* und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.  
— — im Magen (Hanssen) 529.  
— *aktinomycetes* und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.  
— *bovinus* und Kindertuberkulose (Delépine) 239.  
— *coli* und Meningitis (Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde) 336.  
— der Hühnercholera und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.  
— des Schweinerotlaufs und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.  
— Plüge Nr. VII im Magen (Hanssen) 530.  
— Friedländer und experimentelle Pneumonie (Lamar, R. V. and S. J. Meltzer) 539.  
— Ghon-Mucha und Scharlachangina (Weill, E. et Dufour) 421.  
— Kochi in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa (Fragale, V.) 431.  
— *lactis bulgaricus* und Verdauungsstörungen der Säuglinge (Clock, Ralph Oakley) 303.  
— Löffler und Pyodermie (de Verbizier, A.) 56.  
— *mallei* und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Bacillus mesentericus fuscus* im Magen (Hanssen) 530.  
— *mycoides* im Magen (Hanssen) 530.  
— *paralactus* (Friedländer, Alfred J. and Victor Greenebaum) 303.  
— *paratyphus-B.* (Freund, Hermann) 231.  
— *pestis* und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.  
— *pneumoniae* Friedlaender und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.  
— *pyocyaneus* und Hautveränderungen (Fraenkel, Eugen) 557.  
— — und Menschenpathogenität (Fraenkel, Eugen) 557.  
— *subtilis* im Magen (Hanssen) 530.  
— Welchii und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.  
— s. auch Bacterium.
- Bäckerbein bei Säuglingen (Veras, Solon) 974.  
*Bacterium acidilactici* Hüppe im Magen (Hanssen) 529.  
— *coli* im Magen (Hanssen) 530.  
— — und Blut (Panton, P. N. and H. L. Tidy) 790.  
— — und Fliegeninfektion (Cox, Lissant, Ernest Glynar and F. C. Lewis) 555.  
— — und Säureproduktivität (Michaelis, L. u. F. Marcora) 762.  
— — und Urogenitaltraktinfektion (Mackey, Leonhard) 694.  
— *pneumoniae* Friedlaender und Otitis media acuta (Lange, S.) 966.  
— Typhus-Coli und Agglutination (Gaehtgens, Walter) 426.  
— *violaceum* Schröter im Magen (Hanssen) 531.
- Bakteriämie und Pneumonie (Polak, Daniels C.) 556.  
Bakterielle Infektionen und Chemikalienbehandlung (Blumenthal, F.) 420.  
Bakterien des Darms, s. Darmbakterien, Darmflora.  
— Unterscheidung durch Färbung (Kayser, H.) 554.  
Bakterienanaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 765.  
Bakterienanaphylaxie (Seitz, A.) 764.  
— (Lura, Angelo) 765.  
— quantitative Untersuchungen über (Müller, P. Th.) 766.
- Bakterienfreies Leben (Cohendy, Michel) 746.  
Bakterienverankerung und Leukocytenprotoplasma (Oker-Blom, Max) 766.  
Bakterienwachstum im Verdauungstrakt und infizierte Milch (Hanssen) 529.  
Bakterio-serologische Diagnostik, Taschenbuch der (Kühnemann, H.) 190.  
Bakteriologie der Cholera infantum (Bahr, L. u. A. Thomsen) 817.  
— der Darmerkrankungen im Säuglingsalter (Veeder, S. Berden, Robert Kilduffe and A. T. Denny) 817.  
— und Protozoenkunde, klinische (Citron, J.) 191.

- Asphyxierung des Fötus und Buhlsche Krankheit) Graham, Evarts A.) 591.
- Aspiration bei Säuglingsempyem (Zybell, Fritz) 88.
- Aspirationstuberkulose, die Infektionsweise bei Kindern (Hedré, G.) 861.
- Aspirin, „lösliches“ (Bercke, R.) 400.
- und Urotropin bei Grippe (Fränkel, R. A.) 60.
- Assimilation der stickstoffhaltigen Substanzen und Kalk und Phosphorsäure (Hagemann, O.) 368.
- Astasie und Abasie durch Suggestion (Deschamps, A.) 693.
- Asthenia universalis congenita Stiller und Costa fluctuans X (Zerner, H.) 569.
- — und Gastropse im Röntgenbild (Schlesinger, Emmo) 582.
- Asthenische Konstitution und Albuminuria orthotica (Stiller, B.) 473.
- Asthenobulbospinalparalyse und Thymusextrakt (Hamilton, Allan McLane) 270.
- Asthma als Symptom der Tuberkulose (Landouzy, L.) 665.
- Asthma bei Kindern (Knopf, H. E.) 447.
- bronchiale (Heizer, Hermann) 447.
- Asthmaanfall als Überempfindlichkeitsreaktion bei Tuberkulösen (Landouzy) 665.
- Atavismus und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.
- Ataxie, hereditäre und Stammbaum (Frey, K.) 463.
- Atem s. auch Atmung.
- Atemmechanik und Lungenventilation bei Kardialdyspnöe (Siebeck, Richard) 169.
- Äthernarkose bei Ammen (Fabre et Verrier) 294.
- Atherom und Aortitis chronica beim Kind (Lévy-Franckel, A.) 452.
- Athetose und Chorea (Schilder, Paul) 934.
- Athrepsie und Azotämie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Äthylhydrocuprein und Pneumokokkeninfektion (Engwer, Th.) 902.
- — — der Mäuse (Gutmann, L.) 794.
- Athyreose, frühinfantile erworbene (Wieland, E.) 416.
- Athyreosis congenita sporadica (Kellner) 221.
- Atmosphäre, Hauttemperatur und Rectumtemperatur (Collis, E. L. and M. S. Pembrey) 362.
- Atmung, künstliche, bei Scheintoten und Asphyktischen (Lewin, L.) 807.
- und Wasserausscheidung (Galeotti, G.) 537.
- s. auch Atem.
- Atmungsgymnastik und methodischer Gesangsunterricht (Matzdorf) 356.
- Atmungsrythmus und Wassergehalt der Ausatemungsluft (Galeotti, G.) 537.
- Atmungstisch bei Asphyxie der Neugeborenen (Lewin, L.) 807.
- Atonie des Darms und Zirkulation (Tecklenburg, F.) 248.
- Atophan bei chronischer myeloischer Leukämie (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- und Leukocyten (Rösler u. H. Jarczyk) 608.
- Atophan und Phenylchinolincarbonsäure (Skorczewski, W. u. Sohn) 585.
- Atresia ani et oesophagi (Konopacki, M.) 452.
- — und Pankreashypoplasie (Blakeway, H.) 299.
- — und Proktoplastik (Falk, Emil) 811.
- oesophagi (Morse, John Lovett) 329.
- ostii venosi dextri (Schoo, H. J. M.) 906.
- Atrophia musculorum progressiva nach Wernig-Hoffmann oder Myatonia congenita (Oppenheim)? (v. Pfaundler, M.) 953.
- — spinalis (Parsons, L. and Douglas Stanley) 480.
- Atrophie durch Kleinheit der Eiblase (Petit, P.) 591.
- und Ernährung (Devimeux) 597.
- und Hypotrophie und Infektionskrankheiten (Carianopol) 598.
- und respiratorischer Stoffwechsel (Schloßmann, A.) 818.
- und Schädel (Lesage) 212.
- Atrophiker, floride (Barbier, M. H.) 818.
- und amerikanische prozentuale Ernährungsmethode (Ladd, Maynard) 302.
- Atropin, Cocain und Spinalpunktion (Carter, Williams S.) 586.
- und Keratitis interstitialis (Clausen, W.) 960.
- und Temperatursteigerung (Döblin, A.) 377.
- und Vagotoniker (Bauer, Julius) 11.
- Atropinprobe bei meningealen und cerebralen Affektionen (Roch, M. et E. Cottin) 581.
- Atropinvergiftung (Wolter, R.) 493.
- Attrition und rheumatische Erkrankungen (Mendel, Felix) 270.
- Auerbachscher Plexus und Darmextrakt (Weiland, Walther) 166.
- Aufklärung, hygienische A. in der Schule (Wallenstein, F.) 495.
- Aufklärungsflugblatt über Alkohol und Geschlechtskrankheiten (Blumm) 933.
- Auge s. auch Ophthalmol.
- Augenarzt und Volksschule (Redslob, Edmund) 722.
- Augenärzte in russischen Schulen (Kaz, R.) 723.
- Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfungen (v. Heerenschwand, F.) 961.
- Augenhygiene und Schulmyopie (Läuber, H.) 723.
- Augenranke, skrofulöse, Skrofulose und „abgeschwächte Tuberkulose“ (Straub, M.) 868.
- Augenkrankheiten im Kindesalter (Eversbusch, München), (Pfaundler, M. u. A. Schloßmann) 1001.
- Augenleiden und Vererbung (Crzellitzer) 486.
- Augenlidkloid und Masern (Wilson, James Alexander) 958.
- Augenmuskellähmung, erworbene, und Poliomyelitis abortiva (Lundsgaard, K. K. K.) 691.
- bei Syphilis hereditaria (Mattisohn) 657.
- Augenverletzungen bei Neugeborenen (Lequeux, P.) 957.
- bei Kindern (Huppenbauer, Karl) 271.

- Auswanderung und Frauenüberschuß (Fischer, Alfons) 278.
- Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis (Fraenkel, M.) 896.
- Autohämolyse nach Donath-Landsteiner und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.
- Autointoxikation und Leberinsuffizienz (Pick, A.) 536.
- und Sympathicus (Meyer, Hans H.) 551.
- Autonomes System, Übererregbarkeit des — und Schlaf (Bauer, Julius) 11.
- Autosera und Hydrocele (Caforio, L.) 476.
- Autoskopie und diagnostisch unklare Lungenerkrankungen (Uffenorde, W.) 445.
- Autovaccination und Furunculosis (Harriehausen) 477.
- Axillardämpfung und Pleuritis metapneumonica (Mouriquand, G.) 449.
- Azodolen bei dem Ekzem der exsudativen Diathese (Bantlin) 945.
- Azotämie des Säuglings und tuberkulöse Meningitis (Nobécourt et Maillet) 819.
- somnolente und athreptische Form (Nobécourt et Maillet) 820.
- und Athrepsie (Nobécourt et Maillet) 820.
- Bacillen im Darm und Kreatinzerstörung** (Twort, F. W. and Edw. Mellanby) 746.
- Bacillenruhr und Epidemiologie** (Lüdke, H.) 279.
- vom Typus Shiga-Kruse und Tuberkulose des lymphatischen Apparates des Darmes (Raubitschek, H.) 639.
- Bacillenträger bei Diphtherie** (Drigalski) 424.
- — — (Sobernheim, C.) 425.
- Entkeimung durch aktive Immunisierung (Petruschky, J.) 619.
- s. auch Diphtherie.
- Bacillus acidophilus Finkelstein im Magen** (Hanssen) 529.
- aerogenes capsulatus und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.
- — im Magen (Hanssen) 529.
- aktinomyces und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.
- bovinus und Kindertuberkulose (Delépine) 239.
- coli und Meningitis (Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde) 336.
- der Hühnercholera und Anaphylatoxin (Dold, H. und K. Aoki) 382.
- des Schweinerotlaufs und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.
- Plüge Nr. VII im Magen (Hanssen) 530.
- Friedländer und experimentelle Pneumonie (Lamar, R. V. and S. J. Meltzer) 539.
- Ghon-Mucha und Scharlachangina (Weill, E. et Dufour) 421.
- Kochi in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa (Fragale, V.) 431.
- lactis bulgaricus und Verdauungsstörungen der Säuglinge (Clock, Ralph Oakley) 303.
- Löffler und Pyodermie (de Verbizier, A.) 56.
- mallei und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Bacillus mesentericus fuscus im Magen** (Hanssen) 530.
- mycoides im Magen (Hanssen) 530.
- paralactus (Friedländer, Alfred J. and Victor Greenebaum) 303.
- paratyphus-B. (Freund, Hermann) 231.
- pestis und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- pneumoniae Friedlaender und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- pyocyaneus und Hautveränderungen (Fraenkel, Eugen) 557.
- — und Menschenpathogenität (Fraenkel, Eugen) 557.
- subtilis im Magen (Hanssen) 530.
- Welchii und Finkelsteinsche Eiweißmilch (Friedlaender, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.
- s. auch Bacterium.
- Bäckerbein bei Säuglingen** (Veras, Solon) 974.
- Bacterium acidi lactici Hüppe im Magen** (Hanssen) 529.
- coli im Magen (Hanssen) 530.
- — und Blut (Panton, P. N. and H. L. Tidy) 790.
- — und Fliegeninfektion (Cox, Lissant, Ernest Glynar and F. C. Lewis) 555.
- — und Säureproduktivität (Michaelis, L. u. F. Marcora) 762.
- — und Urogenitaltraktinfektion (Mackey, Leonhard) 694.
- pneumoniae Friedlaender und Otitis media acuta (Lange, S.) 966.
- Typhus-Coli und Agglutination (Gaehtgens, Walter) 426.
- violaceum Schröter im Magen (Hanssen) 531.
- Bakteriämie und Pneumonie** (Polak, Daniels C.) 556.
- Bakterielle Infektionen und Chemikalienbehandlung** (Blumenthal, F.) 420.
- Bakterien des Darms, s. Darmbakterien, Darmflora.**
- Unterscheidung durch Färbung (Kayser, H.) 554.
- Bakterienanaphylatoxin** (Dold, H. u. K. Aoki) 765.
- Bakterienanaphylaxie** (Seitz, A.) 764.
- (Lura, Angelo) 765.
- quantitative Untersuchungen über (Müller, P. Th.) 766.
- Bakterienfreies Leben** (Cohendy, Michel) 746.
- Bakterienverankerung und Leukocytenprotoplasma** (Oker-Blom, Max) 766.
- Bakterienwachstum im Verdauungstrakt und infizierte Milch** (Hanssen) 529.
- Bakterio-serologische Diagnostik, Taschenbuch der** (Kühnemann, H.) 190.
- Bakteriologie der Cholera infantum** (Bahr, L. u. A. Thomsen) 817.
- der Darmerkrankungen im Säuglingsalter (Veeder, S. Berden, Robert Kilduffe and A. T. Denny) 817.
- und Protozoenkunde, klinische (Citron, J.) 191.



- Bakteriolyse und Isolierung des Immunkörpers (Ssoblew, Nicolas) 383.
- Bakterizide Eigenschaften entzündlicher Exsudate (Rastadt, Hans) 383.
- Sera und Wirkung der Säuren, Basen und Salze (Ottolenghi, Donato) 384.
- Bakterizides Komplement (Böhnke, K. E.) 384.
- Balkenmangel (Landsbergen, Fr.) 918.
- Balkenstich bei Hydrocephalus und Turmschädel (Deutschländer) 255.
- und Ophthalmologisches (Heßberg, R.) 686.
- und Schnervenerkrankung (Bednarski) 93.
- Balneotherapie der Zirkulationsstörungen (Groedel, Franz M.) 671.
- Bantische Krankheit (Isaac, G.) 419.
- oder Pseudoleukämie? (Okada, Hisao) 419.
- — ohne toxischen Eiweißzerfall (Grosser, M.) 54.
- — und Milzexstirpation (Grosser, M.) 54.
- — und toxischer Eiweißzerfall (Umber, F.) 53.
- — s. auch Bantische Milzkrankheit, Morbus Banti.
- Milzkrankheit und Splenektomie (Umber, F.) 53.
- Bantischer Symptomenkomplex und Infantilis-mus (Cattoretti, Franco) 54.
- „Baradiol“ in der Röntgenkunde (Bachem, C.) 396.
- Bariumsulfat-„Baradiol“ (Bachem, C.) 396.
- „Skiabaryt“ (Schwarz, G.) 396.
- und Leichenseren (Stern, M.) 394.
- und Röntgenkunde (Bachem, C.) 396.
- Barlowsche Krankheit (Northrup, W. P.) 303.
- — Blutbefunde und Knochenmarkveränderungen bei (Nobécourt, Léon Tixier et Maillet) 408.
- — und Dentitio difficilis (Guthrie, Leonard) 343.
- — und Exophthalmus (de Buys, L. R.) 822.
- — und Hämatologie (Nobécourt) 33.
- — und hämorrhagische Nephritis (van Westrienen, Anna F. A. S.) 212.
- — und Mehlkost (Bendix, B.) 598.
- — und Oryzanin (Suzuk, iN., T. Shimamura u. S. Odake) 739.
- — und Sublingualgeschwulst (Weill-Hallé et Pierre-Paul Lévy) 822.
- — s. auch Moeller-Barlowsche Krankheit.
- Basedowsche Krankheit und Hypo- und Achylie des Magens (Wolpe, J. M.) 607.
- — und respiratorischer Stoffwechsel (Engel, Karl) 5.
- — und Status thymico-lymphaticus (Wiesel, Josef) 184.
- Basedowschilddrüse und Jod (Marine, David) 836.
- Basedowsymptome bei Lungentuberkulose (v. Brandenstein, H.) 415.
- Bauchhöhle und Sensibilität (Franke, C.) 377.
- Beckenknochenkerne und ektopische Kalkimpragnation (Meyer, Robert) 17.
- Befruchtungsproblem (v. Fürth, O.) 289.
- Beinahrung, unzweckmäßige im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 300.
- Benediktisches Syndrom und Polioencephalomyelitis (Dzerskinsky, W.) 254.
- Benzidin und Erythrocytenresistenz (Handrick, E.) 176.
- Benzol und Leukämie (Stein, Benno) 838.
- Benzolbeeinflussung der Leukämie (v. Kóranyi, A.) 419.
- Beri-Beri und Oryzanin (Suzuki, N., T. Shimamura u. S. Odake) 739.
- und Phosphorgehalt von ernährungskranken Tieren (Wieland, Herm.) 829.
- und Torulin (Edie, E. S., W. H. Evans, B. Moore, G. C. Simpson and A. Webster) 37.
- Berufsvormundschaft in Budapest (Engel, Sig-mund) 137.
- in Städten und auf dem Lande (Breyer) 731.
- Mutterberatungsstelle und Pflegekinder-aufsicht (Müller) 138.
- — — (Taubé) 137.
- und Findelhausorganisation in Österreich (Müller, Ladislaus) 725.
- Berufswahl der Krüppel (Ulbrich) 498.
- und körperliche Anlagen 724.
- Beschäftigungsneurosen und Schreibkrampf (Tom, A. Williams) 472.
- Beschneidung und Tuberkulose (Arluck, J. Mr. u. J. J. Winocouroff) 238.
- Besredka-Impfung und Typhus abdominalis (Broughton, Alrock, W.) 318.
- „Besuchsfieber“ (Moro) 770.
- Betriebstechnik der Berliner Säuglingsfürsorge (Proskauer, F.) 731.
- Beuteltiertaschenrudiment (Ward, E.) 591.
- Bewegung und Wachstum (Külbs) 567.
- Bewegungsdrang des Kindes und Ausbildung der inneren Organe (Külbs) 567.
- Bewegungsstörungen im Kindesalter (Sarfels, C.) 478.
- Bialsche Reaktion (Jolles, A.) 367.
- Biermersche Anämie und sauerstoffarme Luft (David, Oskar) 837.
- Biersche Saugmethode bei akuter puerperaler Mastitis (Eicher, S.) 782.
- Biesalskische Definition und Krüppelfürsorge (Dietrich) 496.
- Bindegewebsbildungen an der hinteren Linsen-fläche und Glioma retinae (Velhagen, C.) 961.
- Bindegewebsklerose und Wassermannsche Re-aktion (Rotgans, J.) 610.
- „Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung“ (Marenholtz, Frh. v.) 960.
- Binet-Simonsche Skala und Intelligenzprüfung (Lewis, Ferman M.) 992.
- Bismutum carbonicum und Fisteln (Brandes, Max) 122.
- Blase s. auch Cystitis.
- Blasenlähmung und intradurale Wurzelanosto-mose (Frazier, Charles H. and Charles K. Mills) 938.
- Blasenmalakoplakie (Waldschmidt, Max) 261.
- Blasennaht beim hohen Steinschnitt (Grussen-dorf) 939.
- Blasenstein und Operation (Nové-Josserand et Faujas) 262.
- Blasensteine s. auch Lithiasis.

- Blasensteinschnitt und Naht (Grussendorf) 939.  
 Blaudische Pillen bei Skorbut (Hussa, Fr.) 412.  
 Blausucht, kongenitale ohne Herzgeräusch (Richardière, M. et M. Huber) 667.  
 Bleihaltige Abziehbilder und Giftigkeit (Weyl, Th.) 493.  
 Blennorrhoea neonatorum purulenta (Leone, S.) 813.  
 Blennorrhöe und Filtrierbarkeit des Virus (Botteri, A.) 272.  
 Blennorrhöeprophylaxe und Argentum aceticum (Schweitzer, Bernhard) 594.  
 Blut, arterielles menschliches (Hürter) 755.  
 — bei Adipositas (Caro) 604.  
 — bei Anaemia splenica pseudoleucaemica infantum (Di Cristina, G.) 418.  
 — bei Leishmania-Anämie (Jemma, R.) 428.  
 — bei Scharlach (Klimenko, V. N.) 844.  
 — Einschlußkörper bei Scharlach (Nicoll, Mathias) 226.  
 — Fettgehalt (Freudenberg, Ernst) 533.  
 — Kohlensäuregehalt bei Pneumonie (Peabody, Francis W.) 664.  
 — Mikroblutanalyse (Winterstein, Hans) 786.  
 — Schwangerer und Placentarantikörper (Bar, P.) 774.  
 — und Bacterium coli (Panton, P. N. and H. L. Tidy) 790.  
 — und Gasembolie (Albitzky, P.) 368.  
 — und Harnsäurenachweis (Obermayer, Poppen u. Zak) 789.  
 — und Tuberkelbacillen (Kennerknecht, K.) 236.  
 — — — (Klemperer, Felix) 236.  
 — — — (Rumpf, E.) 859.  
 — und Tuberkelbacillenresistenz (Hess, Alfred F.) 635.  
 — s. auch Hämoglobin, Serum.  
 Blutarmut s. Anämie.  
 Blutbefund und Knochenmarkveränderungen bei Barlowscher Krankheit (Nobécourt, Léon Tixier et Mailet) 408.  
 Blutbild bei experimentellen Masern an Affen (Lucas, William Palmer and Edward Lewis Prizer) 613.  
 Blutbildung bei Eisenmangel und Eisenstoffwechsel (Schmidt, M. B.) 533.  
 — und allgemeine fötale Wassersucht (Rautmann, Herm.) 806.  
 Blutbild und Radiumsalze (Brill, O. u. L. Zehner) 404.  
 Blutbildungs-pathologie, Unterschiede der B. beim Säugling und beim Erwachsenen (Tixier, Léon) 44.  
 Blutdruck bei Kindern, kalte Luft und Tuberkulose (Hoobler, B. Raymond) 870.  
 — bei Kinderpneumonien (Howland, J. and B. R. Hoobler) 247.  
 — bei Scharlach (Rolleston, J. D.) 310.  
 — und Digitalis (Price, J. Frederick) 585.  
 — und Blutgeschwindigkeit in den Arterien (Hürthle, K.) 370.  
 — und Lungentuberkulose (Schnitter) 240.  
 Blutdruckmessung, systolische und diastolische (Hoobler, B. Raymond) 787.  
 — und Diphtheriekranken (Coblner, W.) 313.  
 Blutdruckmessung und Vorhofsflimmern (Silberberg, M. D.) 666.  
 Blutdrucksenkung und Sekretionsfähigkeit der Verdauungsdrüsen (Popielski, L.) 165.  
 Blutdruckveränderungen und Vagusreizung (Miller, F. R.) 173.  
 Blutdrüsen und Nervensystem (Marburg, O.) 177.  
 — und psychische Insulte (Münzer, A.) 177.  
 — s. auch Innere Sekretion.  
 Blutdrüsensklerose und Späteunuchoidismus (Falta, W.) 413.  
 Blutentnahme, sterile (Finkelstein, J.) 580.  
 — zu bakteriologischen und serologischen Zwecken (Lintz, W.) 393.  
 Blutentziehung und Resistenz der Erythrocyten (Oczesalski, K. u. St. Sterling) 756.  
 Bluterkrankheit s. Hämophilie.  
 Blutgasanalysen bei Herzklappenfehlern (Hürter) 755.  
 Blutgase bei Erkrankungen der Lunge und der Luftwege (Lippert, Ernst) 538.  
 Blutgefäß s. Gefäß.  
 Blutgerinnbarkeitsverhinderung und Speicheldrüsensekretion (Popielski, L.) 165.  
 Blutgerinnung (Fuld, E. u. E. Schlesinger) 370.  
 — bei Melaena neonatorum, Septicämie und Lebercirrhose (Whipple, G. H.) 592.  
 — und Thorium-X. (v. Domarus, A. u. V. Salle) 405.  
 Blutgerinnungszeit (Fuld, E. u. E. Schlesinger) 370.  
 — bei lobärer Pneumonie (Dochez, A. R.) 664.  
 — und Filtrierpapierprobe (Michiels, Jules) 789.  
 Blutgifte und Vagus und Sympathicus (Skorczewski, W. u. P. Wasserberg) 8.  
 Blutgiftanämie (Türk, Wilh.) 174.  
 Blutharn der Kinder und Nephrophagus sanguinarius (Saito, J.) 696.  
 Blutiger Schleim bei Darminvagination (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 453.  
 Blutinfektiosität Syphilitischer und Tierschanker (Frühwald, Richard) 655.  
 Blutkoagulation (Cramer and Pringle) 755.  
 Blutkörperchen, rote, s. Erythrocyten.  
 — weiße, s. Leukocyten.  
 Blutkörperchenzählung und Blutmischung (Roerdanz, W.) 393.  
 Blutkulturen bei Pneumonie (Lyall, H. W.) 327.  
 Blut-Leukocytengehalt und Temperatur bei Leishmaniosis (Longo, A.) 856.  
 Blutlymphdrüsen als rudimentäre Form gewöhnlicher Lymphdrüsen (Schumacher, Siegmund v.) 543.  
 Blutmischpipette und Blutkörperchenzählung (Roerdanz, W.) 393.  
 Blutmorphologie bei Rhachitis (Ostrowski, Stanislaus) 213.  
 Blutplättchen und Purpura haemorrhagica (Duke, William W.) 838.  
 Blutplättchenverminderung und Purpura haemorrhagica chronica (Deléarde et G. Hallez) 840.  
 Blutregeneration, hämolytischer Ikterus und Milz (Pearce, Rich. M., J. H. Austin and John H. Musser) 545.

- Blutregeneration und Hämoglobinabbau (Heß u. Saxl) 748.
- Blutserum und Antitrypsin (Waelli, E.) 394.
- und Globulinfraktion (Epstein, Albert A.) 542.
- und hämorrhagische Diathese (Rubin, Hans) 838.
- von Graviden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und Alkohol (Zubrzycki, J.) 24.
- Blutseruminjektion und Henochsche Purpura (Wilson, S. J.) 841.
- Blutserumreaktion nach Rivalta und Leukocytose (Gironi, Ugo) 394.
- Blutstromgeschwindigkeit in den Lungen und Muskelarbeit (Krogh, August u. J. Lindhard) 753.
- Bluttransfusion, direkte (Soresi, A. L.) 401.
- Blutung aus dem Mund bei Scharlach (Hecter, Th.) 846.
- Blutungen in Brücke, verlängertem Mark und Vagusgebiet bei Methylalkoholvergiftung (Bürger, L.) 463.
- und Kalktherapie (Voorhoeve, N.) 397.
- s. auch Hämatom, Hämorrhagie.
- Blutungsanämie und Hämatologie (Türk, Wilh.) 174.
- Blutversorgung der Leber und Splanchnicus (Burton-Opitz, Russel) 8.
- Blutviskosität im Kindesalter (Weill E. et Ch. Gardère) 771.
- und adenoide Vegetationen (Valdameri) 543.
- und Determannscher Apparat (Glaubermann, S.) 371.
- Blutzirkulation und Stoffwechsel bei verschiedenen temperierten Bädern (Schapals, F.) 26.
- Blutzucker und Hypertension (Hagelberg, M.) 372.
- Blutzuckerbestimmung (Schirokauer, H.) 395.
- bei Verwendung geringer Blutmengen (Kraus, O. u. M. Adler) 543.
- Blutzuckerhormon und Pankreasdiabetes (Knowlton, P. F. and E. H. Starling) 305.
- Boehmischer Schnelldestillator und Salvarsanresistenz der Blutkörperchen (Mühsam, H.) 444.
- Bolus alba bei Vulvovaginitis der Kinder (Nassauer) 111.
- Bordet-Gengouscher Bacillus, Nährboden und Übertragung des Keuchhustens auf Tiere (Inaba, J.) 851.
- Bordet-Gengousches Serum bei Keuchhusten (Duthoit, R.) 425.
- Botriocephalus und Magensaftsekretion (Gröhnberg, John) 430.
- Böttchersche Färbung bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Boxen mit geschlossenen Türen (Lesage, A.) 132.
- und Poliklinik (Lesage, A.) 132.
- Brachydaktylie, hereditäre und Ankylose einzelner Fingergelenke (Drey, Julius) 952.
- Brachymelie s. Mikromelie.
- Bradykardie beim Kind (Hozada Echenique, B.) 451.
- nach intravenöser Injektion von Thorium X. (Tsiwidis, A.) 406.
- Bradyspnoe und Tracheobronchialdrüenschwellung (Aubertin, Ch.) 904.
- Brechdurchfall s. Cholera infantum, Sommerdiarrhöe, Darmkatarrh, Enteritis, Gastroenteritis.
- Brechzentrum und Laudanon (Faust, Edwin Stanton) 796.
- Brills Krankheit (Typhus exanthematicus) und experimentelle Übertragung auf Meerschweinchen und Affen (Nicoll, Matthias, Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullowa) 856.
- Brom und papulo-tuberkulöse Effloreszenzen (Hallé, J. et Dorlencourt) 130.
- Brombehandlung der Epilepsie mit Sedobrol (Hoffmann La Roche) (Ammann, A.) 932.
- Bromdarreichung bei salzarter Kost (Maier, Hans W.) 584.
- Bromeruptionen, papulo-tuberkulöse (Comby, J.) 277.
- Bromkur und salzarme Kost bei Epilepsie (Ulrich, A.) 692.
- Bromnatrium und nephritische Hydropsien (Leva, J.) 110.
- Bronchialasthma s. Asthma.
- Bronchialdrüsen s. auch Hilusdrüsen.
- Bronchialdrüsendiagnostik, d'Espinische Spinalauscultation und Koranyische Spinalperkussion (Zabel, B.) 865.
- Bronchialdrüsentuberkulose und Radiologie (Neuhaus) 865.
- Bronchialdrüsenvergrößerung, Diagnose der (Stoll, Henry Farnum) 865.
- Bronchialrupturen bei Thoraxkompression (Schönberg, S.) 662.
- Bronchiektasie, Lungengangrän und intrabronchiale Injektion (Guisez et Stodel) 445.
- Bronchiektasie und künstlicher Pneumothorax (Vollhard, F.) 322.
- und Lungenabscesse (Külbs) 665.
- und Rippenresektion (Knöpfelmacher, Wilh.) 85.
- multiple (Vasoin, B.) 445.
- und Influenzabacillen (Brückner, G., W.) Gaetgens u. Hans Vogt) 897.
- Bronchiolitis, Bronchopneumonie und Grippe (Feer, E.) 662.
- Bronchitis chloromatosa (Lehndorff, H.) 899.
- Bronchitis und Typhus (Griffith, J. P. Crozer) 316.
- und Urotropin (Eisenberg, Arthur A.) 327.
- Bronchopneumonie, Bronchiolitis und Grippe (Feer, E.) 662.
- experimentelle, durch intrabronchiale Insufflation (Wollstein, Martha and S. J. Meltzer) 539.
- im ersten Lebensalter (Pironneau) 900.
- pseudolobäre, und croupöse Pneumonie (Weill et Gardère) 663.
- und Respirationspausenzyklus (Lambert, O.) 898.
- s. auch Pneumonie.
- Bronchosopia superior und Fremdkörper der Luftwege (Abrand, M. H.) 446.
- Bronchoskopie bei Lungentumoren (Ephraim, A.) 247.

- Bronchoskopische Fremdkörperextraktion bei Kindern (Hinsberg, V.) 898.
- Brückenblutung und pontine Encephalitis haemorrhagica (Eichhorst, Hermann) 685.
- Brustdrüse, manuelle Entleerung und Milchsekretion (v. Reuß, A.) 23.
- Brustdrüsenhormon, Genitaldrüsen und Mastitis adolescentium (Zappert, J.) 782.
- Brustfell s. Pleura.
- Brustfellentzündung s. Pleuritis.
- Brustkind, Magenentleerung, Salzsäure, Pepsin, Lab, Milchferment (Heimann) 516.
- mit Barlowscher Krankheit und Pepton-subcutaninjektion (Funaichi, G.) 822.
- und Durchfälle (Variot, G.) 596.
- und Organminderwertigkeit (Friedjung, J. K.) 595.
- und Verdauungsstörungen, Gesichtsekzem (Morancé, M.) 596.
- Bruststillung und Säuglingssterblichkeit (Berend) 726.
- Brustwandbewegung, Epigastrium und Herzaktion (Lang, G.) 905.
- Brustwandpetechien als Äquivalent des Rumpel-Leedeschen Phänomens (Meyer, O.) 847.
- Buhlsche Krankheit und Chloroform (Graham, Everts A.) 591.
- Burnamsche Formaldehydprobe im Harn nach Urotropinzufuhr (Cabot, Hugh and O. R. T. L'Esperance) 789.
- Burris Tuschepräparat bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Bursa Fabricii und Röntgenstrahlen (Unzeitig, Hans) 210.
- Buttermilch und Säuglingsdurchfall (Schaps) 824.
- Cachexie** grasse und kondensierte Milch (Ausset, M. E.) 494.
- Calcanearchitektur (Reiner, H.) 481.
- Calcium lacticum und permanente Tetanie (Curschmann, H.) 826.
- und Knorpelquellung (Wolff, Herbert) 738.
- — — (Aschenheim, Erich) 739.
- und Muskelreizung durch den konstanten Strom (Kahn, Eduard) 190.
- s. auch Kalk.
- Calciumausscheidung und Drüsen mit innerer Sekretion (Barr, James) 531.
- Calciumcarbonat und Phosphorsäure (Würtz, Ad.) 537.
- Calciumcaseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Calciumchlorid bei Blutungen, Lupus erythematosus und Urticaria (Steensma, J. A.) 397.
- Calciumgehalt des Harns (Bell, W. Blair) 580.
- Calciumgelatineinjektion und hämorrhagische Diathese (Müller, Albert u. Paul Saxl) 584.
- Calciumionen und „Umstimmung des Organismus“ (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Hemmung der Fettsäureresorption (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Therapie (Barr, James) 531.
- Calomel und Dünndarmperistaltik (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Calomelinjektionen bei Heredosyphilis und Ophthalmoplegia totalis unilateralis (Mattisohn) 657.
- der Halslymphdrüsen (Ménard, V.) 886.
- Calorienbedarf von Flaschenkindern (Dennett, Roger H.) 777.
- Campher und Kollaps (Perrin, Maurice) 493.
- Campheröl bei Peritonitis (Hirschel, Georg) 684.
- Capillarcontractilität und Scharlachexanthem (Kirsch, O.) 227.
- Caput obstipum s. Schiefhals und Torticollis.
- Carbenzymbehandlung und chirurgische Tuberkulose (Sticker, A. u. S. Rubaschow) 400.
- Carcinomzellen und fötales Serum (Kraus, R. u. K. Ishiwara) 562.
- Caries sicca am Hüftgelenk (Kurtz, Richard) 73.
- Carotisdrüse von Luschka und interne Sekretion (Frugoni, C.) 547.
- Cascara sagrada und Cascara Dieffenbach (Flury) 399.
- Casein-Solen und Viscosität (Chick, Harriette u. Charles J. Martin) 294.
- Casein und Antigene (Gay, Frederic P. and T. Brailsford Robertson) 561.
- und Edestin (Loeffler, Wilh.) 169.
- Caseinantiserum, biologische Analyse (Klein, A.) 14.
- Caseinate und Autohydrolyse (Walters, E. H.) 206.
- Caseinbröckel im Säuglingsstuhl (Courtney, A. M.) 212.
- Caseinhydrolyse und Trypsin (Walters, E. H.) 527.
- Caseinlactose und Milchpulver (Chevalier, J.) 979.
- Caseinlösung und Trypsinverdauung (Robertson, Brailsford T.) 205.
- Caseinogen und Calciumionen bei der Labgerinnung (Mellanby, John) 784.
- Caseinphosphor und Wachstum (Lipschütz, Alexander) 195.
- Caseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Cauda equina und Ischiadicus (Feiss, O. H.) 10.
- Cavum Retzii, prävesicale Injektion mit Salzlösung (Schoute, D.) 801.
- Celluloidschienen und Poliomyelitisbehandlung (Batten, Frederick) 335.
- Centralskotom und Vergrößerung des blinden Flecks und Siebbeinzellenerkrankung (Rübel, Eugen) 962.
- Centrifugenröhrchen-Verschluß (Friedberger, E.) 762.
- Cerebralblutungen, traumatische (Martin, Etienne et Paul Ribierre) 931.
- Cerebrospinale Pneumokokkenmeningitis (Cumming, J. H. and Harrington Sainsbury) 929.
- des Neugeborenen (Dujol, G.) 929.
- Cerebrospinalflüssigkeit (Froment, J.) 581.
- Absorptionsschnelligkeit der in die C. verbrachten Drogen (Dixon, W. E. and W. E. Halliburton) 760.
- bei Säuglingen und Harnstoffzahl (Nobécourt, Bidot et Maillet) 208.
- bei Syphilitikern und chronische Leukocytose (Sézary, M. A.) 892.

- Blutregeneration und Hämoglobinabbau (Heß u. Saxl) 748.
- Blutserum und Antitrypsin (Waelli, E.) 394.
- und Globulinfraction (Epstein, Albert A.) 542.
- und hämorrhagische Diathese (Rubin, Hans) 838.
- von Graviden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und Alkohol (Zubrzycki, J.) 24.
- Blutseruminjektion und Henochsche Purpura (Wilson, S. J.) 841.
- Blutserumreaktion nach Rivalta und Leukocytose (Gironi, Ugo) 394.
- Blutstromgeschwindigkeit in den Lungen und Muskulararbeit (Krogh, August u. J. Lindhard) 753.
- Bluttransfusion, direkte (Soresi, A. L.) 401.
- Blutung aus dem Mund bei Scharlach (Hecter, Th.) 846.
- Blutungen in Brücke, verlängertem Mark und Vagusgebiet bei Methylalkoholvergiftung (Bürger, L.) 463.
- und Kalktherapie (Voorhoeve, N.) 397.
- s. auch Hämatom, Hämorrhagie.
- Blutungsanämie und Hämatologie (Türk, Wilh.) 174.
- Blutversorgung der Leber und Splanchnicus (Burton-Opitz, Russel) 8.
- Blutviscosität im Kindesalter (Weill E. et Ch. Gardère) 771.
- und adenoide Vegetationen (Valdameri) 543.
- und Determannscher Apparat (Glaubermann, S.) 371.
- Blutzirkulation und Stoffwechsel bei verschiedenen temperierten Bädern (Schapals, F.) 26.
- Blutzucker und Hypertension (Hagelberg, M.) 372.
- Blutzuckerbestimmung (Schirokauer, H.) 395.
- bei Verwendung geringer Blutmengen (Kraus, O. u. M. Adler) 543.
- Blutzuckerhormon und Pankreasdiabetes (Knowlton, P. F. and E. H. Starling) 305.
- Boehmischer Schnelldestillator und Salvarsanresistenz der Blutkörperchen (Mühsam, H.) 444.
- Bolus alba bei Vulvovaginitis der Kinder (Nassauer) 111.
- Bordet-Gengouscher Bacillus, Nährboden und Übertragung des Keuchhustens auf Tiere (Inaba, J.) 851.
- Bordet-Gengousches Serum bei Keuchhusten (Duthoit, R.) 425.
- Botriocephalus und Magensaftsekretion (Gröhnberg, John) 430.
- Böttichersche Färbung bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Boxen mit geschlossenen Türen (Lesage, A.) 132.
- und Poliklinik (Lesage, A.) 132.
- Brachydaktylie, hereditäre und Ankylose einzelner Fingergelenke (Drey, Julius) 952.
- Brachymelie s. Mikromelie.
- Bradykardie beim Kind (Hozada Echenique, B.) 451.
- nach intravenöser Injektion von Thorium X. (Tsiwidis, A.) 406.
- Bradyspnoe und Tracheobronchialdrüenschwellung (Aubertin, Ch.) 904.
- Brechdurchfall s. Cholera infantum, Sommerdiarrhöe, Darmkatarrh, Enteritis, Gastroenteritis.
- Brechzentrum und Laudanon (Faust, Edwin Stanton) 796.
- Brills Krankheit (Typhus exanthematicus) und experimentelle Übertragung auf Meer-schweinchen und Affen (Nicoll, Matthias, Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullowa) 856.
- Brom und papulo-tuberkulöse Effloreszenzen (Hallé, J. et Dorlencourt) 130.
- Brombehandlung der Epilepsie mit Sedobrol (Hoffmann La Roche) (Ammann, A.) 932.
- Bromdarreichung bei salzarmer Kost (Maier, Hans W.) 584.
- Bromeruptionen, papulo-tuberkulöse (Comby, J.) 277.
- Bromkur und salzarmer Kost bei Epilepsie (Ulrich, A.) 692.
- Bromnatrium und nephritische Hydropsien (Leva, J.) 110.
- Bronchialasthma s. Asthma.
- Bronchialdrüsen s. auch Hilusdrüsen.
- Bronchialdrüsendiagnostik, d'Espinésche Spinalauscultation und Koranyische Spinalperkussion (Zabel, B.) 865.
- Bronchialdrüsentuberkulose und Radiologie (Neuhaus) 865.
- Bronchialdrüsenvergrößerung, Diagnose der (Stoll, Henry Farnum) 865.
- Bronchialrupturen bei Thoraxkompression (Schönberg, S.) 662.
- Bronchiektasie, Lungengangrän und intra-bronchiale Injektion (Guisez et Stodel) 445.
- Bronchiektasie und künstlicher Pneumothorax (Vollhard, F.) 322.
- und Lungenabscesse (Külbs) 665.
- und Rippenresektion (Knöpfelmacher, Wilh.) 85.
- multiple (Vasoin, B.) 445.
- und Influenzabacillen (Brückner, G., W.) Gaetgens u. Hans Vogt) 897.
- Bronchiolitis, Bronchopneumonie und Grippe (Feer, E.) 662.
- Bronchitis chloromatosa (Lehndorff, H.) 899.
- Bronchitis und Typhus (Griffith, J. P. Crozer) 316.
- und Urotropin (Eisenberg, Arthur A.) 327.
- Bronchopneumonie, Bronchiolitis und Grippe (Feer, E.) 662.
- experimentelle, durch intrabronchiale Insufflation (Wollstein, Martha and S. J. Meltzer) 539.
- im ersten Lebensalter (Pironneau) 900.
- pseudolobäre, und croupöse Pneumonie (Weill et Gardère) 663.
- und Respirationspausenzyklus (Lambert, O.) 898.
- s. auch Pneumonie.
- Bronchosopia superior und Fremdkörper der Luftwege (Abrand, M. H.) 446.
- Bronchoskopie bei Lungentumoren (Ephraim, A.) 247.

- Bronchoskopische Fremdkörperextraktion bei Kindern (Hinsberg, V.) 898.
- Brückenblutung und pontine Encephalitis haemorrhagica (Eichhorst, Hermann) 685.
- Brustdrüse, manuelle Entleerung und Milchsekretion (v. Reuß, A.) 23.
- Brustdrüsenhormon, Genitaldrüsen und Mastitis adolescentium (Zappert, J.) 782.
- Brustfell s. Pleura.
- Brustfellentzündung s. Pleuritis.
- Brustkind, Magenentleerung, Salzsäure, Pepsin, Lab, Milchferment (Heimann) 516.
- mit Barlowscher Krankheit und Pepton-subcutaninjektion (Funaichi, G.) 822.
- und Durchfälle (Variot, G.) 596.
- und Organminderwertigkeit (Friedjung, J. K.) 595.
- und Verdauungsstörungen, Gesichtsekzem (Morancé, M.) 596.
- Bruststillung und Säuglingssterblichkeit (Berend) 726.
- Brustwandbewegung, Epigastrium und Herzaktion (Lang, G.) 905.
- Brustwandpetechien als Äquivalent des Rumpel-Leedeschen Phänomens (Meyer, O.) 847.
- Buhlsche Krankheit und Chloroform (Graham, Evarts A.) 591.
- Burnamsche Formaldehydprobe im Harne nach Urotropinzufuhr (Cabot, Hugh and O. R. T. L'Esperance) 789.
- Burris Tuschepräparat bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Bursa Fabricii und Röntgenstrahlen (Unzeitig, Hans) 210.
- Buttermilch und Säuglingsdurchfall (Schaps) 824.
- C**achexie grasse und kondensierte Milch (Ausset, M. E.) 494.
- Calcanæusarchitektur (Reiner, H.) 481.
- Calcium lacticum und permanente Tetanie (Curschmann, H.) 826.
- und Knorpelquellung (Wolff, Herbert) 738.
- — — (Aschenheim, Erich) 739.
- und Muskelreizung durch den konstanten Strom (Kahn, Eduard) 190.
- s. auch Kalk.
- Calciumausscheidung und Drüsen mit innerer Sekretion (Barr, James) 531.
- Calciumcarbonat und Phosphorsäure (Würtz, Ad.) 537.
- Calciumcaseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Calciumchlorid bei Blutungen, Lupus erythematosus und Urticaria (Steenma, J. A.) 397.
- Calciumgehalt des Harns (Bell, W. Blair) 580.
- Calciumgelatineinjektion und hämorrhagische Diathese (Müller, Albert u. Paul Saxl) 584.
- Calciumionen und „Umstimmung des Organismus“ (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Hemmung der Fettsäureresorption (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Therapie (Barr, James) 531.
- Calomel und Dünndarmperistaltik (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Calomelinjektionen bei Heredosyphilis und Ophthalmoplegia totalis unilateralis (Mattisohn) 657.
- der Halslymphdrüsen (Ménard, V.) 886.
- Calorienbedarf von Flaschenkindern (Dennett, Roger H.) 777.
- Campher und Kollaps (Perrin, Maurice) 493.
- Campheröl bei Peritonitis (Hirschel, Georg) 684.
- Capillarcontractilität und Scharlachexanthem (Kirsch, O.) 227.
- Caput obstipum s. Schiefhals und Torticollis.
- Carbenzymbehandlung und chirurgische Tuberkulose (Sticker, A. u. S. Rubaschow) 400.
- Carcinomzellen und fötales Serum (Kraus, R. u. K. Ishiwaru) 562.
- Caries sicca am Hüftgelenk (Kurtz, Richard) 73.
- Carotisdrüse von Luschka und interne Sekretion (Frugoni, C.) 547.
- Cascara sagrada und Cascara Dieffenbach (Flury) 399.
- Casein-Solen und Viscosität (Chick, Harriette u. Charles J. Martin) 294.
- Casein und Antigene (Gay, Frederic P. and T. Brailsford Robertson) 561.
- und Edestin (Loeffler, Wilh.) 169.
- Caseinantiserum, biologische Analyse (Klein, A.) 14.
- Caseinate und Autohydrolyse (Walters, E. H.) 206.
- Caseinbröckel im Säuglingsstuhl (Courtney, A. M.) 212.
- Caseinhydrolyse und Trypsin (Walters, E. H.) 527.
- Caseinlactose und Milchpulver (Chevalier, J.) 979.
- Caseinlösung und Trypsinverdauung (Robertson, Brailsford T.) 205.
- Caseinogen und Calciumionen bei der Labgerinnung (Mellanby, John) 784.
- Caseinphosphor und Wachstum (Lipschütz, Alexander) 195.
- Caseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Cauda equina und Ischiadicus (Feiss, O. H.) 10.
- Cavum Retzii, prävesicale Injektion mit Salzlösung (Schoute, D.) 801.
- Celluloidschienen und Poliomyelitisbehandlung (Batten, Frederick) 335.
- Centralskotom und Vergrößerung des blinden Flecks und Siebbeinzellenerkrankung (Rübel, Eugen) 962.
- Centrifugenröhrchen-Verschluß (Friedberger, E.) 762.
- Cerebralblutungen, traumatische (Martin, Etienne et Paul Ribierre) 931.
- Cerebrospinale Pneumokokkenmeningitis (Cumming, J. H. and Harrington Sainsbury) 929.
- — des Neugeborenen (Dujol, G.) 929.
- Cerebrospinalflüssigkeit (Froment, J.) 581.
- Absorptionsschnelligkeit der in die C. verbrachten Drogen (Dixon, W. E. and W. E. Halliburtar) 760.
- bei Säuglingen und Harnstoffzahl (Nobécourt, Bidot et Maillet) 208.
- bei Syphilitikern und chronische Leukocytose (Sézary, M. A.) 892.

- Blutregeneration und Hämoglobinabbau (Heß u. Saxl) 748.
- Blutserum und Antitrypsin (Waelli, E.) 394.
- und Globulinfraktion (Epstein, Albert A.) 542.
- und hämorrhagische Diathese (Rubin, Hans) 838.
- von Graviden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und Alkohol (Zubrzycki, J.) 24.
- Blutseruminjektion und Henochsche Purpura (Wilson, S. J.) 841.
- Blutserumreaktion nach Rivalta und Leukocytose (Gironi, Ugo) 394.
- Blutstromgeschwindigkeit in den Lungen und Muskelarbeit (Krogh, August u. J. Lindhard) 753.
- Bluttransfusion, direkte (Soresi, A. L.) 401.
- Blutung aus dem Mund bei Scharlach (Hecter, Th.) 846.
- Blutungen in Brücke, verlängertem Mark und Vagusgebiet bei Methylalkoholvergiftung (Bürger, L.) 463.
- und Kalktherapie (Voorhoeve, N.) 397.
- s. auch Hämatom, Hämorrhagie.
- Blutungsanämie und Hämatologie (Türk, Wilh.) 174.
- Blutversorgung der Leber und Splanchnicus (Burton-Opitz, Russel) 8.
- Blutviskosität im Kindesalter (Weill E. et Ch. Gardère) 771.
- und adenoide Vegetationen (Valdameri) 543.
- und Determannscher Apparat (Glaubermann, S.) 371.
- Blutzirkulation und Stoffwechsel bei verschiedenen temperierten Bädern (Schapals, F.) 26.
- Blutzucker und Hypertension (Hagelberg, M.) 372.
- Blutzuckerbestimmung (Schirokauer, H.) 395.
- bei Verwendung geringer Blutmengen (Kraus, O. u. M. Adler) 543.
- Blutzuckerhormon und Pankreasdiabetes (Knowlton, P. F. and E. H. Starling) 305.
- Boehmscher Schnelldestillator und Salvarsanresistenz der Blutkörperchen (Mühsam, H.) 444.
- Bolus alba bei Vulvovaginitis der Kinder (Nassauer) 111.
- Bordet-Gengouscher Bacillus, Nährboden und Übertragung des Keuchhustens auf Tiere (Inaba, J.) 851.
- Bordet-Gengousches Serum bei Keuchhusten (Duthoit, R.) 425.
- Botriocephalus und Magensaftsekretion (Gröhnberg, John) 430.
- Böttichersche Färbung bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Boxen mit geschlossenen Türen (Lesage, A.) 132.
- und Poliklinik (Lesage, A.) 132.
- Brachydaktylie, hereditäre und Ankylose einzelner Fingergelenke (Drey, Julius) 952.
- Brachymelie s. Mikromelie.
- Bradykardie beim Kind (Hozada Echenique, B.) 451.
- nach intravenöser Injektion von Thorium X. (Tsiwidis, A.) 406.
- Bradyspnoe und Tracheobronchialdrüenschwellung (Aubertin, Ch.) 904.
- Brechdurchfall s. Cholera infantum, Sommerdiarrhöe, Darmkatarrh, Enteritis, Gastroenteritis.
- Brechzentrum und Laudanon (Faust, Edwin Stanton) 796.
- Brills Krankheit (Typhus exanthematicus) und experimentelle Übertragung auf Meerschweinchen und Affen (Nicoll, Matthias, Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullowa) 856.
- Brom und papulo-tuberkulöse Efflorescenzen (Hallé, J. et Dorlencourt) 130.
- Brombehandlung der Epilepsie mit Sedobrol (Hoffmann La Roche) (Ammann, A.) 932.
- Bromdarreichung bei salzarmer Kost (Maier, Hans W.) 584.
- Bromeruptionen, papulo-tuberkulöse (Comby, J.) 277.
- Bromkur und salzarme Kost bei Epilepsie (Ulrich, A.) 692.
- Bromnatrium und nephritische Hydropsien (Leva, J.) 110.
- Bronchialasthma s. Asthma.
- Bronchialdrüsen s. auch Hilusdrüsen.
- Bronchialdrüsendiagnostik, d'Espinische Spinalauscultation und Koranyische Spinalperkussion (Zabel, B.) 865.
- Bronchialdrüsentuberkulose und Radiologie (Neuhaus) 865.
- Bronchialdrüsenvergrößerung, Diagnose der (Stoll, Henry Farnum) 865.
- Bronchialrupturen bei Thoraxkompression (Schönberg, S.) 662.
- Bronchiektasie, Lungengangrän und intrabronchiale Injektion (Guisez et Stodel) 445.
- Bronchiektasie und künstlicher Pneumothorax (Vollhard, F.) 322.
- und Lungenabscesse (Külbs) 665.
- und Rippenresektion (Knöpfelmacher, Wilh.) 85.
- multiple (Vasoin, B.) 445.
- und Influenzabacillen (Brückner, G., W.) Gaetgens u. Hans Vogt) 897.
- Bronchiolitis, Bronchopneumonie und Grippe (Feer, E.) 662.
- Bronchitis chloromatosa (Lehndorff, H.) 899.
- Bronchitis und Typhus (Griffith, J. P. Crozer) 316.
- und Urotropin (Eisenberg, Arthur A.) 327.
- Bronchopneumonie, Bronchiolitis und Grippe (Feer, E.) 662.
- experimentelle, durch intrabronchiale Insufflation (Wollstein, Martha and S. J. Meltzer) 539.
- im ersten Lebensalter (Pironneau) 900.
- pseudolobäre, und croupöse Pneumonie (Weill et Gardère) 663.
- und Respirationspausenzyklus (Lambert, O.) 898.
- s. auch Pneumonie.
- Bronchosopia superior und Fremdkörper der Luftwege (Abrand, M. H.) 446.
- Bronchoskopie bei Lungentumoren (Ephraim, A.) 247.

- Bronchoskopische Fremdkörperextraktion bei Kindern (Hinsberg, V.) 898.
- Brückenblutung und pontine Encephalitis haemorrhagica (Eichhorst, Hermann) 685.
- Brustdrüse, manuelle Entleerung und Milchsekretion (v. Reuß, A.) 23.
- Brustdrüsenhormon, Genitaldrüsen und Mastitis adolescentium (Zappert, J.) 782.
- Brustfell s. Pleura.
- Brustfellentzündung s. Pleuritis.
- Brustkind, Magenentleerung, Salzsäure, Pepsin, Lab, Milchferment (Heimann) 516.
- mit Barlowscher Krankheit und Pepton-subcutaninjektion (Funaichi, G.) 822.
- und Durchfälle (Variot, G.) 596.
- und Organminderwertigkeit (Friedjung, J. K.) 595.
- und Verdauungsstörungen, Gesichtsekzem (Morancé, M.) 596.
- Bruststillung und Säuglingssterblichkeit (Berend) 726.
- Brustwandbewegung, Epigastrium und Herzaktion (Lang, G.) 905.
- Brustwandpetechien als Äquivalent des Rumpel-Leedeschen Phänomens (Meyer, O.) 847.
- Buhlsche Krankheit und Chloroform (Graham, Evarts A.) 591.
- Burnamsche Formaldehydprobe im Harne nach Urotropinzufuhr (Cabot, Hugh and O. R. T. L'Esperance) 789.
- Burris Tuschepräparat bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Bursa Fabricii und Röntgenstrahlen (Unzeitig, Hans) 210.
- Buttermilch und Säuglingsdurchfall (Schaps) 824.
- Cachexie grasse und kondensierte Milch** (Ausset, M. E.) 494.
- Calcareusarchitektur (Reiner, H.) 481.
- Calcium lacticum und permanente Tetanie (Curschmann, H.) 826.
- und Knorpelquellung (Wolff, Herbert) 738.
- — — (Aschenheim, Erich) 739.
- und Muskelreizung durch den konstanten Strom (Kahn, Eduard) 190.
- s. auch Kalk.
- Calciumausscheidung und Drüsen mit innerer Sekretion (Barr, James) 531.
- Calciumcarbonat und Phosphorsäure (Würtz, Ad.) 537.
- Calciumcaseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Calciumchlorid bei Blutungen, Lupus erythematosus und Urticaria (Steensma, J. A.) 397.
- Calciumgehalt des Harns (Bell, W. Blair) 580.
- Calciumgelatineinjektion und hämorrhagische Diathese (Müller, Albert u. Paul Saxl) 584.
- Calciumionen und „Umstimmung des Organismus“ (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Hemmung der Fettsäureresorption (Schütz, Julius) 585.
- Calciumsalze und Therapie (Barr, James) 531.
- Calomel und Dünndarmperistaltik (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Calomelinjektionen bei Heredosyphilis und Ophthalmoplegia totalis unilateralis (Mattisohn) 657.
- der Halslymphdrüsen (Ménard, V.) 886.
- Calorienbedarf von Flaschenkindern (Dennett, Roger H.) 777.
- Campher und Kollaps (Perrin, Maurice) 493.
- Campheröl bei Peritonitis (Hirschel, Georg) 684.
- Capillarcontractilität und Scharlachexanthem (Kirsch, O.) 227.
- Caput obstipum s. Schiefhals und Torticollis.
- Carbenzymbehandlung und chirurgische Tuberkulose (Sticker, A. u. S. Rubaschow) 400.
- Carcinomzellen und fötales Serum (Kraus, R. u. K. Ishiwara) 562.
- Caries sicca am Hüftgelenk (Kurtz, Richard) 73.
- Carotisdrüse von Luschka und interne Sekretion (Frugoni, C.) 547.
- Cascara sagrada und Cascara Dieffenbach (Flury) 399.
- Casein-Solen und Viscosität (Chick, Harriette u. Charles J. Martin) 294.
- Casein und Antigene (Gay, Frederic P. and T. Brailsford Robertson) 561.
- und Edestin (Loeffler, Wilh.) 169.
- Caseinantiserum, biologische Analyse (Klein, A.) 14.
- Caseinate und Autohydrolyse (Walters, E. H.) 206.
- Caseinbröckel im Säuglingsstuhl (Courtney, A. M.) 212.
- Caseinhydrolyse und Trypsin (Walters, E. H.) 527.
- Caseinlactose und Milchpulver (Chevalier, J.) 979.
- Caseinlösung und Trypsinverdauung (Robertson, Brailsford T.) 205.
- Caseinogen und Calciumionen bei der Labgerinnung (Mellanby, John) 784.
- Caseinphosphor und Wachstum (Lipschütz, Alexander) 195.
- Caseinpräcipitin (Klein, A.) 14.
- Cauda equina und Ischiadicus (Feiss, O. H.) 10.
- Cavum Retzii, prävesicale Injektion mit Salzlösung (Schoute, D.) 801.
- Celluloidschienen und Poliomyelitisbehandlung (Batten, Frederick) 335.
- Centralskotom und Vergrößerung des blinden Flecks und Siebbeinzellenerkrankung (Rübel, Eugen) 962.
- Centrifugenröhrchen-Verschuß (Friedberger, E.) 762.
- Cerebralblutungen, traumatische (Martin, Etienne et Paul Ribierre) 931.
- Cerebrospinale Pneumokokkenmeningitis (Cumming, J. H. and Harrington Sainsbury) 929.
- des Neugeborenen (Dujol, G.) 929.
- Cerebrospinalflüssigkeit (Froment, J.) 581.
- Absorptionsschnelligkeit der in die C. verbrachten Drogen (Dixon, W. E. and W. E. Halliburton) 760.
- bei Säuglingen und Harnstoffzahl (Nobécourt, Bidot et Maillet) 208.
- bei Syphilitikern und chronische Leukocytose (Sézary, M. A.) 892.



- Cerebrospinalflüssigkeit, Entstehung, Zirkulation und Funktion der (Kafka, V.) 759.
- Harnstoffmenge in der, und Magendarmaffektionen (Nobécourt, Sévestre et Bidot) 817.
- und Meningitis tuberculosa (Fragale, V.) 431.
- und Eiweißgehalt (Sucard et Foix) 791.
- und Harnstoff (Nobécourt, Sevestre et Bidot) 572.
- und Rückenmarkstumoren (Greenfield, J. G.) 296.
- und Xanthochromie (Greenfeld, J. G.) 296.
- s. auch Lumbalflüssigkeit und Liquor cerebrospinalis.
- Cerebrospinalmeningitis, epidemische, und Art der Infektion, Bacillenträger (Bovaird, David J. R.) 927.
- Flexnersches Antimeningokokkenserum und Doptersches Serum (Duthoit, Paul) 927.
- otogene eitrige und Pachymeningitis interna (Schmiegelow) 928.
- s. auch Meningitis cerebrospinalis und Lumbalflüssigkeit.
- Certified milk (Coit, Henry) 351.
- — eine ungesunde Nahrung (Winslow, Kenelm) 351.
- Charcot-Leydensche Krystalle und eosinophile Substanz (Petry, Eugen) 176.
- Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion (Brieger, L. u. M. Krause) 398.
- der äußeren Tuberkulose mit Kupfersalzen und Lecithin (Strauss, A.) 882.
- der bakteriellen Infektion (Levy, R.) 583.
- der Tuberkulose (Bauer, J. u. H. Murschhauser) 438.
- rationelle (Sternberg, A.) 398.
- und vitale Färbung (Goldmann) 398.
- Cheyne-Stokesches Atmen bei Azotämie (Nobécourt et Maillet) 819.
- — bei Vergiftung durch methylalkoholische Hodenextrakte (Izar, G. u. Cl. Faginoli) 381.
- — und Herzstillstand (Bäumler, Ch.) 250.
- Chinaalkaloide und Cornea (Morgenroth, S. u. S. Ginsberg) 583.
- Chininbehandlung bei Malaria (Lenz) 63.
- Chirurg, pädiatrisch vorgebildeter (Kerr, le Grand) 967.
- Chirurgie des Säuglingsalters (Stettiner, H.) 489.
- Chirurgische Mißerfolge im Kindesalter (Kerr, le Grand) 968.
- Chlor s. auch Kochsalz.
- Chlorausscheidung im Harn (Hermannsdorfer, Adolf) 171.
- und Kaligehalt der Nahrung (Hermannsdorfer, Adolf) 171.
- Chlorentziehung bei Ödemen (Zuccola, P. F.) 401.
- Chlorkresoltabletten „Grotan“ (Schottelius, Max) 978.
- Chloroform und Buhlsche Krankheit (Graham, Evarts A.) 591.
- Chloroformierung der Kinder (Savariaud, M.) 708.
- Chloroformnarkose und Gravidität (Whipple, G. H.) 571.
- Chlorom (Flohr, Ernst) 610.
- (Bierring, Walter L.) 838.
- Lokalisation im Bronchiallumen (Lehndorff, H.) 899.
- und akute myelogene Leukämie (Burgess, Alex M.) 611.
- und Leukämie (Herz, Albert) 224.
- und Myelom (v. Domarus) 224.
- Chloromvergiftung. Unempfindlichkeit junger Hunde gegen (Whipple, G. H.) 571.
- Chlorose, eine Autointoxikation (Pick, A.) 536.
- und Hämatologie (Türk, Wilh.) 174.
- Cholecystitis, Cholelithiasis und totaler Gastrosasmus (Schlesinger, E.) 453.
- Cholelithiasis beim Säugling (Paulsen, Ernst) 253.
- und Cholecystitis und totaler Gastrosasmus (Schlesinger, E.) 453.
- Cholera asiatica, arterieller Druck und Kochsalzinfusion (Lang, G.) 854.
- infantum, bakteriologische Untersuchungen (Bahr, L. u. A. Thomsen) 817.
- Choleriforme Stühle und Streptobacterium foetidum (Jaqué, L. et F. Masay) 557.
- Cholesterase in Erythrocyten (Röhlmann, F.) 371.
- Cholesteringehalt des Blutes und Lipoidgehalt der Nebennierenrinde (Hueck, W.) 543.
- Cholesterinpigmentkalksteine beim Säugling (Paulsen, Ernst) 253.
- Chondrodystrophia adolescentium s. tarda (Schorr, G. W.) 484.
- Chondrodystrophie, halbseitige (Nathanson, J.) 39.
- Chorea, Eklampsie, Urämie und Parathyreoidin Vassale (Meriggio, Guiseppe) 692.
- luetica und Quecksilberschmierkur (Flatau, Germanus) 892.
- minor (Payan, L. et Ch. Mattei) 692.
- — und Patellarreflexe (Westphal, A.) 472.
- — und Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Westphal, A.) 472.
- — und Rheumatismus (Branson, P. William) 703.
- — und Salvarsan (Pawlow, W.) 260.
- — — (Salinger, Julius) 260.
- — und Salvarsaninjektionen (intravenös) (Szametz, L.) 934.
- Poliomyelitis und Polioencephalitis (Dzerski, W.) 254.
- und Athetose (Schilder, Paul) 934.
- und Diadochokinesis (Marfan, A.) 472.
- und rectale Salvarsaneinläufe (Weill, Mouriquand et Goyet) 260.
- und rheumatische Ätiologie (Babonneix, L.) 934.
- und Salvarsanklysma (Weill, Mouriquand et Goyet) 934.
- — — (Leuriaux, C.) 934.
- und Syphilis hereditaria (Triboulet, H.) 934.
- und syphilitischer Ursprung (Babonneix, L.) 934.
- und Wassermannsche Reaktion (Milian) 107.
- s. auch Sydenhamsche Chorea.

- Chromaffines Gewebe und Nebennieren (Borberg, N. C.) 544.
- Chvostek-Phänomen bei älteren Kindern (Bass, Murray H.) 305.
- und orthostatische Albuminurie (Bass, Murray H.) 305.
- Cineol als Antiascaridicum (Brüning, H.) 794.
- Claviculadefekt, beiderseitiger kongenitaler (Reichmann, Max) 342.
- Coccobacterium mucosum anaerobicum n. sp. (Klinger, R.) 558.
- Coccus lactis viscosi Gruber im Magen (Hanssen) 530.
- „Code de défense antituberculeuse“ und Tuberkulose (Landouzy, L.) 857.
- Coeum und Appendix (Keith, Arthur) 744.
- Coleysche Flüssigkeit und Sarkomoperation (Hill, Howard Kennedy) 346.
- Colibacillen, unschädliche, im Urin (Bassler, A.) 937.
- Colicystitis und Calciumcitrat (Lapage, Paget C.) 196.
- Colimeningitis und Nebennierenhämatom (Noeggerath) 417.
- Colisepsis (Brian, Otto) 61.
- Colitis chronica und abnorme Bildung der Flexur (Bell, J. Finley and Leon Theodore Le Wald) 332.
- Collegesetz und Lues (Baisch) 75.
- Colon s. Dickdarm.
- Colostralfett und Körperfett (Bode) 511\*.
- Colostralzellen aus dem bindegewebigen Stroma der Milchdrüse (Berka) 510\*.
- sind epithelischen Ursprungs (de Lange, Cornelia) 510\*.
- Colostrum als Übergang von der Placentarernährung zur Ernährung des Neugeborenen (Bauereisen) 511\*.
- Analysen (Schloss) 512\*.
- Biochemie und Biologie (Engel, St. u. J. Bauer) 575.
- Ernährung und Stoffwechseluntersuchung (Birk) 511\*.
- Kuh- und Ziegen-, und hämolytisches Ferment (Sassenhagen) 511\*.
- -Leukocyten als Träger eines proteolytischen Ferments (Jochmann) 511\*.
- Proteine des, und mütterliches Blutserum (Bauereisen) 511\*.
- toxischer Charakter (Kastle, Joseph H. and Daniel J. Healy) 293.
- und Stickstoffgehalt (Engel, St. u. J. Bauer) 575.
- Wachstum von Organismen (Bub) 511\*.
- Conjunctivaltuberkulose (Matthey-Sérèbroff) 958.
- Conjunctivitis, diplobacilläre, und Vaccinetherapie (Tschirkowsky) 959.
- Parinaud (Stern, Jak.) 959.
- phlyctaenulosa und Pediculi capitis (Font-Réaulx, P. de) 272.
- pseudomembranacea und tuberkulöses Fieber (Gourfein, D.) 958.
- vernalis und Radiumbestrahlung (Schnaudigel, Otto) 959.
- Conjunctivitis epidemie und Influenzabacillen (Schwartzkopff, Gerhard) 271.
- Cornea und Antikörper (Zade, Martin) 559.
- und Chinaalkaloide (Morgenroth, S. u. S. Ginsberg) 583.
- Coxa valga und Heine-Medinsche Krankheit (Franke, Georg) 127.
- vara, Fraktur des Oberschenkelhalses (Gangolphe) 276.
- — traumatica (Kirmisson, E.) 973.
- — und keilförmige Osteotomie (Lauper, J.) 492.
- — und Staphylococcus aureus, albus (Froelich) 974.
- Coxitis tuberculosa (Alvarez Correa, M.) 241.
- s. auch Hüftgelenkentzündung.
- Craniotabes, Syndaktylie, Klumphand und Atrophie (Petit, P.) 591.
- Croupbehandlung mit Narkoticis (Brelet, M.) 621.
- Cubitaldrüsen bei Lues hereditaria (Goldreich, A.) 80.
- Hutchinsonsche Trias und Wassermannsche Reaktion bei latenter Lues (Goldreich, A.) 886.
- Cuprum metallicum bei Pertussis (Herz) 425.
- Cutanreaktion und Komplement (Bauer, Felix) 437.
- s. auch Tuberkulinreaktion und Pirquetsche Reaktion.
- Cutis anserina (Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl) 12.
- Cynarasa-Eiweißmilch (Castex, Mariàno) 824.
- Cyanose, Erythramie und Polycythämie (Lucas, Walter S.) 542.
- und kongenitale Herzfehler (Tron, Giorgio) 667.
- Cylindrurie nach intravenöser Salvarsaninjektion (Schlasberg) 659.
- Cysten und Halsfisteln (Wenylowski, Romnald) 591.
- Cystenlunge und Dextrokardie (Del Lago, Girolamo) 666.
- Cystitis und Hexal (Seegers, K.) 399.
- und Ikterus (Rach, Egon u. A. v. Reuß) 108.
- Cysto-osteo-sarkoma gigantocellulare (Rotgans, J.) 709.
- Cystopyelitis und Alkalitherapie (Nothmann, H.) 473.
- Darm, atonischer und Zirkulation (Tecklenburg, F.) 248.
- Physiologie (Lombroso, Ugo) 3.
- und Kalk- und Phosphorsäureverwertung (Zuckmayer) 366.
- und Magenfunktionsprüfung (Schmidt) 787.
- — — (Michaud, L. u. H. Schlecht) 787.
- s. auch Verdauung.
- Darmaffektion und Eosinophilie (Oehler, Johannes) 676.
- Darmbeweglichkeit und verschiedene Arzneistoffe (Carnot, P. et R. Glénard) 363.
- Darmbewegungen, reflektorische, beim Hunde (v. Lehmann, Al.) 743.
- und Traubenzucker (Rona, Peter u. Paul Neukirch) 365.

- Darmbewegungen und Verdauungsschlauch-extrakt (Weiland, Walther) 166.  
 — und Zucker (Neukirch, Paul u. Peter Rona) 165.  
 Darmerkrankungen, Bakteriologie der (Veeder, S. Berden, Robert Kilduffe and A. T. Denny) 817.  
 Darmextrakt und Auerbachscher Plexus (Weiland, Walther) 166.  
 Darmfäulnis (Distaso, A.) 531.  
 — und Darmwand (Distaso, A.) 530.  
 Darmflora des Säuglings bei Eiweißmast (Holt, L. Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtney and Jessie A. Moore) 780.  
 — — — und Nahrungseinfluß (Friedlander, Alfred J. and Victor Greenebaum) 304.  
 — und Amylaceenabbau (Klotz, M.) 748.  
 Darmflorareduktion (Distaso, A.) 530.  
 Darminvagination im Kindesalter (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 453.  
 — im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 301.  
 — und Leibschmerzen jenseits des Säuglingsalters (Kerr, Le Grand) 295.  
 — und Resektion (Hughes, Gerald S. and d'Arcy Power) 331.  
 Darmkanal, Röntgenuntersuchungen (Holzknecht, G.) 804.  
 Darmkatarrh, chronischer (Glaebner, K.) 91.  
 — und Leibschmerzen jenseits des Säuglingsalters (Kerr, Le Grand) 295.  
 — s. auch Enteritis, Cholera infantum, Sommerdiarrhöe.  
 Darmkrankheiten s. auch Gastroenteritis, Enteritis, Verdauung.  
 Darmokklusion, mechanische, und Peristaltikhormon (Zülzer) (Glitsch, R.) 677.  
 Darmparasiten im Kindesalter (Goodhart, James Frederic) 320.  
 Darmprolaps bei Urethralsteinen (Speese, John) 339.  
 Darmstenose und abnorm lange Flexura sigmoidea (Zarfl, Max) 31.  
 — und rectaler Schleimepithelpfropf beim Neugeborenen (Trumpf) 28.  
 Datura stramonium-Vergiftung (Neyron) 350.  
 Dauerdarmrohr bei angeborener Darmstenose (Zarfl, Max) 31.  
 Debile Kinder und öffentliche Schulen (Johnstone, E. R.) 354.  
 Degenerative psychopathische Konstitution, Migräne und Epilepsie (Pelz, A.) 932.  
 Deglutitionstuberkulose bei Kindern und Aspirationstuberkulose (Hedrén, G.) 861.  
 Dementia praecox und affektive Psychosen (Berger, H.) 288.  
 Dentitio difficilis und Barlowsche Krankheit (Guthrie, Leonard) 343.  
 Depressor bei Herzhypertrophie (Ludwig, E.) 450.  
 Dermatitis bullosa und Vaccination (Kerby-Smith, J. L.) 980.  
 — exfoliativa (Zarfl, Max) 114.  
 — — und Arsentherapie (Wolters, M.) 951.  
 — herpetiformis (Bunch, J. L.) 701.  
 Dermato-Myositis bei Kindern (Comby, J.) 951.  
 Dermoidcyste beim 2jährigen Kinde (Valdameri) 685.  
 — des Ovariums und Exstirpation (Faugas) 340.  
 Dermotherma gegen kalte Füße (Fränkel, A.) 670.  
 Descensus testiculorum und Anomalien (Hofstätter) 476.  
 Determannscher Apparat und Blutviscosität (Glaubermann, S.) 371.  
 Deutsch-Ostafrika und Ernährungsweise der Säuglinge (Peiper) 135.  
 Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge (Biesalski) 497.  
 Dextrine und Maltose in der Säuglingsernährung (Southworth, Thomas S.) 303.  
 Dextrokardie durch Zug einer kongenitalen Cystenlunge (Dal Lago, Girolamo) 666.  
 Diabetes, experimenteller, Nerven-, Nebennieren- (Gigon, Alfred) 602.  
 — insipidus, Polyurie, Polydipsie (Ellern, H.) 830.  
 — — und Eunuchoidismus (Ebstein, Erich) 605.  
 — — und Harnpepsin (Rosenthal, A.) 413.  
 — — und Infantilismus (Miller, Reginald and Leonard Parsons) 340.  
 — — und kochsalzarme Diät (Hanssen, O.) 830.  
 — — und Lumbalpunktion (Herrick, James B.) 603.  
 — kindlicher (Merklen, Prosper) 828.  
 — mellitus, Kohlehydratkuren und Alkalitherapie (Weiland, Walter) 829.  
 — — und „Hediosit“ (Kretschmer, J.) 603.  
 — — und Kohlehydratkuren (Klotz, M.) 748.  
 — — und Lymphocytose (Caro, L.) 411.  
 — — und Pentosurie (Klercher, Otto af) 750.  
 — — und Pertussio (v. Starek, W.) 37.  
 — und  $\alpha$ -Glykoheptonsäurelacton (Hediosit) (Rosenfeld, Georg) 412.  
 — und Calciumausscheidung (Barr, James) 531.  
 — und Hafermehlkuren (Lauritzen, M.) 216.  
 — und Inulinkur (Strauß, H.) 411.  
 — — — (Rosenfeld, Georg) 412.  
 — und Kohlehydratkuren (Rosenfeld, Georg) 411.  
 — und Milchkur (Rosenfeld, Georg) 412.  
 — und Pankreasexstirpation (Gigon, Alfred) 602.  
 — und Pantopon (Kretschmer, J.) 603.  
 — und Respirationsversuch (Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf) 216.  
 Diabetesfälle (Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf) 216.  
 Diabetesesharn und Glucuronsäure (Jolles, A.) 788.  
 Diabetische Leber und Acetessigsäure (Pribram, Bruno Oskar) 5.  
 Diadocokinesis und Chorea (Marfan, A. B.) 472.  
 Diagnostik der Lungenkrankheiten (v. Müller, F.) 392.  
 Diarrhöe, infektiöse (Manning, John B.) 301.

- Diastase in Säuglingsfaeces (Hahn, H. u. F. Lust) 747.
- Diät bei Konvulsionen (Grulee, Clifford G.) 600.
- bei Scharlach (Brückner, Max) 617.
- Diätbehandlung des Magengeschwürs (Strauß, H.) 908.
- Diathermiebehandlung bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten (Kalker, E.) 403.
- Diathese, exsudative, Ekzem bei, und Pellidol, Azodolen (Bantlin) 945.
- — und Heimkehrfälle bei Scharlach (Wegemann, M. J.) 846.
- neuroarthritische und periodisches Erbrechen (Korybut-Daszkiwicz, Bohdan) 603.
- Diathesen und Anaphylaxie (Léri, André) 386, 559, 601.
- und „Sonderbereitschaften“ (Pfaundler, M.) 769.
- und Wahrscheinlichkeitsrechnung (Pfaundler, M.) 769.
- Diättherapie bei Herzkrankheiten (Hoffmann, August) 209.
- Dickdarm und Peristaltik (Roith, Otto) 364.
- und rectale Aufblähung (Rost, Franz) 910.
- und Röntgenuntersuchung (Haenisch) 582.
- und Vagus (Boehm, Gottfr.) 4.
- und Vagusreizung (Klee, Ph.) 364.
- Dickdarmaufblähung bei Intervallappendicitis (Dreyer, Lothar) 251.
- und Appendicitis chronica (Slawinski, Z.) 910.
- Dickdarmbewegung, normale (Meyer-Betz, Friedrich) 744.
- Dickdarmfunktionen (Cannon, W. B.) 290.
- Dickdarmkatarrh, chronischer, und arsenhaltige Tapeten (Kuttner, L.) 714.
- Digifolin (Hartung) 585.
- Digitalistherapie (Scholz, Wilh.) 397.
- Digitaliswirkung auf den Blutdruck (Price, J. Frederick) 584.
- und myokardiale Veränderungen (Gibson, G. A. and A. R. Cushny) 668.
- Digitonin, Auswertung (Clark, J.) 671.
- Dilatationspyloruskatheter und Diaphano-Pylorodilatator (Einhorn, M.) 595.
- Dioradin und Lungentuberkulose (Wale, Cecil) 654.
- Diphtherie bei Vögeln und Menschen (Rappin) 618.
- — — — (Arloing, Ferdinand) 619.
- beim Huhn und Löffler-Bacillen (Thiry) 618.
- der Haut mit Klebs-Löfflerbacillus und Bacillus fusiformis (Plaut-Vincent) (Sowade, H.) 850.
- des Rachens und Oesophagusstenose (Réthi, A.) 672.
- Diagnose, Intubation und Antitoxinbehandlung (Place, Edwin H.) 311.
- — und Behandlung (Levinson, A.) 620.
- eines Geschwürs, Akkommodationsparese und Myokarditis (Koch, R.) 850.
- Epidemiologie (Seligmann, E. u. E. Schloß) 847.
- — und Bekämpfung (Drigalski) 424.
- Diphtherie, Scharlach, Masern und Nebennieren (Moltschanoff, N.) 849.
- und Abducenslähmung (Rother, Carl) 228.
- und Behandlung von Zirkulationsstörungen mit Pituitrin (v. Willebrand, H.) 621.
- und Diphtherieendotoxin (Hewlett, R. Tanner and A. T. Nankivell) 312.
- und Färbungsmethoden (Knebel, Max) 422.
- und Herzschwäche (Hecht, Adolf F.) 90.
- und hohe Serumdosen (Ehrhardt, Walter) 313.
- und Mortalität (Hill, Eben C.) 57.
- und postdiphtherische Lähmungen (Steinhoff, Karl) 424.
- und Spätblutungen nach Tracheotomie (Lallemant, G. Avé) 423.
- und Typhuscutanreaktion (v. Szontagh, F.) 55.
- Zirkulationsstörungen und Pituitrin (v. Willebrand, H.) 621.
- Diphtherieantitoxin, heterologes — im Organismus (Römer, Paul H.) 384.
- Schutzwirkung des, bei serumüberempfindlichen Kaninchen (Lewis, Paul A.) 621.
- Diphtheriebacillen beim Säuglingsschnupfen (Seligmann, E. u. E. Schloß) 847.
- im Harn (Koch, R.) 850.
- in den Lungen (Reye, Edgar) 850.
- und chronisch-fibrinöse Entzündung der Trachea (Beyer, W.) 445.
- und Tellurplatte (Conradi, H. u. P. Troch) 56.
- Diphtheriebacillenkulturen und Giftbildung (Gräf) 618.
- Diphtheriebacillenträger und Staphylokokkenspray (Lorenz, W. T. and Mazyck P. Ravel) 851.
- s. auch Bacillenträger.
- Diphtheriebacillus und Giftwirkung (Ménard, P. J.) 619.
- Diphtheriebehandlung (Eckert) 57.
- (Brelet, M.) 621.
- Diphtheriedurchseuchung und Diphtherieimmunität (Hahn, B.) 619.
- Diphtherieepidemie von 1911 und Ikterus (Nordmann, O.) 423.
- Diphtheriefärbung mit Toluidinblau (Ponder, Constant.) 311.
- Diphtherieheilserum bei Erysipel (Wolkowitsch, W. M.) 61.
- und Körpertemperatur (Mackay, Charles V.) 57.
- Diphtherieherztod durch Erkrankung des Reizleitungssystems (Rohmer, P.) 849.
- Diphtherieimmunität und Diphtheriedurchseuchung (Hahn, B.) 619.
- Diphtherieintoxikation und Diphtherieimmunität (Abramon, S.) 849.
- und Nebennierenschädigung (Abramow, S.) 228.
- Diphtheriekeime im Harn (Conradi, H. u. Bierast) 620.
- Diphtherielähmung und Serumtherapie (Polarak, René) 424.
- Diphtherieprognose und andere Infektionen (Martin, Luois) 620.

- Diphtherieprophylaxe und Löfflerträger (Cathoire, E.) 229.
- Diphtherieserum und Hämophilie (Perkins, M. J.) 307.
- und Nervensystem (Kleinschmidt, H.) 849.
- Diphtherietoxin und Adrenalin (Abramon, S.) 849.
- und -antitoxin (Barikine, W.) 849.
- und Herzthrombose (D'Espine, A. et H. Mallet) 450.
- Diphtherietoxininjektion, intracutane — und Schutzkörpergehalt menschlichen Serums (Michiels, Jules u. B. Schick) 848.
- Diphtherieübertragung von Vögeln auf Menschen (Arloing, Ferdinand) 619.
- Diphtherische Membranen und Instrumentation (Strangmeyer, A.) 851.
- Diphtherischer Herztod (v. Bokay, J., H. Fleisch u. Z. v. Bokay) 359.
- Diplegie, cerebrale, und Wurzeldurchschneidung (Clark, L. Pierre and Alfred S. Taylor) 275.
- Diplococcus pneumoniae und croupöse Pneumonie (v. Calcar, R. P.) 899.
- Disposition, familiäre, bei Situs viscerum inversus (Leroux, Ch., R. Labbé et G. Barret) 390.
- zur Tuberkulose und hämatogene Verbreitung (Wolff) 861.
- Dispositionerblichkeit und Tuberkulose (Scheltema, G.) 239.
- Diverticulitis gangraenosa und Peritonitis diffusa purulenta (Pollnow, M.) 684.
- und Appendicitis (Schwenk, C.) 678.
- Döhlesche Leukocyten einschüsse bei Scharlach (Kretschmar, Martin) 845.
- — — (Kolmer, John A.) 845.
- — — (Schippers, J. C. u. C. de Lange) 845.
- — — Masern, Pneumonie, Empyem, Tuberkulose, skrofulösen Drüsen, Bronchitis, Bronchiektasie, Impfvaccine und Serumkrankheit (Harriehausen) 420.
- — — Tuberkulose, Typhus, Röteln, Masern, Erysipel (Ahmed, J.) 420.
- Donath-Landsteiner'sche Autohämolyse und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.
- Doppelbilder und Brillentherapie (Bossidy, John C.) 961.
- Doppelbildungen des Menschen und der höheren Wirbeltiere (Kästner, S.) 737.
- Doptersches Serum bei Cerebrospinalmeningitis (Triboulet, Debré et Paraf) 927.
- Drehlade für Findlinge in Italien (Dotti, G. A.) 140.
- Druck in den kleinsten Gefäßen der Haut (Basler) 369.
- Drüsen s. auch Lymphdrüsen.
- Drüsentuberkulose und Lungenherd (Eisler, Fritz) 248.
- Ductus arteriosus, Persistenz des — und Transposition von Aorta und Pulmonalis (Sé-dillot) 905.
- Botalli, Offenbleiben des, und Stauungslunge (Hayashi, A.) 667.
- Ductus Botalli, Persistenz und Blausucht (Delle Piane, A.) 667.
- Dünndarm des Kindes und kolloidales Tricalciumphosphat (Zuckmayer) 366.
- und Fermentuntersuchungen (Schlecht, H. u. G. Wittmund) 4.
- und heterotope Magenschleimbaut (Poin-decker, Hans) 452.
- und Resorption von Kalksalzen (Lindig, Paul) 366.
- s. auch Ileum.
- Dünndarmdilatation durch fibröse Stränge (Rousselot, H.) 815.
- Dünndarmstenosen und rectaler Schleim-epithelpfropf beim Neugeborenen (Trumpp) 811.
- Dünndarmtumor (Haggard, William D.) 347.
- Duodenaldivertikel (Bauer, Th.) 909.
- Duodenalernährung (Einhorn, M.) 401.
- Duodenalgeschwür und Mehlährschaden (Fleisch, Hermann) 909.
- und Röntgenuntersuchung (Kreuzfuchs, S.) 453.
- Duodenalkatarrrh, akuter — im Kindesalter (Talbot, F. B.) 251.
- Duodenalkatheter (Einhorn) und Ipecacuanha bei Amöbendysenterie (Beck, Harwey G.) 855.
- und Icterus neonatorum (Heß, A. F.) 211.
- Duodenalkatheterismus und Pylorusstenose (Heß, Alfred F.) 815.
- — — mit muskulärer Hypertrophie (Dre-det, P.) 815.
- Durchfall bei Brustkindern (Variot, G.) 596.
- bei Hormonal (Kausch, W.) 399.
- bei Säuglingen (Rémy, André) 391.
- Obstipation und Kalkstoffwechsel (Krone) 533.
- Dürkheimer Arsenquellen (Harnack, Erich) 795.
- Durstfieber und Wasserbedarf des Säuglings (Meyer, Ludwig F.) 778.
- Dysenterie und Bacillenträger (Lüdke, H.) 279.
- und Epidemiologie in Dänemark 1911 (Leschly, W. u. C. Sonne) 855.
- s. auch Enteritis.
- Dysenteriebacillen, Bacterium Typhus — Coli (Gaetgens, Walter) 426.
- Dyslalie s. Sprachstörung.
- Dysostose, familiäre, und Pubertät (Anton, Gabriel) 39.
- Dyspepsien des späteren Kindesalters (Hutchinson, R.) 672.
- gastrische, intestinale und hepatische (Hutchinson, R.) 672.
- Dystrophia adiposo-genitalis = „Eunuchoide“ (Guggenheimer, Hans) 604.
- musculorum progressiva (Delchef, J. et Léon Laruelle) 114.
- Dystrophie des Skeletts (Baumel, M. L.) 418.
- Eclampsia gravidarum und Paresis puerperalis der Kühe (Persson, Gottfrid) 571.
- Echinokokkenhäkchen und elektive Färbemethode (Lesieur et Durand) 629.
- Echinokokkeninfektion und Serodiagnose (Hahn, Benno) 66.

- Echinokokkuskrankhe und Hydatidenflüssigkeit (Thomsen, O. u. G. Magnussen) 233.
- Ectopia testis perinealis (Gundermann, M.) 942.
- Edestin und Casein (Loeffler, Wilh.) 169.
- Ehrliche Aldehydreaktion und organische Herzfehler (Grossmann, J.) 666.
- Urobilinogenreaktion bei Kreislaufstörungen (Jonass, A.) 541.
- Eiereiweiß und Überempfindlichkeit (Laroche, Guy, Richet fils et Saint-Girons) 563.
- Eisen und Anämie im Säuglingsalter (Ashby, Hugh T.) 308.
- und Calcium bei der Verdauung (Abderhalden, E. u. R. Hauslian) 745.
- Eisenseninjektion und Anämiebehandlung (Lowenburg, H.) 796.
- Eisenelimination im Urin (Fini, Maria Ines) 170.
- Eisengehalt am unfixierten osteomalacischen Knochen (v. Gierke, E.) 599.
- der Frauen- und Kuhmilch (v. Soxhlet, F.) 205.
- — — — (Langstein, L. u. Edelstein) 205.
- Eisenhunger und künstliche Ernährung (Soxhlet, F.) 205.
- Eisenstoffwechsel und Blutbildung bei Eisenmangel (Schmidt, M. B.) 533.
- und Dünndarmresorption (Rabe, F.) 795.
- und Milz (Vogel, Hans) 546.
- Eisentuberkulin und Lungentuberkulose (Amrein, O.) 243.
- Eiweiß, artfremdes, im Blut nach Genuß von rohem Fleisch (Bernard, Léon, R. Debré et Porak) 563.
- — und Retention durch die Niere (Peare, Richard M.) 551.
- heterologes, nach intrarectaler Injektion von Pferdeserum (Bernard, Léon, Robert Debré et René Porak) 371.
- — nachstomachaler Einverleibung (Bernard, Léon, Robert Debré et René Porak) 371.
- und Antitoxin (Römer, Paul H.) 386.
- s. auch Albumin, Protein.
- Eiweißansatz und Höhenlufttherapie (Zuntz, N.) 801.
- Eiweißbestimmung in der Cerebrospinalflüssigkeit (Greenfeld, J. G.) 296.
- Eiweißbildung durch Tuberkelbacillen (Weleminsky, F.) 431.
- Eiweißdifferenzierung (Graetz, Fr.) 385.
- Eiweißernährung und Milchsekretionssteigerung (Liepmann, W.) 391.
- Eiweißfäulnis (Kühl, Hugo) 555.
- Eiweißlösungen Gonokokkenextrakte und Metallfällungen (Ditthorn, F. u. W. Schultz) 763.
- Eiweißmilch, Erfahrungen mit (Cassel, J.) 34.
- hochprozentige, als Säuglingsernährung (Neff, Frank C.) 823.
- mit Cynarasa statt Labferment (Castex, Mariàno) 824.
- und Münchener Universitätskinderpoliklinik (Meyer, Georg) 34.
- Eiweißprodukte, parenterale Einführung und „proteinogene Kachexie“ (Schittenhelm, A. u. W. Weichardt) 760.
- Eiweißstoffe, Abbau durch Fermenteinwirkung und Stickstoffansatz (Abderhalden, Emil) 171.
- Eiweißstoffwechsel: das Komplement ein Schutzferment (Heilner, Ernst u. Rudolf Schneider) 745.
- und Hypophysenexstirpation (Aschner, Bernhard) 375.
- s. auch Stickstoffwechsel.
- Eiweißüberfütterung und Stoffwechsel, Darmflora und Körpertemperatur des Säuglings (Holt, L. Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtne et Jessie A. Moore) 780.
- Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- Eiweißvergiftung und Aminosäuren (Waele, Henri de) 560.
- Eiweißzerfall, toxischer (Krasnogorski, N.) 761.
- toxogener und Fieber (Rolland, Anne) 553.
- Eiweißzerfallstoxikosen (Pfeiffer, H. u. A. Jarisch) 761.
- Ejakulationszentrum (Müller, L. R. u. W. Dahl) 188.
- Ekchymosen am Sternoleidomastoideus beim Neugeborenen (Patoir et Leclercq) 808.
- Eklampsie und Parathyreoidin (Meriggio, Giuseppe) 692.
- s. auch Krämpfe.
- Ekzem bei exsudativer Diathese, Pellidol und Azodolen (Bantlin) 945.
- tyloisches, rhagidiformes, der Handteller und Fußsohlen (Veiel, Theodor) 946.
- Wärme und Wasser (Toth, J.) 478.
- Ekzem s. auch exsudative Diathese und Arthritis.
- Ekzema marginatum Hebra und Epidermophyton inguinale (Sabouraud, R.) 945.
- — — — (Alexander, Artur) 946.
- pruriginosum und Lichenifikation (Morris, Sir Malcolm) 265.
- seborrhoicum epidemicum (Bruhns, C. u. M. Cohn) 477.
- Elektives Hören der Ammen (Meyer, J.) 15.
- Elektrischer Schlaf (Nagelschmidt, F.) 403.
- Elektrizität und Wachstum (Springer, Maurice) 567.
- Elektrokardiogramm der schwangeren Mutter und der Frucht (Foà, C.) 198.
- der Schwimmer (Strubell) 290.
- und Herzrhythmusstörungen (Lewis, Th.) 539.
- und Nervus vagus (Robinson, G. Canby and George Draper) 587.
- und Thorium (Tsiwidis, A.) 406.
- Elektrolyse bei Oesophagusatresie (Froelich) 910.
- Ellbogenfrakturen mit Luxation des Radiusköpfchens (Kirmisson) 490.
- Ellbogengelenkstuberkulose, operative Behandlung der (Stiles, J. Harold) 871.
- Ellbogenresektion und parostaler Tumor (Vianay-Walther) 489.
- Emanatorium s. Radium.

- Embolietodesfall nach Injektion von Wismut-salbe Beck in eine Empyemfistel (Brandes, Max) 903.
- Embryo von 0,9 mm (Debeyre) 361.
- Embryologie und Entwicklungsmechanik (Fischel, Alfred) 361.
- Emetin und Amöbendysenterie (Rogers, Leonard) 231.
- und Hepatitis (Rogers, Leonard) 231.
- Empysem (Raither, E.) 247.
- allgemein verbreitetes, und Meningitis tuberculosa (Klose, Franz) 876.
- Empyem durch Staphylococcus pyogenes aureus bei 5 Wochen altem Säugling (Chandler, F. G.) 903.
- synpneumonisches (Reber) 665.
- und Trommelschlägelfinger (Rosenzweig, Hans) 87.
- Empyemfistel und Embolietodesfall nach Injektion von Wismutsalbe Beck (Brandes, Max) 903.
- Empyemheilung und endopleurale Kollargolinjektion (Grassi) 665.
- Encephalitis, akute nichteitrige und Tuberkulose (Sittig, Otto) 633.
- haemorrhagica, pontine und Brückenblutung (Eichhorst, Hermann) 685.
- und Retropharyngealabsceß (Koelicher, J. u. J. Sklodowski) 685.
- und Salvarsan (Pinkus, F.) 658.
- Encephalocele occipitalis und Operation (Vianay) 255.
- Encephalopathie tuberculinea (Lionnet) und meningischer Symptomenkomplex (Querner, E.) 643.
- Endocarditis ulcerosa und Pneumokokkus (Dean, H. R.) 329.
- Endokarditis, Kollargolbehandlung bei (Fehde) 669.
- Choreaanfall und tuberkulöse Perikarditis (D'Espine, Ad.) 933.
- und Tonsillotomie (Koplik, Henry) 344.
- Endokrine Drüsenstörung, Remineralisation und Organotherapie (Dupuy, Raoul) 736.
- — und Pseudotetanus (Soederbergh, Gott-hard) 827.
- Endothelium der Hypophyse mit Infantilis-mus (Remie, George E.) 218.
- Energieverbrauch und Ernährung (Amar, Jules) 751.
- Entbindung s. auch Geburt.
- Entbindungslähmung des Armes (Lange, Fritz) 27.
- Enteritis durch Ausscheidung von Bacillen (Richet fils, Charles) 908.
- und Malznährmittel (Veras, Solon) 33.
- s. auch Dysenterie, Cholera infantum, Gastroenteritis, Darmkatarrh, Sommerdiarrhöe.
- Enterocolitis acuta im Kindesalter (Tuley, Henry Enos) 332.
- Enterokatarrh s. Cholera infantum, Sommerdiarrhöe, Darmkatarrh, Gastroenteritis.
- Enterospasmus verminosus (durch Ascaris) (Schaal) 911.
- Entwicklung, fehlerhafte (Schwalbe) 388.
- Entwicklung und langdauernde Erkrankungen im Säuglingsalter (Parke, Thomas D. and John H. Edmondson) 776.
- vorzeitige, bei 6jährigem Knaben und Hypernephrom (Williams, E. Cecil) 605.
- Entwicklungsjahre des Weibes und Turnen (Krieg) 355.
- Entwicklungsmechanik des Geschlechts und künstliche Ernährung (Weill) 773.
- Entzündung und hemmende Eigenschaft der Kalksalze (Schütz, Julius) 585.
- Enuresis (Hamburger, Franz) 994.
- nocturna, Behandlung mit Schafsnieren (Mello-Leitaó) 338.
- — und epidurale Injektionen nach Cathelin (Mello-Leitaó) 338.
- Eosinophile Substanz und Charcot-Leydensche Krystalle (Petry, Eugen) 176.
- Zellen (Goldzieher, M.) 175.
- — und Asthma (Galambos, Arnold) 176.
- — und „Kern“- und „Zellschollen“ bei lymphatischer Leukämie (Spuler, Arnold u. A. Schittenhelm) 837.
- Eosinophilie bei Hypothyreoidismus (Huguenin, B.) 221.
- bei Infektionskrankheiten (Gelbart) 756.
- bei Trichinellenkrankheit und Myokarditis (Knorr, Hans) 857.
- Hodgkinsche Krankheit und Fränkel-Muchsche Granula (Beumelburg, K.) 225.
- Leukämie, „Kern“- und „Zellschollen“ (Spuler, Arnold u. A. Schittenhelm) 837.
- lokale, bei chirurgischer Darmaffektion (Oehler, Johannes) 676.
- und Anaphylaxie (Schlecht, H. u. G. Schwenker) 767.
- und exsudative Diathese (Aschenheim, Erich) 601.
- und Helminthiasis (Low, George C.) 232.
- Epidemieartiger Skorbut (Hussa, Fr.) 412.
- Epidemien von Halsentzündungen in Chicago (Heinemann, P. G.) 853.
- Epidermische Vaccination (Teissier, Duvoir et Gastinel) 494.
- Epidermophyton inguinale und Ekzema marginatum Hebra (Sabouraud, R.) 945.
- — — — (Alexander, Artur) 946.
- Epidurale Injektionen nach Cathelin bei Enuresis nocturna (Mello-Leitaó) 338.
- Epigastrischer Schmerz bei Appendicitis (Solieri, Dante) 457.
- Epilepsie bei Poliomyelitis (Clark, Pierce) 467.
- der Kinder und Milieuwechsel (Maier, Ludwig) 107.
- frühzeitige Diagnose und Behandlung (Buzzard, E. Farquhar) 338.
- „genuine“, echte (Binswanger, Otto) 931.
- Migräne und degenerative psychopathische Konstitution (Pelz, A.) 932.
- Pathogenese (Dellepiane, Adolfo) 691.
- Petit mal und nervöse Absencen (Zappert, J.) 108.
- und Bromkur bei salzarmer Kost (Ulrich A.) 692.
- und Definition (Camp, Carl D.) 337.

- Epilepsie und Gefrierpunktserniedrigung des Blutes und Harnes (Dellepiane, Adolfo) 691.  
 — und Kinderkrämpfe (Marchand, L.) 337.  
 — und Luminal (Hauptmann, Alfred) 260.  
 — und operative Behandlung (de Quervain) 471.  
 — und postparoxysmale Albuminurie (Hallager) 691.  
 — und Refraktion (Wyler, Jesse S.) 337.  
 — und Schwachsinn (Reuben, Mark S.) 734.  
 — und Spasmophilie (Birk, W.) 410.  
 Epilepsieoperation: Umstülpungsmethode (Doberer) 692.  
 Epilepsiestatistik (Amman, Robert) 691.  
 Epileptiforme Anfälle und adenoide Vegetationen (Pignero, G.) 472.  
 Epinephrininjektionen, subdurale, bei experimenteller Poliomyelitis (Clark, Paul F.) 926.  
 Epiphäninreaktion (Rosenthal, Eugen) 384.  
 — und Differenzierung von Eiweißarten (Rosenthal, E.) 763.  
 — und Streptokokkenantikörper (Rosenthal, E.) 763.  
 Epiphyseentzündung, Schlottergelenk und Hüftgelenksaffektion (Roederer, Carle) 710.  
 Epiphysenknorpel und Achondroplasie (Tixier, Léon) 483.  
 Epiphysenlösung an falschgeheiltem Femur (Le Jemtel-Savariaud) 970.  
 — traumatische (Desmarest, E.) 969.  
 — s. auch Osteomyelitis.  
 Epiphysitis acuta (Kennedy, Charles M.) 954.  
 Epithelkörperchen (McCallum, W. G.) 758.  
 — bei Osteomalacie und Osteoporose (Todyo, R.) 223.  
 — und elektrische Übererregbarkeit (Wilcox, Herbert B.) 373.  
 — und Säuglingstetanie (Grulee, Clifford G.) 826.  
 — und Spasmophilie (Meyer, L. F.) 410.  
 — — — (Zetzsche, Eduard) 410.  
 — und Tetanie (Pollini, L.) 826.  
 Epistaxis und Pseudohämophilie (Triboulet, Weil et Paraf.) 841.  
 Epitheliome und Radiumtherapie (Riehl) 588.  
 Erbrechen im Säuglingsalter und Magenverdauung (Eastman, Alexander C.) 299.  
 — nervöses, im Kindesalter (Surith, E. B.) 595.  
 — — — und Anästhesin (Rosenhaupt, H.) 813.  
 — periodisches, beim Kind (Korybut-Daszkiewicz, Bohdan) 603.  
 — — und Acetonämie bei Kindern (Bondy, L.) 604.  
 — — und Urinuntersuchung (Korybut-Daszkiewicz, Rohdan) 603.  
 — und Invagination (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 454.  
 Erektion und Innervation (Müller, L. R. u. W. Dahl) 188.  
 Erepsin im Säuglingsfäces (Hahn, H. u. F. Lust) 747.  
 Erkältungskatarrhe und Infektion durch Grippe bei Säuglingen (Southworth, Thomas S.) 776.  
 Ermüdung nach Turnstunden (Schmidt, F. A.) 352.  
 Ernährung beim älteren Kinde (Langstein, L.) 388.  
 — der Atrophiker (Devimeux) 597.  
 — der Kinder in den ersten Jahren (Troitzky J. W.) 776.  
 — künstliche, und Landkind (Tugendreich, G.) 727.  
 — mit Getreidemehlen (Klotz, Max) 363.  
 — subcutane und Stoffwechsel (Ornstein, L.) 536.  
 — und Energieverbrauch (Amar, Jules) 751.  
 — und gegenseitiges Kationenverhältnis (Luithlen, Friedrich) 751.  
 — und Hitzeschädigung (Schreiber et Dorlen-court) 362.  
 — und Infektion bei molkenadaptierter Milch (Schloss, E.) 203.  
 — und Verdauung bei Säuglingen (Ladd, Maynard) 302.  
 — s. auch Über- und Unterernährung.  
 Ernährungsfehler nach dem ersten Lebensjahr (Dennett, Roger H.) 291.  
 Ernährungsstörungen beim Säugling (Gregory, Joseph W.) 598.  
 — — — und alkalisierter Kefir (Peiser, J.) 598.  
 — der Brustkinder und Organminderwertigkeit (Friedjung, J. K.) 595.  
 — und Albuminurie (Benjamin, E. u. O. Kastner) 23.  
 — Syphilis und Tuberkulose des frühen Kindesalters (Mayerhofer, E.) 727.  
 Ernährungstabelle, graphische (Smith, Charles Hendee) 574.  
 Ernährungstherapie der Lungenerkrankungen und Prophylaxe (Vogt, Hans) 444.  
 Ernährungsweise der Säuglinge in Deutsch-Ostafrika (Peiper) 135.  
 Ernährungszustand bei Schulkindern (Wimmenauer) 495.  
 — und Wachstum (Sill, E. M.) 568.  
 Erregbarkeit, elektrische, und Anaphylaxie (Kling, Carl A.) 380.  
 Ervasin und Gelenkrheumatismus (Richter) 484.  
 Erysipel beim Neugeborenen (Rouvier, M. J.) 591.  
 — — — und Insuffizienz der Nebennieren (Lesné et Façon) 407.  
 — und Antistreptokokkenserum (Stawski, W. W.) 61.  
 — und Diphtherieheilserum (Wolkowitsch, W. M.) 61.  
 — und Leber (Hildebrandt, Wilhelm) 460.  
 — und Mischinfektion (Poggiolini, Aurelio) 626.  
 Erythem bei Varicellen und Masern und Scharlach (Nobel, Edm.) 55.  
 Erythema idiopathicum als septische Metastasen (Geber, Hans) 700.  
 — nodosum (Savolin, M.) 949.  
 — — und Meningitis tuberculosa (Dunlop, James) 700.  
 — — und Tuberkulose der Haut (Alamartine, M. H.) 858.



- Erythrämie oder Polycythämie mit chronischer Cyanose und Milzschwellung) Lucas, Walter S.) 542.
- Erythrocyten, aktive Lebensfähigkeit der (Iscovesco, Henri) 757.
- Blutstäubchen und Blutplättchen (Pander, H.) 756.
- und zentraler Chromatinkörper (Kronberger, H.) 175.
- und Cholesterase (Röhmman, F.) 371.
- und Mangan (Piccinini, Guido) 175.
- und Radiumsalze (Brill, O. u. L. Zehner) 404.
- und Zellatmung (Rubner) 363.
- Erythrocytenresistenz und hämatotoxische Substanzen (Handrick, E.) 176.
- Erythrocytenzerstörung in Leber und Milz (Lintvarev, J. J.) 542.
- Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis (Galewsky, E.) 950.
- ichthyosiformis familiaris congenitalis (Nicolas, J. et H. Moutot) 700.
- Erythrophagie und Milz (Lintvarev, J. J.) 542.
- Erziehung des Kindes in den Spieljahren (Cassel, J.) 288.
- körperliche, in der Volksschule (Dufestel, Louis) 504.
- s. auch Schule.
- Erziehungsbekämpfung erbter Anlagen des Kindes (Bratz) 288.
- Erziehungswissenschaft, Schule in Genf (Platzhoff-Lejeuno) 981.
- d'Espinesche Spinalauskultation und Koranische Spinalperkussion bei Bronchialdrüsen (Zabel, B.) 865.
- Zeichen und Schülertuberkulose (Méry, M.) 431.
- Eukalyptusbehandlung von Scharlach und Masern (Kretschmer, Martin) 308.
- Eunuchoidie (Guggenheimer, Hans) 604.
- Eunuchoidismus und Diabetes insipidus (Einstein, Erich) 605.
- Exantheme, akute und Differentialdiagnose (Brelet, M.) 225.
- Excision des Hüftgelenks bei tuberkulöser Affektion (Stiles, J. Harold) 871.
- Exophthalmus beim kindlichen Skorbut (De Buys, L. R.) 822.
- Exsiccation und Wärmestauung bei Intoxikation der Säuglinge (Heim, P.) 299.
- Exsudate der Pleura s. Pleuritis.
- entzündliche und bactericide Eigenschaften (Rastaedt, Hans) 383.
- Exsudative Diathese und Diätetik (Langstein, L.) 388.
- — und Eosinophilie (Aschenheim, E.) 601.
- — und Heimkehrfälle bei Scharlach (Wege-mann, M. J.) 846.
- — und Unterernährung (Reuß, A. v.) 804.
- — s. auch Diathese, exsudative, Arthritis-mus u. Ekzem.
- Extrasystolen und Spondylitis tuberculosa (Hecht, A. F.) 73.
- Extremitäten-Muskeltonus und Kopfstellung (Magnus, R. u. A. de Kleijn) 377.
- Extremitätenverbildung durch amniotische Stränge (Scarlini) 952.
- Fabrikstaub begünstigt die Lungentuberkulose (Cesa-Bianchi, D.) 870.
- Fabrikstillraum (Baum, Marie) 137.
- Fäces, Fett und Färbung (Saathoff) 788.
- Facialislähmung und familiäre Disposition zur Gesichtslähmung (Weber, F. W. A.) 687.
- und Frühgeburt (Variot, G. et E. Bonniot) 685.
- und Trauma (Variot und Bonniot) 470.
- Familiäre amaurotische Idiotie (Beck) 919.
- Fäulnisbakterien und Eiweißkörper (Tissier, H.) 746.
- Favus bei Neugeborenen (Geber, Hans) 944.
- Febrile Krankheiten und Kohlensäurespannung der Lungen (Fridericia, L. S. u. O. Olsen) 170.
- Febris recurrens und Läuseinfektion (Nicolle, Charles, L. Blaizot et E. Conseil) 427.
- Femur s. auch Oberschenkel.
- Femurfraktur unter der Geburt (Bertkau) 348.
- Ferment, zuckerspaltendes, beim Säugling (Lust, F.) 575.
- Fermente in Fäces (Hahn, H. u. F. Lust) 747.
- Fermentuntersuchungen an Dünndarmschlingen (Schlecht, H. u. G. Wittmund) 4.
- Fett als sekretorischer Erreger der Bauchspeicheldrüse (Babkin, B. P. u. Hidetsurumaru Ishikawa) 365.
- beim Sklerodema neonatorum (Geiser, E.) 812.
- im Stuhl und Färbung (Saathoff) 788.
- Sparwert des (Bartmann, Alfons) 367.
- und Zuckerbildung (Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf) 216.
- Fettatrophie, partielle, und Schilddrüsenfunktion (Feer, E.) 831.
- Fettbestimmungsmethode nach Kumagawa-Suto (Watanabe, Rinje) 529.
- Fettfrühstück nach Boldyreff und Pankreasaffektion (Michailow, W. N.) 682.
- Fettgehalt des Blutes (Freudenberg, Ernst) 533.
- und Fettverlust beim Trocknen des Fleisches (Tamura, Munemichi) 529.
- Fettgehaltsbestimmungen der Buttermilch nach Gerber und Gottlieb (Wendler, O.) 783.
- Fettmilch (Schloss, E.) 202.
- und Säuglingsernährung (Stolte, Karl) 824.
- Fettresorption im Magen (Weiß, Otto) 165.
- und Lipide (London, E. S. u. M. S. Versilowa) 742.
- Fettsäuren, flüchtige, und Ausscheidung von Stickstoff, Asche, Kalk im Darm (Bahrdt, H. und K. Bamberg) 745.
- qualitative und quantitative Bestimmung flüchtiger (Edelstein, F. u. F. v. Czönka) 5.
- Fettpaltendes Ferment im Säuglingsblut (Samelson, S.) 781.
- Fettstoffwechsel der Lipome (Wells, H. Gi-deon) 533.
- der Leber (Freudenberg, Ernst) 533.
- Fettsucht, Hoden, Überernährung (Léopold-Lévi) 606.
- und Unterhautzellgewebe (Maillet, F.) 569.
- s. auch Adipositas.
- Fetttingierungsvermögen des Dimethylamidoazobenzols (Friediger, A.) 745.

- Fibrinogenmangel und Lebercirrhose (Whipple, G. H.) 592.
- Fibroangiom und Radiumbehandlung (Jacob, F. H.) 947.
- Fibrolysin bei Oesophagusatresie (Froelich) 910.
- Merck bei Pemphigus conjunctivae (Marenholtz, Frh. v.) 960.
- und Salvarsaninfiltrat (Tietze, K.) 84.
- Fibrom des Oberkiefers (Rotgans, J.) 709.
- Fibromyxom der Blasenschleimhaut (Carozzi) 938.
- Fibuladefekt, bilateraler, kongenitaler, totaler (Saxenberger, Oscar) 480.
- partieller (Klar) 114.
- Fieber der Neugeborenen, „transitorisches“ (Reuß, A. v.) 804.
- dunkler Ätiologie im Säuglingsalter (Lapage, C. Paget) 196.
- nach intravenöser Injektion indifferenter Partikelchen (Bock, August) 13.
- Pathogenese des (Friedberger, E. u. Ito Tetsuta) 751.
- und Anorexie (Kapferer, R.) 842.
- und forcierte Ernährung tuberkulöser Kinder (Michalowicz, M.) 641.
- und parenterale Einverleibung von Protein-substanzen (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. F. Hartmann) 13.
- und toxogener Eiweißzerfall (Rolland, Anne) 553.
- s. auch Pseudofieber, Temperatursteigerungen, Kochsalzfieber und Salzfehler.
- Fieberhafte Krankheiten und angeblich typische Symptome (Perrin, Maurice) 392.
- Filmaronöl als Bandwurmmittel (Mendelsohn, L.) 399.
- Findelhäuser und Wassermannsche Reaktion (Guidi, G.) 657.
- Findelhausorganisation und Berufsvormundschaft in Österreich (Müller, Ladislaus) 725.
- Findelkinder und Sterblichkeitsminimum (Rosenfeld, Siegfried) 286.
- Findlings-Drehlade in Italien (Dotti, G. A.) 140.
- Fingerfraktur (Hohmann, G.) 347.
- Fingergelenksankylose und Brachydaktylie (Drey, Julius) 952.
- Fingernägel, vollkommenes Fehlen (Bergé, A. et R. J. Weissenbach) 113.
- Finklersches Heilverfahren bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens (v. Linden, Gräfin) 245.
- Fischherz, menschliches (de Josselin de Jong, R.) 906.
- Fisteln und Bismutum carbonicum (Brandes, Max) 122.
- Fixationsmomente der Fixationsneurosen (Kohnstamm, Oskar) 503.
- Flaschenkinder, Stickstoff- und Salzretentionen (Barbier, M. H.) 818.
- und Calorienbedarf (Dennett, Roger H.) 777.
- Flatulenz und Kolik im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 300.
- Flecktyphus s. Typhus exanthematicus.
- Flexnersches Antimeningokokkenserum, Doptersches Serum bei Cerebrospinalmeningitis (Duthoit, Paul) 927.
- Flexur, abnorme Bildung der, und Colitis (Bell, J. Finley and Leon Theodore Le Wald) 332.
- Flexura sigmoidea, Ampulla recti und Polypen (Albu, A.) 458.
- — und angeborene Darmstenose (Zarfl, Max) 31.
- Fliegeninfektion (Cox, Lissant, Ernest Glynar and F. C. Lewis) 555.
- Flohübertragung der Leishmaniosis (Basile, Carlo) 628.
- Floride Atrophiker (Barbier, M. H.) 818.
- Flughautbildung in der Kniekehle, Wolfrachen, Syndaktylie (Clausen, Anna) 943.
- Flußschiffe und Freiluftschulen für tuberkulöse Kinder (Auden, G. A.) 134.
- Formaldehydausscheidung nach Urotropinzufuhr (Cabot, Hugh, and O. R. T. L'Esperance) 789.
- Förstersche Operation bei Littlescher Krankheit (Clark, L. Pierce and Alfred S. Taylor) 275.
- — und Spondylitis tuberculosa (Wirth, Hanns) 274.
- Fortpflanzung Geisteskranker, Verhütung der (Hardy, Ira M.) 998.
- Fötale Zellen im Parallelismus mit Krebszellen (Rosenthal, E.) 775.
- Foetus, Infektion des, mit Bacillus Paratyphus-B. (Yamada u. Doi) 589.
- und Aminosäuren der Mutter (Politi, Aloisi Gaetana) 197.
- „Fractures en bois vert“ (Broca) 710.
- Fraktur des Oberschenkels unter der Geburt (Bertkau) 348.
- Frakturen bei Rachitis (Broca) 710.
- unkomplizierte und offene Operation (Sampson, H. H.) 347.
- Framboesie und Salvarsan (Koch, C. A.) 663.
- Frauenmilch, künstliche (Schloss, E.) 202.
- und Buttermilch mit Mondaminzusatz (Stolte) 823.
- und Eisengehalt (v. Soxhlet, F.) 205.
- — — (Langstein u. Edelstein) 205.
- und Intoxikation nach Inanition (Schäfer, Franz) 815.
- und Leprabacillus (Sugai u. Mononobe) 628.
- und Milchzucker (Lust, F.) 576.
- und Säuglingsernährung, Grenzen der Verwendbarkeit (Moro, N.) 783.
- und Schwefelgehalt (Hirschstein, Ludw.) 2.
- s. auch Milch, Brustdrüse, Stillen.
- Frauenmilchsäurelase und Salolmedikation (Usener, Walter) 785.
- Frauenüberschuß und Auswanderer (Fischer, Alfons) 278.
- Freie Salzsäure im Mageninhalt und Nachweis ohne Sonde (Friedrich) 393.
- Freiluftschulen (Burgerstein, Leo) 283.
- der tuberkulösen Kinder (Auden, G. A.) 134.
- und Tuberkulose (Bernheim, S. et Henri Parmentier) 441.
- Fremdkörper-Appendicitis (Fowler, Royale Hamilton) 252.
- der Luftwege und Temperatursteigerung (Abrand, M. H.) 446.

- Fremdkörperextraktion, bronchoskopische, bei Kindern (Hinsberg, V.) 898.
- Friedenthalsche Milch, Spasmophilie und Rachitis (Langstein, Leo) 825.
- Friedreichsche Ataxie und Tabes juvenilis (Jerzycki, Edm.) 255.
- Früchte und Diät des Kindesalters (Dennett, Roger H.) 291.
- Fruchtentwicklung, extrachoriale und kongenitale Deformitäten (Linzenmeyer u. Brandes) 774.
- Fruchtsaft und Skorbut des Erwachsenen (Bauermann, Louis and C. P. Howard) 603.
- Frühgeburt, Mortalität und Ätiologie der, (Planchu) 808.
- und Ascites (Fischer, W.) 593.
- und cerebrale Syndrome der Tetanie (Curschmann, H.) 826.
- und Facialislähmung (Variot u. Bonniot) 470.
- — — (Variot, G. et E. Bonniot) 685.
- und Hydrops universalis neonati (Loth) 593.
- und progressive spinale Muskelatrophie (Batten, F. E. and Gordon Holmes) 481.
- und Säuglingssommersterblichkeit (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 502.
- und Scleroedema neonatorum (Geiser, E.) 812.
- und Sondenfütterung (Rott) 809.
- und Sterblichkeit (Kerness, S.) 19.
- und Wassersucht (Fischer, W.) 593.
- und Zwillingsgeburt (Schapiro, B.) 198.
- von 870 g (Durham, Roger) 210.
- Frühgeburtenernährung mit langen Pausen (Litzenberg, Jennings, C.) 809.
- Frühjahrskatarrh und Radiumbestrahlung (Schnaudigel, Otto) 959.
- Frühoperation und Nierentuberkulose (Zucker-kandl, O.) 435.
- Fürsorge für Haltekinder und Uneheliche (Hoffa, Th.) 731.
- — vorschulpflichtige Kinder in Wien für (Goldbaum, H.) 724.
- und Zwangserziehung (Stelzner, H. F.) (Kaup u. Grotjahn) 715.
- s. auch Säuglingsfürsorge, Jugendfürsorge, Kinderfürsorge, Kleinkinderfürsorge.
- Fürsorgeanstalten und Säuglingssterblichkeit (Abelsdorff, Walter) 135.
- Fürsorgeerziehung und ärztliche Probleme (Lazar, E.) 144.
- während der Pubertät (Mönkemöller) 995.
- Fürsorgejahrbuch (Klumper) 986.
- Fürsorgeschwestern in der Säuglingsfürsorge (Pütter, E.) 716.
- Fürsorgezöglinge und Psychiatrie (Siefert, Ernst) 999.
- Furunculosis und Kollodiumringabgrenzung 477.
- Furunkulose und Autovaccination (Harriehausen) 477.
- und zentrale Kauterisation (Schüle) 945.
- Fusion von Cauda equina und Ischiadicus (Fliss, O. H.) 10.
- Füße, kalte, und Dermotherma (Fränkel, A.) 670.
- Fußgelenkstuberkulose und Operation (Stiles, J. Harold) 871.
- Fußmißbildung und intrauterin verlaufene Poliomyelitis (Natzler, Adolf) 129.
- Fußmuskellähmung (Ducroquet) 970.
- Fußsohlenkitzel (Basler, Adolf) 379.
- Fütterungsversuche mit fettfreien Mischungen (Osborne, Thomas B. and Lafayette B. Mendel) 195.
- „Gabelungstheorie“ Heubners, Rachitis und Skorbut (Hart, Carl) 821.
- Galaktose und Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.
- Galaktoseverarbeitung bei Cholelithiasis, Icterus luteus catarrhalis, Stauungsleber und Lebercirrhose (Reiss, Emil u. Wilh. Jehn) 913.
- Galaktosurie, alimentäre, bei Leberkrankheiten (Reiss, Emil u. Wilhelm Jehn) 913.
- — und experimentelle Phosphorvergiftung (Roubitschek, Rudolf) 914.
- Gallenblase, Pankreashypoplasie und Anus-atresie (Blakeway, H.) 299.
- Gallenfarbstoff in Blut und Harn bei familiärem hämolytischem Icterus (Pel, L.) 218.
- s. auch Icterus.
- Gallengangsatresie s. Icterus, Gallenfarbstoff.
- Gallengangsmißbildung und Icterus congenitalis (Zuber, M.) 810.
- Gallengangsstenose beim Neugeborenen (Sugi, K.) 683.
- Gallengangstuberkel in der Leber und Ausscheidungstuberkulose (Lichtenstein, M.) 861.
- Gallengangsverschluß und Pankreas (Heß, Alfred F.) 682.
- Gallenwege, Mißbildung und Icterus congenitalis (Zuber et Rousselot) 811.
- Gangrän über dem Sinus pyiformis und Scharlach (Heiter, Th.) 846.
- und Ischämie (Bardenheuer) 370.
- Gastroduodenale Dilatation, Polyneuritis und Hämatoporphyrinurie (Barker, Lewellys F. and W. A. Estes) 842.
- Gastroenteritis paratyphosa (Freund, Hermann) 231.
- s. auch Enteritis, Darmkatarrh, Cholera infantum, Sommerdiarrhöe.
- Gastroenteritische Form des Paratyphus (Jacob, L.) 854.
- Gastroenterostomie und hypertrophische Pylorusstenose beim Säugling (Fredet, P. et L. Tixier) 814.
- Gastropexie bei Oesophagusatresie (Froelich) 910.
- Gastroptose und Röntgenbild (Schlesinger, Emmo) 582.
- Gastrospasmus bei Cholecystitis und Cholelithiasis (Schlesinger, E.) 453.
- Gaswechsel und Nahrungstemperatur (Hari, P. u. St. v. Pesthy) 536.
- Gaethgensche Agglutinationstechnik und Kuhn-Woithesches Sedimentoskop (Messerschmidt, Th.) 581.
- Gaumenmandeln s. Tonsillen.
- Gaumenspaltverschluß, operativer, und Spätfolgen (Hagemann, Rich.) 963.

- Geburtenrückgang in Deutschland (Bornträger) 976.  
 — und Bekämpfung (Wolf, J.) 716.  
 Geburtshindernis durch Sakralteratom (Jung, Paul) 211.  
 — Harnblasendilatation und Ascites (Roismann, S.) 811.  
 Geburtslähmung und toxischer Charakter des Colostrums (Kastle, Joseph H. and Daniel J. Healy) 293.  
 Gedächtnisprüfung, Merkfähigkeit, unbewußtes und bewußtes Gedächtnis (Oort, A. T.) 993.  
 Gefäßkatheterismus und intraarterielle Therapie (Unger, E. u. W. Löb) 398.  
 Gefäßkrisen, abdominelle und cerebrale (Kirsch, O.) 90.  
 Gefäßreaktion und Nebennieren (v. Anrep, G.) 754.  
 Gefäßsystem und Kohlensäure (Itami, S.) 753.  
 Gehirn und Wärmeregulation (Isenschmid, R. und L. Krehl) 751.  
 — und Rückenmarksveränderungen bei Infektionskrankheiten (Bennecke, H.) 612.  
 — s. auch Hirn.  
 Gehörgangsatresie (Rendu, Robert) 346.  
 Gehörorganmißbildung (Krampitz, Paul) 965.  
 Gelbsucht s. Ikterus.  
 Gelenkerkrankungen bei Masern (Crémieu, R. et A. Lacassagne) 843.  
 — statische (Strauß, M.) 485.  
 Gelenkhydrops, idiopathischer (luetischer?) intermittierender (Kemmettmüller) 704.  
 Gelenkosteomyelitis (Klemm, P.) 703.  
 Gelenkrheumatismus, akuter, und Anaphylaxie (Herry) 565.  
 — — und phenyldimethylpyrazolonamidomethansulfonsaures Natrium (Staffeld) 343.  
 — chronischer tuberkulöser (Popper, Erwin) 430.  
 — und Erreger. Experimente an Rhesusaffen (Schloss, Oscar M.) 956.  
 — und Ervasin (Richter) 484.  
 — und Streptococcus viridans (Schürer, Joh.) 957.  
 — s. auch Rheumatismus und Arthritis.  
 Gemüsepulver und Säuglingsernährung (Friedenthal, Hans) 165.  
 Genickstarre s. Meningitis.  
 Genitale und Hypophyse (Aschner, B.) 548.  
 Genitalien, Dystopie der inneren, bei Mädchen (Vas, J.) 942.  
 Genitaltumor und pigmentierter und behaarter Naevus vom Schwimmkleidtypus (Fox, Howard) 267.  
 Genitalorgane von Kaninchen und Radiumemanation (Fellner, Otfried O. u. Friedr. Neumann) 405.  
 — s. auch Geschlechtsorgane, Keimdrüsen.  
 Genitalwachstum und Placentaextrakte (Fellner, Otfried O.) 15.  
 Gerinnungszeit des Blutes bei Pneumonie (Dochez, A. R.) 664.  
 Gesamtstickstoff im Harn (Folin, Otto and Chester J. Farmer) 207.  
 Gesamtstoffwechsel s. auch respiratorischer Stoffwechsel und Stoffwechsel.  
 Geschlecht des Kindes wird nicht vom Alter der Mutter beeinflusst (Ahlfeld, F.) 773.  
 — fragliches (Arzt, L.) 264.  
 Geschlechtscharakterumwandlung bei Säugtieren (Steinach, E.) 188.  
 Geschlechtsdrüsen und Kalkstoffwechsel (Reach, Felix) 536.  
 — s. auch Keimdrüsen.  
 Geschlechtsfunktion und Nebenniere (Kolmer, Walther) 187.  
 Geschlechtsorgane und Innervation (Müller, L. R. u. W. Dahl) 188.  
 — weibliche, und Schilddrüse (Engelhorn, Ernst) 8.  
 — s. auch Genitalien, Genitalorgane, Geschlechtsdrüsen, Keimdrüsen.  
 Geschlechtsszellen, männliche, und Biologie (Gräfenberg, E. u. J. Thies) 376.  
 Geschwülste s. auch Tumoren.  
 Geschwulstheilversuche und tumoraffine Substanzen (Neuberg, C., W. Caspari u. H. Löhe) 490.  
 Geschwulsttherapie und Radium, Mesothorium (Sticker, A.) 588.  
 Gesichtasymmetrie und Skrophuloderma (Zigler, M.) 972.  
 Gesichtsspalte, schräge, bei einer lebensfähigen Mißgeburt (Preuß, Hans) 738.  
 Gesundheitslehre als Unterrichtsgegenstand in Frauenfortbildungsschulen (Rumpe) 716.  
 Getreidearten, Spezifität der (Klotz, M.) 748.  
 Getreidekeime als Nahrungsmittel (Boruttau, H.) 743.  
 Gewebsveränderungen nach Zerfallsprodukten der Radiumemanation (Prado Fagle, E.) 404.  
 Gewichtskurve, Pubertätsanstieg der (Friedenthal, Hans) 565.  
 Gewichtsverlust und Buttermilch mit Mondaminzusatz zur Frauenmilch (Stolte, Karl) 823.  
 Gewürze in der Ernährung und Respirationsversuche (Gigon, Alfred) 168.  
 Ghons primärer Lungenherd und Kindertuberkulose (Borrini, Angiola) 433.  
 Gicht, atypische, und Migräne (Croftan, Alfred C.) 261.  
 — Diagnose, Wesen und Behandlung (Brugsch, Th.) 413.  
 — und Radium (Falta, W.) 588.  
 Gift des anaphylaktischen Shocks (Achard et Flandin) 558.  
 Giftigkeit der bleihaltigen Abziehbilder (Weyl, Th.) 493.  
 Giftwirkungshemmung von Na-Salzen (Loeb, Jacques) 190.  
 Gigantismus und Infantilismus im Kindesalter (Thomas, E.) 830.  
 Gingivitis interstitialis und Schilddrüsen-therapie (Stern, H.) 607.  
 Glandula pinealis und Genitale (Biach, P. u. E. Hülles) 549.  
 — — s. auch Zirbeldrüse.  
 Glaukomtheorie und Glaukomoperation (Er-langer, G.) 486.

- Gleit- und Tiefenpalpation des Verdauungsschlauches (Hausmann, Theodor) 907.  
 — — — und Röntgenverfahren (Hausmann, Th. u. J. Meinertz) 907.  
 Glioma retinae und Bindegewebswucherungen (Velhagen, C.) 961.  
 Gliomexstirpation bei Hirntumor (Oppenheim, H.) 686.  
 Glissonscher Extensionsapparat und Kiefermißbildung (Hamer, A. A. H.) 962.  
 Globulingehalt des Blutserums (Epstein, Albert A.) 542.  
 Glottiskrampf und Spasmophilie (Stöltzner) 410.  
 Glucuronsäure in diabetischen Harnen (Jolles, A.) 788.  
 Glutäalmuskulaturlähmungen und Hüftstützapparat (Vulpus, Oskar) 712.  
 Glycerin und künstliche Durchblutung der Leber (Schmitz, E.) 535.  
 Glycerinaldehyd und Traubenzuckerabbau (Emlden, G., E. Schmitz u. K. Baldes) 535.  
 Glycerinbildung im Tierkörper und Chemosmus (Emlden, G., E. Schmitz u. K. Baldes) 535.  
 Glykobacter proteolyticus und Glycobacter peptolyticus (Wollmann, Eugène) 747.  
 Glykogen s. auch Kohlehydrat.  
 Glykogenansatz in der Leber nach intravenöser Zuckereinjektion (Freund, Ernst u. Hugo Popper) 535.  
 Glykoheptonsäurelaktat-Hediosit und Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.  
 Glykose und Diabetes (Rosenfeld, Georg) 411.  
 Glykoside der Digitalispräparate und Herzwirkung (Clark, J.) 671.  
 Gonoblennorrhoe und Airotherapie (v. Herrenschwand, F.) 705.  
 Gonokokken und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.  
 — und gallensaure Salze (v. Karwowski, Adam) 111.  
 Gonokokkendiagnose (Jensen, Vilh.) 477.  
 Gonorrhoe und „Tryen“ (Abel) 696.  
 — s. auch Vulvovaginitis gonorrhoeica.  
 Gonorrhoeische Erblindung und Credetsche Silbernitrateinträufelung (Cutler, Colman Ward) 706.  
 „Gouttes de lait“, erste nationale Konferenz der 729.  
 Gramfärbung, Modifikation (Jensen, Vilh.) 477.  
 Granula, chromophile, des Tuberkelbacillus (Armand-DeLille, P. F.) 235.  
 Granuloma malignum und Fränkel-Muchsche Bacillen (Meyer, O. u. K. Meyer) 419.  
 — — s. auch Hodgkinsche Krankheit und Lymphogranulomatose.  
 — teleangiectaticum manus (Hadda, S.) 490.  
 Granulombildung bei Trichophytie (Sequeira, J. H.) 698.  
 Granulomatosis maligna (Hertz, Ryszard) 52.  
 Gravidität und Chloroformnarkose (Whipple, G. H.) 571.  
 — s. auch Schwangerschaft.  
 Grippe, Bronchiolitis und Bronchopneumonie (Feer, E.) 662.  
 Grippe und Urotropin-Aspirin (Fränkel, R. A.) 60.  
 — s. auch Influenza.  
 Grippeninfektion bei Säuglingen und Erkältungskatarrhe (Southworth, Thomas S.) 776.  
 Großhirnhemisphärenweichungen, totale (Meier, Ernst) 916.  
 Großstadtarbeit und Hygiene (Laquer, B.) 977.  
 Guajacol bei Keratitis interstitialis (Allan, J.) 705.  
 Guajacose bei Lungentuberkulose (Daniel, J.) 400.  
 Guajacreaktion (Schern und Schellhase) und Milchpasteurisierung (Weigmann, G.) 280.  
 Gumma in der Lunge (Forsyth, D.) 658.  
 Haarausfall nach Brocq (Du Bois) 265.  
 Haarbüschel, abnormer, und Plica neuropathica (Sibley, W. Knowsley) 948.  
 Haarpapillen und Aplasia pilorum moniliformis (Polland, R.) 701.  
 Haarwuchs und Hypophyse (Léopold-Lévi et Wilborts) 605.  
 Haferkur bei Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.  
 Hafermehlkur bei Diabetes (Lauritzen, M.) 216.  
 Hakenfußstellung bei kongenitaler Starre (Ibrahim, J.) 28.  
 Halsdrüsen, geschwellte, und chirurgisches Vorgehen (Stone, James S.) 968.  
 Halsentzündung, Epidemie in Chicago (Heinemann, P. G.) 853.  
 Halsfistel, angeborene komplette (De Francisco, G.) 492.  
 Halsfisteln und Cysten (Wenylowski, Romnald) 591.  
 Halslymphdrüsen, tertiäre, erworbene oder angeborene, Syphilis der (Ménard, V.) 886.  
 Halslymphdrüsenentzündung bei Kindern (Fowler, Royale Hamilton) 864.  
 Halsrippe und Nervenstörungen (Blank u. Bibergeil) 127.  
 Halswirbelsäule, Fehlen der (Klippel et Feil) 478.  
 Haltekinder und Uneheliche, offene und geschlossene Fürsorge für (Hoffa, Th.) 731.  
 — s. auch Ziehkinder.  
 Haltungsanomalien (Ötli, N.) 127.  
 Hämatemesis und Lebercirrhose beim Kind (Davison, Maurice) 333.  
 Hämatologie 1911 (Schultz, Werner) 607.  
 — klinische (Türk, Wilh.) 174.  
 — — (Pappenheim, A.) 542.  
 — und Barlow (Nobécourt, P.) 33.  
 Hämatom der Nebennieren und Colimeningitis (Noeggerath) 417.  
 — — und incarcerierte Hernie (Finsterer, H.) 417.  
 — des Gesichtes (Magyar, Fritz) 90.  
 — des Sternocleidomastoideus (Sédillot, J.) 590.  
 — s. auch Blutungen u. Hämorrhagie.  
 Hämatopoetischer Apparat und Thorium X (Hirschfeld, H. u. S. Meidner) 406.  
 Hämatoporphyrinurie, gastroduodenale Dilatation und Polyneuritis (Barker, Lewellys F. and W. L. Estes) 842.

- Hämaturie (Oberländer u. Fr. Böhme) 261.  
Hämoglobin, Erythrocytenzahl und Eisenstoffwechsel (Vogel, Hans) 546.  
— und Anämie (Tixier, Léon) 47.  
— s. auch Blut und Serum.  
Hämoglobinabbau und Blutregeneration (Heß u. Saxl) 748.  
Hämoglobinämie, Hämoglobinurie und Ikterus (Pearce, R. M., I. H. Austin and A. B. Eisenbrey) 541.  
Hämoglobinophile Bakterien (Scheller, R.) 852.  
Hämoglobinurie (Türk, Wilh.) 174.  
— (Miller, J. W.) 475.  
— paroxysmale und Isolysine (Matsuo) 223.  
— und positiver Wassermann (Ager, Louis L.) 842.  
— und destilliertes Wasser (Öhler, Rud.) 761.  
Hämolsine und Burrows-Carrel'sches Zellzüchtungsverfahren (Hadda, G. u. F. Rosenthal) 388.  
Hämolsinreaktion nach Weil-Kafka und Spinallflüssigkeit (Boas, Harald u. Georg Neve) 553.  
Hämolytische Seren ohne zellspezifische Toxizität (Hadda, G. u. F. Rosenthal) 388.  
Hämolytischer Ikterus beim Neugeborenen (Tixier, Léon) 48.  
— — familiärer (Pel, L.) 218.  
Hämoperikard traumatischen Ursprungs (Gunsen, E. B.) 329.  
Haemophilia neonatorum (Pitfield, Robert L.) 592.  
Hämophilie (Claybrook, E. B.) 307.  
— experimentelle (Emile-Weil, P. et S. Sagé) 611.  
— familiäre, und Autoserotherapie (Leclerc, F. et J. Chalié) 307.  
— und Diphtherieserum (Perkins, M. J.) 307.  
— und Gerinnungszeit (Schlößmann, H.) 43.  
— und Strumapreßsaft (Schlößmann, H.) 43.  
— und Wittepeptoninjektion (Nolf, M. P.) 396.  
— weibliche und Menstruationsbeginn (Koch, C. u. W. Klein) 43.  
Hämorrhagie beim Neugeborenen (Fairplay, V. M. Richard) 299.  
— — (Vincent, Beth.) 812.  
— und Infiltration des Mundbodens (Leclerc, F. et J. Chalié) 307.  
— s. auch Hämatom und Blutungen.  
Hämorrhagische Diathese (Pick, Julius) 829.  
— — Neugeborener (Schloß, O. M. and L. J. J. Commiskey) 212.  
— — und Blutseruminjektion (Rubin, Hans) 838.  
— — und Calciumgelatineinjektion (Müller, Albert, u. Paul Saxl) 584.  
— Erkrankungen und Blutgerinnung (Whipple, G. H.) 592.  
Handteller, Fußsohlen und tyloides Ekzem (Veiel, Theodor) 946.  
Hantelformpseudokrystalle (Rodillon, Georges) 189.  
Harn, Acetonkörperbestimmung (Willebrand, A. E. v.) 788.  
— Formaldehydprobe nach Burnam (Cabot, Hugh, and O. R. T. L. Esperance) 789.  
Harn, Hemibilirubin, Violettfärbung durch Kupfersulfat (Fischer, Hans) 788.  
— und Acetonkörper (Hart, T. Stuart) 537.  
— und Ammoniak (Folin, Otto and A. B. Macallum) 207.  
— und Calciumgehalt (Bell, W. Blair) 580.  
— und Colibacillen (Baßler, A.) 937.  
— und Diphtheriebacillen (Koch, R.) 850.  
— und Diphtheriekeime (Conrad, H. u. Bierast) 620.  
— und Eisenelimination (Finzi, Maria Ines) 170.  
— und Gesamtstickstoff (Folin, Otto and Chester J. Farmer) 207.  
— und Harnstoff (Folin, Otto) 207.  
— und Phosphorsäure (Würtz, Ad.) 537.  
— und Saccharose (Jolles, Adolf) 206.  
— und Salvarsanausscheidung (Escalon, J.) 327.  
— und tägliche Chlorausscheidung (Hermannsdorfer, Adolf) 171.  
Harnacidität und Albuminurie (v. Noorden, C.) 262.  
Harnblase und Alkoholresorption (Völtz, Bau-drexel u. Dietrich) 797.  
Harnblasenausdehnung und Ascites als Geburtshindernis (Roismann, S.) 811.  
Harnblasenerkrankung bei kleinen Mädchen und Fremdkörper (Abels, Hans) 937.  
Harnblasenüberdehnung und Leibscherzen jenseits des Säuglingsalters (Kerr, Le Grand) 295.  
Harneiweiß und Anaphylaxie (Minet, J. et J. Leclercq) 695.  
Harnleiter s. Ureter.  
Harnmenge nach Lumbalpunktion bei Diabetes insipidus (Herrick, James E.) 603.  
Harnpepsin und Diabetes insipidus (Rosenthal, A.) 413.  
Harnröhre s. auch Urethra.  
Harnsäure und Thorium X (Falta, W. u. L. Zehner) 553.  
Harnsäureausscheidung bei Hypophysenerkrankung (Falta, W. u. J. Nowaczynski) 414.  
Harnsäureherkunft (Smetánka, Franz) 752.  
Harnsäurekonkremente im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 300.  
Harnsediment und Mikroorganismenpetrifikation (Rodillon, Georges) 189.  
Harnsteine s. Blasensteine.  
Harnstoff im Harn (Folin, Otto) 207.  
— in der Cerebrospinalflüssigkeit (Nobécourt, Bidot et Sevestre) 572.  
Harnstoffmenge in der Cerebrospinalflüssigkeit und Magendarmaffektionen (Nobécourt, Sévestre et Bidot) 817.  
Harnstoffübersättigung des Blutes, Somnolenz bei, und tuberkulöse Meningitis (Nobécourt et Maillet) 819.  
Harnstoffzahl der Cerebrospinalflüssigkeit bei Säuglingen (Nobécourt, Bidot et Maillet) 208.  
Harntoxizität bei Masern und anderen Infektionskrankheiten (Aronson, H. u. P. Sommerfeld) 614.  
— und Anaphylaxie (Uffenheimer, A.) 788.  
— und Masern (Mautner, H.) 788.

- Hasenscharte und Naevus papillomatosus (Wolff, Max) 487.
- Hausindustrie und Heimarbeit (Rambousek) 283.
- Haut, Chemie der (Luithlen, Friedrich) 537.
- primäres, multiples Riesenzellensarkom (Ödström, J.) 699.
- und Gesamtstoffwechsel (Luithlen, F.) 537.
- Hautaffektionen durch *Bacillus pyocyaneus* (Fränkel, Eugen) 557.
- umschriebene, und Kohlensäureschnee (Halle, A.) 951.
- und „Organismusauswaschungen“ (Bruck, Carl) 951.
- s. auch Hautkrankheiten.
- Hautchemismus bei verschiedener Ernährung (Luithlen, Friedrich) 752.
- Hautdefekt, kongenitaler, am Scheitel des Neugeborenen (Bretz, Max) 407.
- Hautdiphtherie mit Klebs-Löffler-Bacillus und *Bacillus fusiformis* (Plaut-Vincent) (Sowade, H.) 850.
- Hautkitzel und experimentelle Untersuchungen (Basler) 379.
- Hautkrankheiten im Kindesalter (Wallhauser, H. J. F.) 477.
- und Massage (Rosenthal, O.) 478.
- und Vilja-Crème (Cramer, H.) 701.
- s. auch Hautaffektionen.
- Hautreiz und Blutzufluß in der Hand (Wood, Carlton J. and Paul G. Weisman) 540.
- und Varicellen (Feilchenfeld, L.) 422.
- Hautsekret über tuberkulösen Lungenabschnitten und Farbenreaktion (Fischer, C.) 322.
- Hauttasche beim Neugeborenen (Ward, E.) 591.
- Hauttemperatur, Rectumtemperatur und feuchte Atmosphäre (Collis, E. L. and M. L. Pembrey) 362.
- Hauttransplantationen nach Ollier-Thiersch (Adenot) 341.
- Hautverfärbung, marmorierte lividinöse, beim Kinde und Lues, Myxödem, Mongolismus (Comby, J.) 949.
- Hebammen und Kindersterblichkeit (Momidowski, W.) 725.
- und Säuglingssterblichkeit (Jacobi, A.) 287.
- Hediosit bei Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.
- Hefe-Bacillus Busse und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.
- Hehnersche Reaktion und Urotropinausscheidung in der Galle (Burnam, Curties, F.) 798.
- Heilstätten für Rachitiker (Reiche, A.) 825.
- und Verminderung der Tuberkuloseinfektion (Ulrich, H.) 654.
- Heilstättenerfahrung über Schwindsuchtsentstehung (Walter, Freymuth) 239.
- Heine-Medinsche Krankheit in Rio de Janeiro (Figueira, F.) 465.
- — — und Mundhöhlensekret (Kling, C., W. Wernstedt u. A. Pettersson) 465.
- — — s. auch Spinale Kinderlähmung, Kinderlähmung, Poliomyelitis.
- Hektine bei Heuschnupfen (Balzer) 397.
- Heldsche Lampe und Tuberkulose (Combe-Nicod) 210.
- Heliotherapie (de Quervain, F.) 434.
- (Poncet, Antonin et René Leriche) 804.
- der Tuberkulose (Rollier) 653.
- Kniegelenktuberkulose, Operation (Peterka, H.) 871.
- tuberkulöser Erkrankungen (Morin) 652.
- und chirurgische Tuberkulose (Armand, Delille) 402.
- — — (Peltsohn, S.) 646.
- — — und Skrofulose (Spitzmüller, W. u. H. Peterka) 646.
- und Hautleiden (Poncet, Antonin et René Leriche) 298.
- und Knochen- und Gelenktuberkulose (Bardenheuer) 325.
- und Peritonitis tuberculosa (Ölsnitz) 883.
- s. auch Licht, Sonnenbehandlung.
- Helminthiasis bei Kindern (Murphy, W. W.) 857.
- und Eosinophilie (Low, George C.) 232.
- Hemibilirubin, Violettfärbung mit Kupfersulfat (Fischer, Hans) 788.
- Hemichorea und Hemiplegie mit apoplektiformen Anfällen (Azcoitia, A. L.) 919.
- Hemiplegie, cerebrale, und Stoffel-Operation (Stoffel, A.) 711.
- nach Scharlach bei einer Wöchnerin (Issailovitch-Duscian, M.) 847.
- Hemiplegische infantile Lähmung (Gierlich, Nic.) 917.
- Hemispasmus, kongenitaler, der Unterlippe (Variot, Bonniot et Cailliau) 811.
- Henoche Purpura und Blutseruminjektion (Wilson, S. J.) 841.
- — abdominalis und Intussuszeption (Gara, Artur) 841.
- Hepatische Dyspepsie (Hutchinson, R.) 672.
- Hepatitis parenchymatosa bei Wandererysipel und Sepsis (Hildebrandt, Wilhelm) 460.
- und Emetin (Rogers, Leonard) 231.
- Hereditäre Ataxie (Frey, K.) 463.
- und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.
- Hernia incarcerata und Nebennierenhämatom (Finsterer, H.) 417.
- inguinalis incarcerata — beim Säugling (Nicholls, G. E.) 456.
- — beim Neugeborenen (Smester) 809.
- — und Operation (Prähler, P.) 456.
- Behandlung im Säuglingsalter (Savariaud, M.) 456.
- Hernienoperation ohne Verband (Coville, M.) 274.
- Herpes tonsurans und Pikrinsäure (Williams, A. Winkelried) 697.
- zoster durch Kontaktinfektion (Veras, Solon) 336.
- — und Varicellen (Heim, Paul) 471, 690.
- „Herxheimer-Altmanische Hilfsmethode“ zur Behandlung des Lupus vulgaris mit Salvarsan-Tuberkulin (Bernhardt, Robert) 882.
- Herz des Kindes und Schallverhältnisse (Hecht, A. F.) 540.
- Entwicklung des, und Hissches Bündel (Mall, Franklin P.) 1.
- Pathologie des (Vogt, H.) 173.

- Herz, Reizleitungsstörung (Hecht, Adolf F. u. Rudolf Pollak) 89.
- und dauernde körperliche Leistung (Grober) 290.
- und Lungenerkrankungen beim Kind (Langstein, L. u. A. Benfey) 660.
- und Pneumothorax (Carlsström, P. Gustav) 238.
- und Sport (Nicolai) 354.
- und Syphilis (Orkin, G.) 246.
- s. auch Aorta.
- Herzbeutelincision und Perikarditis (v. Walzel, Peter) 451.
- Herzbeutel s. auch Perikard.
- Herzbewegung und Röntgenkymographie (Gött, Theodor u. Joseph Rosenthal) 753.
- Herzblock, Unterscheidung zwischen funktionellem und organischem (Hecht, Adolf F.) 907.
- Herzkrankungen, myokardiale, und Digitaliswirkung (Gibson, G. A. and A. R. Cushny) 668.
- Herzfehler bei einem 5jährigen Knaben: Aortenstenose (Luzzatti, F. e B. Santangelo) 666.
- kongenitale, und Cyanose (Tron, Giorgio) 667.
- kongenitaler und Sklerodema neonatorum (Geiser, E.) 812.
- organische, und Ehrlichsche Aldehydreaktion (Gromann, J.) 666.
- Herzgeräusch, musikalisches (Rach, Egon) 89.
- Herzgeräusche, akzidentelle, bei Chlorose und Pseudochlorose (Rolly, Fr. u. K. Kühnel) 610.
- Herzgrenzenbestimmung (Spier, J.) 451.
- Herzhöhlen und Druckablauf (Straub) 173.
- Herzhypertrophie und Nervus depressor (Ludwig, E.) 450.
- Herzsuffizienz nach Sportübertreibung (Schmidt, F. A.) 352.
- und Behandlung (Ehret, H.) 250.
- Herzklappenfehler, chronische, und Vagusreizung (Robinson, G. Canby and George Draper) 587.
- und Blutgasanalysen (Hürter) 755.
- und Prognose (Kranzfeld, Marc.) 249.
- Herzkrankheiten und Diathermie (Kalker, E.) 403.
- und Diättherapie (Hoffmann, August) 209.
- und Klimatotherapie (Determann) 250.
- Herzlungengeräusche im Kindesalter (Schlieps, Wilhelm) 905.
- Herzmißbildung, kongenitale (Sédillot, M.) 906.
- —, Aortentransposition (Sédillot) 905.
- Herzmuskelerkrankung und Herzklappenfehler (Hürter) 755.
- Herzmuskelfasern, Vacuolenbildung bei Atrophie und Hypotrophie 569.
- — — — des Säuglings (Variot et Cailliau) 569.
- Herzmuskeltonusherabsetzung, Geräusche durch H. und „atonische Geräusche“ (Schlieps, Wilhelm) 905.
- Herzreizleitungssystem und Muskelfasern (Schäfer, P.) 540.
- Herzröntgenaufnahme ohne Platte (Hufnagel) 792.
- Herzschattenbogen, linker mittlerer und Mitralfehler (Ebertz u. Stuertzt) 7.
- Herzschwäche und Diphtherie (Hecht, Adolf F.) 90.
- Herzstillstand und Cheyne-Stokessches Atmen (Bäumler, Ch.) 250.
- Herztätigkeit, Mechanismus (Lewis, Th.) 539.
- Herzthrombose und Rachendiphtherie (D'Espine, A. et H. Mallet) 450.
- Herzvasusreizung und chronische Klappenfehler (Robinson, G. Canby and George Draper) 587.
- Heterodysplasie und molkenadaptierte Miloh (Schloß, E.) 203.
- Heterodystrophie und Heterodyspepsie (Schloß, E.) 200.
- Heufieber und Aphylaxie (Sticker, Georg) 559.
- Heuschneupfenheilung durch Hektine (Balzer) 397.
- Hexal bei Cystitis (Seegers, K.) 399.
- und Harnwegsinfektion (Frank, Ernst R. W.) 937.
- Hexamethylenamin (Urotropin), Ausscheidung im Harn (Burnam, Curties F.) 798.
- — experimentelle Untersuchungen (Burnam, Curties F.) 798.
- bei Erkrankung der oberen Luftwege (Eisenberg, Arthur A.) 327.
- Hexamethylentetramin, camphersaures, als Harnantiseptikum (Fischer, G.) 400.
- sulfosalicylsaures, bei Cystitis (Seegers, K.) 399.
- s. auch Urotropin.
- Hilfsschule und Intelligenzprüfung (Vogt, H. u. W. Weygandt) 998.
- Hilfsschulwesen (Stelzner, H. F.) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- Hilusdrüsen und Tuberkulose der Lungen (Straub, H. u. M. Otten) 642.
- s. auch Bronchialdrüsen.
- Hinken und cerebraler Rheumatismus (Mérigot de Treigny et Meslay) 462.
- Hirn s. auch Gehirn.
- Hirnabsceß, otogener, und Operation (Zebrowski) 916.
- Hirnblutungen bei Meningitis tuberculosa (Bork, Hans Ludwig) 436.
- des Neugeborenen (Martin, Etienne et Paul Ribierre) 931.
- Hirnhaut s. Meningen.
- Hirnrinde eines 18 Wochen alten Fötus und Cytoarchitektur (Shaw Bolton, J. and J. Murray Moyes) 362.
- Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Myxödem (Weygandt, W.) 607.
- Hirnschwellung, akute traumatische (de Quervain, F.) 461.
- Hirnsklerose, tuberöse, und Rhabdomyome des Herzens (Jonas, Willy) 462.
- und Rhabdomyome des Herzens (Jonas, Willy) 93.
- Hirnschubstanz, Differenzierung und Fortschreiten der geistigen Entwicklung (Stier, E.) 760.



- Hirntumor und „gekreuzter Reflex“ (Gunson, E. B.) 333.  
 — und Gliomexstirpation (Oppenheim, H.) 685.  
 — und Hydrocephalus ventricularis (Comby, J.) 255.  
 — und Lumbalpunktion (Reichmann, V.) 791.  
 — und palliative Trepanation (Broca, A.) 462.  
 Hirschsprungsche Krankheit (Silberknopf, Oskar) 92.  
 — — (Megacolon congenitum) bei 8jährigem Knaben (Fritz, A.) 911.  
 — — — — bei 4jährigem Knaben (Sundholm, A.) 911.  
 — — — — und Resektion der Kolondilatation (Kleinschmidt, Hans) 681.  
 Hirschsprungsches Megacolon idiopathicum congenitum (Sundholm, A.) 252.  
 Hirschsprungsche Krankheit s. auch Megacolon.  
 Hissches Bündel und Herzentwicklung (Mall, Franklin P.) 1.  
 Histologie des Mongolenflecks (Schohl, Arthur) 152.  
 Hitzealkalipräzipit (Schmidt, W. A.) 382.  
 Hitzeschädigung, primäre — und Säuglingssterblichkeit (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 502.  
 Hitzschlag, dyskrasisch-paralytische Form (Hiller) 291.  
 — und Säuglingssterblichkeit (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 503.  
 Hitzewirkung auf neugeborene Hunde (Schreiber et Dorlencourt) 362.  
 Hochgebirge und Wasserbilanz (Galeotti, G. u. E. Signorelli) 535.  
 Hoden, Überernährung, Fettsucht (Léopold-Lévi) 606.  
 — und Hypophyse (Léopold-Lévi et Wilborts) 605.  
 Hodenektomie, Orchidopexie (Gorse) 941.  
 Hodenextrakte, methylalkoholische, und Organlipide (Izar, G. u. A. Faginoli) 380.  
 Hodgkinsche Krankheit, Eosinophilie und Fränkel-Muchsche Granula (Beumelburg, K.) 225.  
 — — und Uhlenhuths Antiforminmethode (Löffelmann, H.) 607.  
 — — s. auch Granuloma malignum, Lymphogranulomatose, Morbus Hodgkin.  
 Höhenlufttherapie und Eiweißansatz (Zuntz, N.) 801.  
 Hohlfuß, idiopathischer, als neurogene Störung (Schultheß, Wilhelm) 492.  
 — und Myelodysplasie (Bibergeil, Eugen) 130.  
 Homines neutrius generis (Virchow) (Arzt, L.) 264.  
 Homosexuelle Perversion fehlt fast völlig bei Kindern (Stier, E.) 995.  
 Hormonaldurchfall (Kausch, W.) 399.  
 Hormonalwirkung (Mohr, R.) 399.  
 Hormone und opsonischer Index (Strübel, A.) 560.  
 Hornhautflecken und Peroxydasebehandlung (Verwey, A.) 960.  
 Hornhauttrübung, angeborene (Wittmer, Albert) 486.  
 Hörstörungen (Wittmaack) 965.  
 Hospitalismus im Säuglingsspital durch Infektionen (Langstein, L.) 732.  
 — und Heterodysplasie (Schloß, E.) 202.  
 Hüfterstiftung-Münster 502.  
 Hüftgelenk und Caries sicca (Kurtz, Richard) 73.  
 Hüftgelenksaffektion, infektiöse, Schlottergelenk und Epiphysenentzündung (Roederer, Carle) 710.  
 Hüftgelenkentzündung, eitrige (Zarfl, Max) 117.  
 Hüftgelenkentzündungen im Anfangsstadium und Diagnose (Rocher) 957.  
 — s. auch Coxitis.  
 Hüftgelenksluxation, kongenitale, und Knochenbrüchigkeit (Derscheid-Delcourt) 709.  
 — und Einrenkung (Vignard) 348.  
 Hüftgelenksverrenkung, kongenitale — und unblutige Behandlung (Knopf, Leo E.) 492.  
 — s. auch Luxatio coxae.  
 Humerusfraktur (Trèves, A.) 590.  
 — beim Kind (Savariaud, M.) 969.  
 — und Silberdrahtvereinigung (Parry, L. A.) 274.  
 Hunger im Säuglingsalter und Ernährungstechnik (Rosenstern, J.) 31.  
 — und Unterernährung im Säuglingsalter (Langstein, L.) 408.  
 Hungernde Fische und Stickstoffumsatz (Schütz, Franz) 169.  
 Huntingtonsche Chorea und Poliomyelitis (Dzerskinsky, W.) 254.  
 Hydatiden s. auch Echinokokkus.  
 Hydatidenflüssigkeit und Komplementbindungsreaktion bei Echinokokkus (Thomsen, O. u. G. Magnussen) 233.  
 Hydrocele und Autoserotherapie (Caforio, L.) 476.  
 Hydrocephalus externus und Anencephalus (Pagenstecher, E.) 918.  
 — mit Ossifikationsdefekten (Baumel, M. L.) 218.  
 — und Lumbalpunktion (Reichmann, V.) 791.  
 — und Turmschädel (Deutschländer) 255.  
 — ventricularis und Gehirnepitheliom (Comby, J.) 255.  
 Hydrolysenpaltprodukte und Caseinspaltung durch Trypsin (Walters, E. H.) 206.  
 Hydronephrose mit Aplasie des Ureters (Bogert, Frank van der) 694.  
 — und Kolikschmerzen (Rankin, Guthrie) 264.  
 Hydrophobia, Rabies (Cumming, James Gordon) 320.  
 Hydrops, fötaler allgemeiner, und Blutbildung (Rautmann, Herm.) 806.  
 — universalis neonati und Frühgeburt (Loth) 593.  
 — — — — (Fischer, W.) 593.  
 — — — — und kongenitale Mitralstenose (Ludwig, E.) 593.  
 Hydrorrhoe gravidarum = extrachoriale Fruchtentwicklung (Linzenmeyer u. Brandes) 774.

- Hydrotherapie bei Typhus (Milhet, J.) 625.  
 — der Zirkulationsstörungen (Groedel, Franz M.) 670.  
 — und Lähmungen des Kindesalters (Laqueur, A.) 803.  
 Hygiene der Großstadtarbeit (Laquer, B.) 977.  
 — der Milchgewinnung (Delgueldre) 717.  
 — der Rheinschiffe und Kinderversorgung (Kolff, Wilhelmina) 135.  
 — des Kindesalters (Heubner, Otto) 131.  
 — soziale, Handwörterbuch der (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — soziale, im Kindesalter (Nobécourt, M. P.) 724.  
 — und Kinderheilkunde (Deutsch, Ernö) 144.  
 — und Schule (Crämer) 723.  
 Hygienische Aufklärung und Belehrung der Schulkinder (Wallenstein, F.) 495.  
 Hygienischer Unterricht in den Schulen (Harvey-Sutton, Mary Booth and Jane Greig) 495.  
 Hyperämie der Beckenorgane und Osteomalacie (de Snoo, K.) 599.  
 — und Poliomyelitis acuta anterior (McIlhenny, Paul) 335.  
 Hyperexcitabilität und Luxatio coxae congenita (Gourdon) 974.  
 Hyperglobulie und Eunuchoidie (Guggenheimer, Hans) 604.  
 Hyperglykämie und Anämie (Handrick, E. et L. Isaac) 837.  
 — und Hypertension (Hagelberg, M.) 372.  
 Hypernephrom und vorzeitige Entwicklung bei 6jährigem Knaben (Williams, E. Cecil) 605.  
 Hypertension und Blutzucker (Hagelberg, M.) 372.  
 Hyperthelie des Scirus vulgaris (Bresslau, Ernst) 782.  
 Hyperthermie, rectale, im Kindesalter (Moro) 770.  
 Hyperthymisation (Wiesel, Josef) 180.  
 Hypothyreoidismus (Voß, A.) 415.  
 — bei der Jodtherapie (v. Boltenstern) 223.  
 Hyperthyreosis und Mikromelie (Abels, Hans) 832.  
 Hypertrophie des Herzens und Sport (Nicolai) 354.  
 — des Körpers mit Naevus und varikösen Venen (Telford, E. D.) 832.  
 Hypokinetische Obstipation (Schwarz, G.) 911.  
 Hypophyse und Genitale (Aschner, Bernhard) 548.  
 Hypophysenextrakt und Glykosurie (Miller, Joseph L. and Lewis Dean) 548.  
 Hypophyse und Haarwuchs (Léopold-Lévi et Wilborts) 605.  
 — und Infantilismus (Souques, M. A.) 187.  
 — und Vasodilatoren (Auer, J. and S. J. Meltzer) 373.  
 Hypophysenatrophie durch Fibrom (Weygandt) 218.  
 Hypophysenendotheliom mit Infantilismus (Remie, George E.) 218.  
 Hypophysenerkrankung und Harnsäureausscheidung (Falta, W. und J. Nowaczynski) 414.  
 Hypophysenexstirpation und chromaffines System (Aschner, Bernhard) 374.  
 — und Fettansammlung (Aschner, Bernhard) 374.  
 — und herabgesetzter allgemeiner Stoffwechsel (Aschner, Bernhard) 375.  
 — und Sympathicus (Aschner, Bernhard) 375.  
 — und Veränderungen am Genitale (Aschner, Bernhard) 374.  
 Hypophysenfunktion (Aschner, Bernhard) 374.  
 Hypophysenhinterlappen und Pigment (Vogel, Martin) 524.  
 Hypophysenmangel und Flexionskontrakturen bei atrophischer Form der Little'schen Krankheit (Rich, Edward Ant.) 917.  
 Hypophysenstörungen (Weygandt, W.) 218.  
 Hypophysensyndrom: Hypophysenzwergwuchs (Burnier, R.) 414.  
 Hypophysenteratom (Weygandt) 218.  
 Hypophysentumor und Infantilismus (Zani, D. e G. Del Lago) 414.  
 Hypophysenverfütterung und Längenwachstum (Aschner, Bernhard) 374.  
 Hypophysenvorderlappen und Wachstum (Aldrich, T. B.) 179.  
 Hypopituitarismus (Burnier, R.) 415.  
 Hypospadias penis und Operation (Duquesne, M. H. L. J.) 340.  
 — perineoscrotalis und Pseudohermaphroditismus (Tissot-Marion) 941.  
 Hypothyreoidismus (Voß, A.) 415.  
 — und Eosinophilie (Huguenin, B.) 221.  
 — und Schilddrüsenentherapie (Stern, H.) 607.  
 Hypothyreose (Ibrahim, J.) 39.  
 — und Athyreose (Wieland, E.) 416.  
 Hysterie als Kulturprodukt (Aronsohn, O.) 504.  
 — auf Grundlage einer erhöhten allgemeinen affektiven Erregbarkeit (Skliar, N.) 997.  
 — des Kindes (Cruchet, René) 935.  
 — — — und Anstaltsbehandlung (Reusz, Friedrich von) 997.  
 — — — und Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen (Strohmayer, Wilhelm) 736.  
 — infantile (Jørgensen, G.) 997.  
 — und Ätiologie (Collin, André) 996.  
 — und Oesophagusstenose (Morse, John Lovett) 329.  
 „Hysterische“ und „habituelle“ Stimmbandlähmung (Gutzmann, H.) 661.  
 Hysterisches Moment der Neurosen (Kohnstamm, Oskar) 509.  
 Jalol bei Endokarditis (Fehde) 669.  
 Japaner und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 145.  
 Ichthyosiformer Naevus (Waelsch, L.) 947.  
 Ichthyosis congenita (Meyenburg, Albrecht) 268.  
 — — Ichthyosis, vulgaris und atypische Ichthyosisfälle (Bruhns, C.) 949.  
 — familiaris congenita (Gaudini) 477.  
 Idiosynkrasie gegen Kuhmilch und Anaphylaxie (Lust, F.) 563.  
 — und Anaphylaxie (Léri, André) 381.

- Idiotia amaurotica familiaris (Beck) 919.  
 — — juvenilis (Schob, F.) 686.  
 — — progressiva familiaris infantilis (Kowarski, H.) 919.  
 — thymica und Myasthenia gravis pseudo-paralytica (Klose, Heinrich) 833.  
 Idiotie und Akromegalie (Weygandt) 218.  
 — und familiäre Disposition (Reuben, Mark S.) 734.  
 Ikterische Lebererkrankungen und Syphilis hereditaria (Rosenberg, Oskar) 81.  
 Ikterisches Jucken und Natrium bicarbonatum (Roch) 459.  
 Ikterus catarrhalis und alimentäre Galaktosurie (Reiss, Emil u. Wilh. Jehn) 913.  
 — congenitalis durch Mißbildung der Gallenwege (Zuber, M.) 810.  
 — — — — — (Zuber et Rousselot) 811.  
 — epidemischer, und Brunnenwasser (Randolph, Charles) 683.  
 — — und Luftinfektion (Guthrie, Leonard) 683.  
 — familiärer hämolytischer (Mosse, M.) 459.  
 — — — und Gallenfarbstoffe (Pel, L.) 218.  
 — hämolytischer (Anan, Enrico) 459.  
 — — und Splenektomie (Pearce, Richard M., J. H. Austin and John H. Musser) 545.  
 — mit Pankreatitis, Scharlach, Diphtherie und Parotitis (Goldie, W. L.) 912.  
 — neonatorum (Unger, L.) 809.  
 — — und Duodenalkatheter (Hess, Alfred F.) 211.  
 — simplex und fettreiche Kost (Niemann, Albert) 684.  
 — und Cystitis (Rach, Egon u. A. v. Reuß) 108.  
 — und Diphtherie (Nordmann, O.) 423.  
 — und Hämorrhagie beim Neugeborenen (v. Reuß, A.) 29.  
 — und Lebernekrosen bei (Oertel, H.) 459.  
 — s. auch Gallengangsatresie, Gallenfarbstoff.  
 Ileum, Lymphosarkom im (Miwa, S. u. K. Ansai) 709.  
 — und Rundzellensarkom (Haggard, William D.) 347.  
 — s. auch Dünndarm.  
 Ileumdivertikel, multiple (Walker, F. E.) 251.  
 Imbezillität s. Schwachsinn.  
 Immunisierung, prophylaktische, gegen Tuberkulose (v. Ruck, Karl) 324.  
 — — von Kindern gegen Tuberkulose (v. Ruck, Karl) 324.  
 Immunisierungsversuche mit Tuberkelbacillen, Tuberkelbacillenlipoiden und lipoidfreien Tuberkelbacillen (Meyer, K.) 881.  
 Immunität gegen natürliche Infektion mit Tuberkelbacillen (Römer, Paul H.) 238.  
 — und Überempfindlichkeit (Belin) 559.  
 — vaccine (Henseval, M. et A. Couvent) 1911.  
 Immunkörper, bakteriolytischer, und Isolierung (Ssobolew, Nicolas) 383.  
 Immunotherapie der multiplen Staphylokokkenhautabszesse (v. Szilly, Paul) 945.  
 Immunsera, heterologe (Doern, R. u. R. Pick) 192.  
 — und Salvarsan (Boehnke, K. E.) 209.  
 Impetigo contagiosa, Impetigo albo-staphylo-  
 genes und streptogenes (Dohi, K. u. Sh. Dohi) 698.  
 Impetigo und Thiolan (Vörner) 268.  
 Impfmunität Blatternkranker und Schutzimpfung (Pollaci, G.) 719.  
 Impfpusteln und Masern (Neumark, Käthe) 614.  
 Impfung s. auch Vaccination.  
 Inanition s. Hunger, Unterernährung.  
 Incision des Perikards bei Perikarditis (v. Walzel, Peter) 451.  
 Individualität und Individualisieren in der Säuglingspathologie (Heubner, O.) 199.  
 Infantile Tabes (Dechterew, W.) 463.  
 Infantiler Skorbut (Fröhlich, Theodor) 213.  
 Infantilismus infolge von Hypophysistumor (Zani, D. G. Del Lago) 414.  
 — intestinaler (Risel, Hans C.) 92.  
 — — (Eckert) 453.  
 — — (McCrudden, Francis H.) 674.  
 — — und endogener und exogener Stoffwechsel (McCrudden, F. H. and H. L. Fales) 674.  
 — mit Hypophysisendotheliom (Remie, George E.) 218.  
 — renaler (Miller, Reginald and Leonard Parsons) 340.  
 — sexueller, und Pankreassekretion (Pratt, Joseph H.) 758.  
 — und Blutdrüsenschädigung (Souques, M. A.) 187.  
 — und chronische interstitielle Nephritis (Naish, A. E.) 306.  
 — und Nephritis chronica (Miller, Reginald and Leonard Parsons) 340.  
 — und Testikelläsion (Souques, M. A.) 187.  
 Infektion, bakterielle, und Chemotherapie (Levy, R.) 583.  
 — der Harnwege und Hexal (Frank, Ernst R. W.) 937.  
 — durch Läuse bei Rückfallfieber (Nicolle, Charles, L. Blaizot et E. Conseil) 427.  
 Infektionen, Einfluß kalter und warmer Bäder (Trerotoli, A. e L. Meoni) 298.  
 Infektionskrankheiten (Langstein, L. u. A. Benfey) 612.  
 — akute (v. Bokay, J., H. Flesch u. Z. v. Bokay) 359.  
 — — exanthematische (Brelet, M.) 225.  
 — des Kindesalter und „Sanitätsgehilfen“ (Momidowski, W.) 725.  
 — Überempfindlichkeit und Sensibilisierungsbeziehungen (Gougerot) 564.  
 — und Atrophie und Hypotrophie (Carianopol) 598.  
 — und Gehirn- und Rückenmarksveränderungen (Bennecke, H.) 612.  
 — und günstige Beeinflussung chronischer Erkrankungen (Gerhardt, D.) 612.  
 — und Harngiftigkeit (Aronson, H. u. P. Sommerfeld) 614.  
 — und Säuglingssterblichkeit (Risel, Hans) 135.  
 — und Schutzkleidung (Jaksch, Rudolf) 717.  
 — Wohnungsfrage und Säuglingssterblichkeit (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 728.  
 Infektionspsychosen (Lagane) 420.

- Infizierte Milch und Bakterienwachstum im Magen (Hanssen) 529.
- Influenza und Novaspirinsuppositorien (Beally, George Wesley) 852.
- s. auch Grippe.
- Influenzabacillen bei Respirationserkrankungen des Kindesalters (Brückner, G., W. Gaeltgens u. Hans Vogt) 897.
- und Allgemeininfektion (Clarke, J. Michell) 314.
- bei Bronchiolektasie (Brückner, G., W. Gaeltgens u. Hans Vogt) 897.
- und Conjunctivitisepidemie (Schwarzkopff, Gerhard) 271.
- und experimentelle Bronchopneumonie (Wollstein, Martha and S. J. Meltzer) 539.
- und Ohrerkrankungen (Hirsch, C.) 965.
- „Influenza“-Meningitis (Klinger, R.) 852.
- Infusionen, intravenöse, saurer Salvarsanlösungen (Bernheim, W.) 896.
- Infusum Sennae und Peristaltik (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- Ingestamischung im Magen (Schilling, F.) 527.
- Inguinalhernie beim Säugling und Radikaloperation (Savariaud, M.) 677.
- Operation oder Bruchband (Chlumsky, V.) 677.
- und Appendicitis (Becker, E.) 331.
- und Bruchband (Campbell, W. F.) 677.
- Injektion, endovenöse, und Stauung durch Armmanschette (Galli) 801.
- intravenöse, von indifferenten Partikelchen und Fieber (Bock, August) 13.
- Inkubationszeit der Malaria (Sivén, V. O.) 629.
- Innere Sekretion der männlichen Geschlechtsdrüsen (Müller, L. R. u. W. Dahl) 188.
- — und Libido contractationis und coeundi (Müller, R. L. u. W. Dahl) 188.
- — s. auch Blutdrüsen.
- Innervationsschwankungen und Pulskurven (Gött, Th.) 24.
- Institut de Puériculture, Bericht 1911 (Variot, G.) 978.
- Intelligenzprüfung und Binet-Simonsche Skala (Lewis, Terman M.) 992.
- und Hilfsschule (Vogt, H. u. W. Weygandt) 998.
- und Intelligenzdefekt (Iserlin, M.) 993.
- Intercricothyreotomie bei Larynxstenose (Denker, Alfred) 58.
- Interesse, kindliches, und Psychologie (Nagy, Ladislaus) 993.
- Intertrigo und Durchfall des Kindes bei Menstruation der Amme (Variot, G.) 816.
- Intervallappendicitis und rectale Dickdarmaufblähung (Dreyer, Lothar) 251.
- Intestinaler Infantilismus (McCrudden, Francis, H.) 674.
- —, Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Calcium, Magnesium (McCrudden, F. H. and Helen L. Fales) 675.
- Intoxikation nach Inanition und Frauenmilch (Schäfer, Franz) 815.
- und adenoide Vegetationen (Pistre) 487.
- und Wärmestauung der Säuglinge (Heim, Paul) 299.
- Intraarterielle Therapie (Bleichröder, F.) 398.
- — (Unger, E. u. W. Löb) 398.
- Intracutanreaktion auf Diphtherietoxininjektion (Michiels, Jules u. B. Schick) 848.
- mit Spirochätenextrakt (Kämmerer, Hugo) 83.
- Intraspinale Injektionen von Ringer-Lösung bei Meningokokkenmeningitis (Carter, William S.) 586.
- Intrauterin s. fötal.
- Intubation (Dünzelmann, Ernst) 58.
- (Brückner, J. Max) 59.
- Dauer-, bei chronischer Larynxstenose (Dupuy, Homer) 898.
- Intubator von Moreaux (Veau, Victor) 445.
- Intussusception (Kellock, Thomas H.) 331.
- und Henochsche Purpura abdominalis (Gara, Artur) 841.
- s. auch Invagination.
- Inulinkur bei Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.
- — — (Strauß, H.) 411.
- Invaginatio colica (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 453.
- ileocecalis (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 455.
- Invagination des Darmes, akute unreponierbare, beim Säugling (Hughes, Gerald S. and d'Arcy Power) 331.
- s. auch Intussusception.
- Jod und Basedowschilddrüse (Marine, David) 836.
- Jodbehandlung bei Tuberkulose (Hotz, G.) 440.
- des Typhus (Arnozan, X. et Carles) 625.
- Jodgehalt menschlicher Ovarien (Zoeppritz, B.) 188.
- Jodglidine bei Lungentuberkulose (Nieveling) 439.
- Jodival und Rhinitis chronica atrophicans foetida (Reinsch) 273.
- Jodjodoformglycerininjektion bei tuberkulösen Halsdrüsen (G. Hotz), 440.
- Jodmethylenblau und Lungentuberkulose (Meissen, E.) 245.
- Jodoforminjektionen, intravenöse, bei Pertussis (Dewar, Thomas W.) 622.
- Jodoformplombierung bei Tuberkulose (Marchard) 875.
- Jodothylin bei Myxödem (Kellner) 221.
- Jodtherapie und Hyperthyreoidismus (v. Boltenstern) 223.
- Joussetsche Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Pleuraexsudat (Gloyne, S. Roodhouse) 321.
- Ipecacuanha bei Amöbendysenterie (Beck, Harwey G.) 855.
- Iriszysten, traumatische seröse (Spanuth, A.) 117.
- Ischämie und Gangrän (Bardenheuer) 370.
- Ischiadicus und Cauda equina (Feiss, O. H.) 10.
- Ischias, Verschwinden während einer Pneumonie (Gerhardt, D.) 612.
- Isohämolysine (Hadda, G. u. F. Rosenthal) 388.
- Isolierung der kontagiösen Erkrankungen und Ventilation (Lesage, A.) 132.
- des bakteriolytischen Immunkörpers (Sso-bolew, Nicolas) 383.

- Isolysine und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsu) 223.
- Isomorphie des Mongolenfleckes (Schohl, Arthur) 155.
- Jugend s. auch Landjugend.
- Jugenderhaltung (Fitch, Geo W.) 354.
- Jugendfürsorge, Institut für, 1911/1912 (Variot, G.) 992.
- psychiatrische, in Bayern (Isserlin, M. u. H. Gudden) 1000.
- und Reichsgesundheitsamt (Baur, Alfred) 980.
- und Schulhygiene (Quirsfeld, Eduard) 281.
- s. auch Fürsorge, Kinderfürsorge, Kleinkinderfürsorge.
- Jugendgericht in Frankfurt a. M. (Freudenthal, Berthold) 1000.
- und Psychologie jugendlicher Verhafteter (Rupprecht, Karl) 995.
- Jugendlichenpflege (Kaup) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- Juristische Seite des ärztlichen Eingriffs (Lieske, H.) 716.
- Juveniler Typus nach Mackenzie und Pulskurven (Gött, Th.) 24.
- K**achexie und Unterhautzellgewebe (Maillet, F.) 569.
- Kala-Azar bei Kindern (Pereira Da Silva, Esteban) 428.
- im Sudan (Marshall, W. E.) 232.
- und Komplementablenkung (Di Cristina, G.) 232.
- und Salvarsan (Hoffmann) 428.
- s. auch Leishmaniosis, Leishmania, Anaemia Leishmaniae.
- Kalichloricum-Zahnpasta, Ungefährlichkeit der (Bachem, C.) 800.
- Kalium citricum bei Pyelitis (Still, Geo) 339.
- Kaliumchloridlösung und Wassergleichgewicht der Nieren (Siebeck, Richard) 376.
- Kaliumcitrat bei Colicystitis (Lapage, Paget C.) 196.
- Kalk und Phosphorsäure, Verwertung durch den Darm (Zuckmayer) 366.
- Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel des Säuglings (Wolff, Georg) 782.
- Kalk s. auch Calcium.
- Kalkimpragnation und Beckenknochenkerne (Meyer, Robert) 17.
- Kalkphosphorsäure und Wachstum (Hagemann, O.) 368.
- Kalksalze, Resorption im Dünndarm (Lindig, Paul) 366.
- Kalkstoffwechsel bei Obstipation und Durchfall (Krone) 533.
- bei Säuglingstetanie (Schwarz, H. and M. H. Bass) 215.
- und Geschlechtsdrüsen (Reach, Felix) 536.
- Kalktherapie bei Blutungen (Voorhoeve, N.) 397.
- Kalkwasser bei dyspeptischen Atrophikern (Ladd, Maynard) 302.
- Kalorien s. Calorien.
- Kältewirkung und Lungenkreislauf (Hess, R.) 7.
- Kältewirkung und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsu) 223.
- Kaolinhämolysen und Eiweißkörper (Friedberger, E. u. Taizo Kumagai) 382.
- Kaolinsuspensionen, hämolytische Wirkung der (Friedberger, E. u. Taizo Kumagai) 382.
- Kardialdyspnöe und Atemmechanik (Siebeck, Richard) 169.
- Kardiale Tonica und Auswertung (Clark, J.) 671.
- Kardiospasmus (Morse, John Lovett) 330.
- Kardiovaskuläre Neurosen (Pletnew, Dimitri) 670.
- Karlsbader Kur im Hause (Simon, O.) 27.
- Kartoffel, Verdaulichkeit der (Hindhede, M.) 743.
- Kartoffelmehldekokkt bei Röntgenuntersuchung des Verdauungskanales (Gourevitch, G. v.) 396.
- Kastration und Glandula pinealis (Biach, P. u. E. Hülles) 549.
- und Infantilismus (Souques, M. A.) 187.
- Katalase, Reduktase und Leukocytenprobe bei Mastitismilch (Gratz, O. u. A. Náray) 279.
- Katheterismus, aseptischer (Roosen, B.) 396.
- Kauakt und Probefrühstück (Skray, G.) 579.
- Kefir, alkalisierte, und Ernährungsstörungen beim Säugling (Peiser, J.) 598.
- Kehlkopf s. Larynx.
- Keilbeinhöhlenmukozoele (Rheso) 965.
- Keimdrüsen und Thymus (Lampé, Arno Ed.) 548.
- s. auch Genitalien, Genitalorgane, Geschlechtsdrüsen.
- Keimdrüsenerkrankung und Späteunchoidismus (Falta, W.) 414.
- Keimdrüsensekretion und Pubertät (Steinach, E.) 188.
- „Keimfeindschaft“ und Rauschzeugung (Naecke, P.) 775.
- Keimmischung, „inadäquate“ und Keimfeindschaft (Naecke, P.) 775.
- Keith-Flackscher Knoten und Sarkoplasma-gehalt (Schaefer, P.) 540.
- Keloid der Augenlider und Masern (Wilson, James Alexander) 958.
- Keloidnarben nachluetischem Exanthem (Goldreich, A.) 655.
- Keratitis interstitialis, eine metasypilitische Erkrankung (Clausen, W.) 960.
- — und Guajacol (Allan, J.) 705.
- — und Salvarsan (Vandegrift, George W.) 897.
- parenchymatosa und Peroxydasebehandlung (Verwey, A.) 960.
- Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare und Arsenkeratose (Brauer, August) 948.
- Keratomalacie, Prognose (Kapuscinski, W.) 705.
- „Kern-“ und „Zellschollen“ bei lymphatischer Leukämie (Spuler, Arnold u. A. Schittenhelm) 837.
- Keuchhusten s. auch Pertussis.
- Keuchhustennmittel, Kritik neuerer (Heubner, W.) 795.

- Keuchhustenmortalität 1911 im Krankenhaus „Enfants-Assistés“ 622.
- Keuchhustenrezidiv, Masernrezidiv und Parotitis mit Meningitissymptomen (Soucek, A.) 54.
- Kiefermißbildung durch eine Glissonsche Schwinge (Hamer, A. A. H.) 962.
- Kind und sexuelle Erziehung (Reed, R.) 143.
- Kinderarbeit (Abelsdorff) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- in der Haarnetzhausindustrie und schulärztliche Beaufsichtigung (Rambousek) 283.
- Kinderepilepsie und paralytische Äquivalente (Neurath, R.) 932.
- Kinderfürsorge des ersten Lebensjahres, geschichtlicher Überblick (Turquon, Sébastien) 729.
- s. auch Kleinkinderfürsorge, Säuglingsfürsorge, Jugendfürsorge, Fürsorge.
- Kinderheilkunde, Handbuch (II. Ergänzungsschlußband) (Pfaundler, M. u. A. Schloßmann) 1001.
- Hygiene und Kinderschutz (Deutsch, Ernö) 144.
- Lehrbuch (v. Bokay, J. H. Flesch u. Z. v. Bokay) 359.
- — der (Salge, B.) 736.
- und Anaphylaxie (Feer, E.) 193.
- Kinderkrämpfe und Diätfehler (Jackson, John B.) 601.
- s. auch Krämpfe und Eklampsie.
- Kinderkrankenhäuser (Hoffa) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- Kinderkrankheiten und „Zahnen“ (Guthrie, Leonard) 343.
- vom sozialhygienischen Standpunkt (Gottstein, Grotjahn u. Kaup) 715.
- Kinderlähmung (Froment, M. J.) 334.
- epidemische akute, und Epidemiologie (Brandenberg, F.) 924.
- und Respiration (Müller, Eduard) 97.
- spinale (Müller, Eduard) 95.
- und Amputation (Corner, Edred M. and C. E. Bashall) 346.
- Muskelübung (Wright, Wilhelmine G.) 926.
- s. auch Poliomyelitis, spinale Kinderlähmung.
- s. auch Spinale Kinderlähmung, Lähmung, Poliomyelitis, Heine-Medinsche Krankheit.
- Kindernährmittel und Penicillium glaucum (Knehl, H.) 34.
- Kinderpharyngoskop (Örtel) 578.
- Kinderpneumonie (Mouriquand, G.) 85.
- Kinderpraxis, therapeutisches Taschenbuch (Salge, B.) 209.
- Kinderschutz, Hygiene und Kinderheilkunde (Deutsch, Ernö) 144.
- in Spanien (De Mendoza, Suarez) 136.
- Kinderseehospize und tuberkulöse Kinder (v. Leube) 322.
- Kinderspital in Boston (Lovett, Robert W.) 351.
- Kindersterblichkeit und Hebammenausbildung (Momidowski, W.) 725.
- Kindersterblichkeit und Milchversorgung in Leipzig (Seiffert) 988.
- und soziale Lage (Tugendreich, G.) 131.
- und Statistik (Ascher, Louis) 69.
- Kindertuberkulose und Statistik (Ascher, Louis) 69.
- s. auch Tuberkulose.
- Kinderzeichnungen und Kinderpsychologie (van Raalte, Fr.) 995.
- „Kittlinien“ von Ebners (v. Ebner, V.) 525.
- Kitzelreflex und Fußsohle (Basler, Adolf) 379.
- Klauenhohlfuß und Spina bifida occulta (Bibergeil, Eugen) 349.
- Kleinhirnsarkom, Hydrocephalus, Spontansprengung der Coronarnaht (Hawley, Alan W. and John B. Manning) 920.
- Kleinhirntuberkel (de Vaugirand) 436.
- Kleinkinderfürsorge (Tugendreich, G.) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- Klimakterische Fettsucht und Lymphocytose (Caro) 604.
- Klimatotherapie (Determann, H.) 801.
- bei Herz- und Gefäßkrankheiten (Determann) 250.
- Klinische Beobachtung über den Einfluß großer Eiweißmengen (Holt, L. Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtney and Jessie A. Moore) 780.
- Klumpfuß (Ehrenfried, Albert) 975.
- bei Meningomyelocele (Paul, Luther G.) 333.
- kongenitaler (Savariaud, M.) 493.
- und Elfenbeinstiftarthrodese (Vignard) 975.
- Klumphand, kongenitaler Radiusdefekt und Nabelschnurumschlingung (Codet-Boisse) 407.
- Knabenüberschuß (Paul, Alfred) 569.
- Knickfuß und Therapie (Zülzer, R.) 276.
- Kniegelenksaffektionen (Ludloff, K.) 957.
- Kniegelenktuberkulose und Heliotherapie (Petterka, H.) 871.
- und Operation (Brandes, M.) 436.
- Kniephänomen (Babinski) 395.
- Knochenbrüchigkeit und kongenitale Hüftgelenkluxation (Derscheid-Delcourt) 709.
- Knochenelastizität und Thymusexstirpation (Lampé, Arno Ed.) 548.
- Knochengewebe der Kinder (v. Ebner, V.) 525.
- in verschiedenen Lebensaltern (Niekau, Bruno) 570.
- Knochenkerne des Beckens (Meyer, Robert) 17.
- Knochenmark und Thorium X (Plesch, J.) 589.
- Knochenmarkveränderungen und Blutbefund bei Barlowscher Krankheit (Nobécourt, Léon, Tixier et Maillet) 408.
- Knochenmißbildung, teratologische familiäre hereditäre (Crouzon) 363.
- Knochensubstanz und Aufbau (v. Ebner, V.) 525.
- Knochensyphilis und Salvarsan (La Fétra, L. E.) 326.
- Knochentrauma im Kindesalter (Kirmisson) 274.
- Knochentuberkulose, multiple, beim Kind (Calvé, J.) 433.
- s. auch Tuberkulose, chirurgische.

- Knorpelquellung und Calcium (Wolff, Herbert) 738.
- — (Aschenheim, Erich) 739.
- Kochen, langdauerndes und Nahrungslipide (Stepp, Wilh.) 168.
- Kochsalz s. auch Salz, Natrium, Chlor.
- Kochsalzfeber, Aufhebung des, durch Calciumchlorid (Friedberger, E. u. Ito Tetsuta) 751.
- und Ringerlösung (Samelson, S.) 22.
- s. auch Salzfeber, Fieber, Pseudofieber, Temperatursteigerungen.
- Kochsalzinfusion und arterieller Druck bei Cholera asiatica (Lang, G.) 854.
- Kochsalzinjektion in das Cavum Retzii (Schoute, D.) 801.
- Kochsalzlösung, hypertonische, und Anaphylaxie (Ritz, Hans) 380.
- — und Hemmung des anaphylaktischen Shocks (Bornstein, A.) 767.
- Kochsalzvergiftung (Campbell, O. H.) 975.
- Kohlehydrate, Umwandlungen und Zerfall (Jolles, A.) 367.
- und Säuglingsernährung (Chapin, Henry Dwight) 781.
- s. auch Zucker.
- Kohlehydratkuren bei Diabetes (Rosenfeld, Georg) 411.
- und Alkalitherapie bei Diabetes mellitus (Weiland, Walter) 829.
- Kohlehydratstoffwechsel und Amylaceenabbau (Klotz, M.) 748.
- — Anämie (Isaac, S. u. E. Handrick) 837.
- Kohlensäure als physiologische Bremse für Oxydationsprozesse (Albitzky, P.) 368.
- und Gefäßsystem (Stami, S.) 753.
- Kohlensäureausscheidung, Atemgröße beim Lungenemphysem (Reinhardt, Rudolf) 902.
- Kohlensäurebläschenanhäufung und Blut (Albitzky, P.) 368.
- Kohlensäuredepression (Albitzky, P.) 368.
- Kohlensäurenachwirkung und Krämpfe (Albitzky, P.) 368.
- Kohlensäureschnee zur Behandlung umschriebener Hautaffektionen (Halle, A.) 951.
- Kohlensäurespannung in der Alveolarluft der Lungen bei febrilen Krankheiten (Fridericia, L. S. u. O. Olsen) 170.
- Kolik und Flatulenz im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 300.
- Kolikschmerzen und Hämaturie (Rankin, Guthrie) 264.
- Kollaps nach Camphersalbe (Perrin, Maurice) 493.
- Kollargol bei Endokarditis (Fehde) 669.
- Kollargolbehandlung bei Pyämie (v. Meyer, E.) 398.
- Kollargolinjektion, endopleurale, und Empyemheilung (Grassi) 665.
- Kollargolsuspensionen zur Demonstration der Spirochaete pallida (Harrison, L. W.) 655.
- Kollaterale ungekreuzte Lähmungen (Holbeck) 462.
- Kolloidales Rhodium nach Appendektomie (Delagenière, Henry et Henri Hamel) 457.
- Komplementbindung und hämolysehemmende Wirkung von Serum normaler und infizierter Tiere (Aoki) 382.
- Komplementbindungsreaktion bei Scharlach (Kolmer, John Albert) 615.
- bei Tuberkulose (Hammer, Carl) 323.
- mit alkoholischen Parasitenextrakten (Meyer, K.) 763.
- Komplementfixation und Präzipitatbildung (Dean, H. R.) 381.
- Komplementfixierungsversuche mit formalinierten Hammelzellen (Bernstein, E. P. u. David J. Kaliski) 383.
- Komplikationen bei Scharlach (Gautier) 847.
- Kongenitale Aortenstenose (Moon, R. O.) 328.
- Athyreose (Kellner) 221.
- — (Wieland, E.) 416.
- Atresie der beiden äußeren Gehörgänge (Rendu, Robert) 346.
- Blausucht ohne Herzgeräusch (Richardière, M. et M. Huber) 667.
- Cystenlunge als Ätiologie einer Dextrokardie (Dal Lago, Girolamo) 666.
- Dünndarm-Dilatation (Rousselot, M.) 815.
- — durch fibröse Stränge (Rousselot, H.) 815.
- familiäre ichthyosiforme Erythrodermie (Nicolas, J. et H. Moutot) 700.
- — Ichthyosis (Gandini) 477.
- Halsfistel, komplette (De Francisco, G.) 492.
- Herzfehler und Cyanose (Tron, Giorgio) 667.
- Herzmuskulaturfunktionsstörung und Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom (Goto, M.) 669.
- Hornhauttrübung (Wittmer, Albert) 486.
- Hüftgelenkluxation und Knochenbrüchigkeit (Derscheid-Delcourt) 709.
- Hüftgelenksverrenkung und unblutige Behandlung (Knopf, Leo E.) 492.
- hypertrophische Pylorusstenose (Lapage, C. Paget) 299.
- Lebensschwäche (Kerness, S.) 19.
- Mißbildungen (Fischer, Herwart) 211.
- Mißbildung an der Zunge (Gravier) 211.
- Mitralkstenose und Hydrops universalis neonati (Ludwig, E.) 593.
- Myatonie (Oppenheim) (Dutoit, R.) 953.
- — — (Concetti) 953.
- — — (Thorspecken, Oskar) 953.
- — — (Bernhardt, M.) 953.
- Nierendystopie (Stephan, Siegf.) 163.
- Oligosiderämie (Tixier, Léon) 47.
- Oesophagusatresie (Morse, John Lovett) 329.
- — mit Oesophago-Trachealfistel (Zeit, F. Robert) 672.
- — und Trachea (Konopacki, M.) 452.
- Oesophagusstenose (Adam) 28.
- Ptois (Oliver) 961.
- Pylorusstenose und Muskelhypertrophie beim Säugling (Marfan, A. B.) 408.
- — (Typus Landerer-Maier) und Sanduhrmagen (Schäfer, Franz) 815.
- Schädeldefekte (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.
- Schilddrüseninsuffizienz (Wieland) 606.

- Kongenitale Starre und Hakenfußstellung** (Ibrahim, J.) 28.
- **Syphilis und Lebergefäßerkrankung** (Lühmann, B.) 886.
- — und **Mortalität** (Lucas, William Palmer) 358.
- **Tuberkulose** (Zarfl, Max) 68.
- — (Frankenau, Arnold) 864.
- **Ureterfisteln** (Adrian, C.) 262.
- **Urethramißbildung** (Rotgans, J.) 261.
- **Varicen** (Codet-Boisse) 450.
- **Vorderarmsynostosen** (Melchior, E.) 480.
- Kongenitaler Fibuladefekt, bilateraler totaler** (Saxenberger, Oscar) 480.
- **Gallengangverschluss und Pankreas** (Hess, Alfred F.) 682.
- **Hautdefekt am Scheitel des Neugeborenen** (Bretz, Max) 407.
- **Hemispasmus der Unterlippe** (Variot, Bonniot et Cailliau) 811.
- **Hochstand des Schulterblattes** (Lorenz, A.) 478.
- **Klumpfuß** (Savariaud) 493.
- **partieller Riesenwuchs** (Weihe, Friedrich August) 479.
- **Patellardefekt** (Kirmisson, Ed.) 952.
- **Pemphigus mit Epidermiscysten** (Heulz, M.) 950.
- **Radiusdefekt, Klumphand und Nabelschnurumschlingung** (Codet-Boisse) 407.
- **Schlüsselbeindefekt** (Reichmann, Max) 342.
- **Ulnadefekt** (Rübsamen, W.) 811.
- **Wirbeldefekt** (Reys, J. H. O.) 952.
- Kongenitales Fehlen der Patella** (Firth, A. C. D.) 342.
- **Lipom** (Bernheim-Karrer) 968.
- **Myxödem und Thyreoidin** (Sheffield, H. B.) 221.
- **Vorderarmsarkom** (Birkner, Norbert) 968.
- Kongenitalsyphilitische Kinder und Aortitis syphilitica** (Rebaudi, Stefano) 887.
- Königs Enzymmethode und Colostralgehalt der Kuhmilch** (Engel, St. u. J. Bauer) 575.
- Konstitution als Grundlage von Krankheiten** (v. Hansemann) 524.
- **arthritische, periodisches Erbrechen und Acetonämie** (Bondy, L.) 604.
- **hypothyreotische** (Wieland, E.) 416.
- Konstitutionelle Idiosynkrasie** (Lust, F.) 563.
- Konvulsionen im frühen Kindesalter** (Crandall, Lloyd M.) 600.
- **Pathogenese** (Schlapp, Max G.) 600.
- und **anorganische Salze** (Grulee, Clifford G.) 600.
- Kontagiöse Erkrankungen und Schulärzte** (Netter, M.) 496.
- Kontagiosität der angeborenen Rachitis** (Delcourt, Albert) 409.
- Kopfschmerz** (Auerbach, Sigm.) 791.
- im **Kindesalter und Semiologie** (Perier, E.) 578.
- Kopliksche Flecke bei experimentellen Masern an Affen** (Lucas, William Palmer und Edward Sewis Prizer) 613.
- —, **Fehlen der, bei Masern** (Rouëche, H.) 613.
- Koranyische Spinalperkussion und d'Espinesche Spinalauskultation bei Bronchialdrüsen** (Zabel, B.) 865.
- Körperentwicklung in der Pubertät und Marschleistungen** (Meyer, Felix) 567.
- und **Schulhygiene** (Auden, George A.) 721.
- Körperlänge und Schulkinderentwicklung** (Cohn, M.) 495.
- Körpermessungen und ihre Verwertung** (Ascher, Louis) 71.
- Körpertemperatur und Diphtherieheilsrum** (Mackay, Charles V.) 57.
- s. auch **Temperatur**.
- Korrelationsstörung der Salzionen** (Schloss, E.) 200.
- zwischen **Salzen und Nährstoffen** (Schloss, E.) 201.
- Korsett und Lungenspitzenatmung** (Hirschfeld, F. u. A. Loewy) 444.
- Kostkinder s. Haltekinder u. Ziehkinder.**
- Kot und Phosphorsäure** (Würtz, Ad.) 537.
- Kotballen im Säuglingsalter** (Still, George Frederic) 300.
- Kotstein in bereits entzündet gewesenem Appendix** (Aschoff, L.) 678.
- Krampfartige Erscheinungen, Temperaturkurve und Sommersäuglingssterblichkeit** (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 502.
- Krämpfe bei Kindern** (Labourdette, Pierre et Maurice Delort) 338.
- — — und **Epilepsie** (Marchand, L.) 337.
- und **Oxydationsprozesse** (Albitzky, P.) 368.
- s. auch **Eklampsie und Kinderkrämpfe.**
- Krampfhaftes Erbrechen der Säuglinge** (Azema) 595.
- Kraniotabes und Heredosyphilis** (Leroux, Ch. et Raoul Labbé) 442.
- Kraniotomie beim Kind** (Comby, J.) 462.
- Krankenpflege, Literaturzusammenstellung** (Salzwedel, R.) 793.
- Krankheit und soziale Lage** (Tugendreich, G.) 131.
- Krankheitserreger, filtrierbare** (Wolbach, S. B.) 555.
- Kreatin, Kreatinin, Harnsäure-Stoffwechsel und intestinaler Infantilismus** (McCrudden, Francis H.) 674.
- Kreatininausfuhr, verminderte, bei Myatonia congenita** (Gittings, J. C. and Ralph Pemberton) 702.
- Kreatinstoffwechsel, fett- und kohlehydratreiche Nahrung** (McCrudden, Francis H.) 675.
- Kreatinzerstörung und Bacillen im Darm** (Twort, F. W. and Edw. Mellanby) 746.
- Kremasterreflex und Nervenkrankheiten** (Loewy, E.) 791.
- Kreosot- und Calciumbehandlung bei Lungentuberkulose** (van Gieson, J. and H. L. Lynah) 660.
- Kretinen und Neandertalmerkmale** (Bircher, Eugen) 836.
- — — (Finkbeiner) 837.
- Kretinismus, Mongolismus, Myxödem und Hirnveränderung** (Weygandt, W.) 607.
- Krippe als Musteranstalt** (Passemiers et Duquesne) 989.



- Krippen als Säuglingsheime (Nobécourt, P.) 503.  
 Krippenwesen, gesetzliche Regelung (Rott, F.) 140.  
 — — — (v. Wilnowski) 141.  
 — — — (Meier) 732.  
 Krönigsche Lungenspitzenatelektase bei Mund- und Nasenatmung (Hofbauer, Ludwig) 487.  
 Kropf s. Struma.  
 Krüppel und Berufswahl (Ulbrich) 498.  
 — und Krüppelbehandlung (Lange) 498.  
 Krüppelanstalten und Apparatherapie (Künne, B.) 403.  
 Krüppelausbildung und das künstlerische Moment (Würz, Hans) 498.  
 Krüppelfürsorge (Biesalski) 497.  
 — ambulante (McMurtrie, Douglas C.) 284.  
 — im Staatsinteresse (Heim) 501.  
 — Kosten der (Rosenfeld, Leonhard) 501.  
 — und Biesalskische Definition (Dietrich) 496.  
 — und die Bezeichnung „Krüppel“ (Stein, Albert) 500.  
 — — orthopädische Schulturnkurse (Schanz, A.) 284.  
 Krüppelheilkunde und Rassenhygiene (Bade, Peter) 500.  
 Krüppelheim = Versorgungsheim für Gelähmte und Knochenkranke (Stein, Albert) 500.  
 — und Tuberkulose-Seesanasorien (Calvé, J.) 436.  
 Krüppelpsychologie (Fürstenheim) 499.  
 Kryptorchismus (Hofstätter) 476.  
 — und Nephritis (Raubitschek, H.) 263.  
 Kugelpfannengelenke und Thalusimplantation (Roberts, Percy Willard) 973.  
 Kuhmilch, modifizierte, als Ersatznahrung zur Säuglingsernährung (Fitch, W. E.) 293.  
 — und Eisengehalt (Soxhlet, F.) 205.  
 — — — (Langstein u. Edelstein) 205.  
 — und Frauenmilchunterscheidung (Moro, N.) 783.  
 Kuhmilchcasein im Säuglingsstuhl, Lacto- und Ovosera (Galli-Valerio, B. et M. Bornand) 762.  
 — und Überempfindlichkeit (Kassowitz, Karl) 768.  
 Kuhmilchernährung, Fettresorption und Kalkbilanz (Wolff, Georg) 782.  
 Kuhmilchidiosynkrasie und Anaphylaxie (Lust, F.) 563.  
 — — — (Neuhaus) 823.  
 Kuhmilchzusammensetzung bei verschiedener Ernährung (Helle, Karl, P. Th. Müller, W. Prausnitz u. H. Poda) 204.  
 Kultur- und Naturtypus des Wachstums (Friedenthal, Hans) 565.  
 Kumagawa-Sutosehe Fettbestimmungsmethode (Watanabe, Rinje) 529.  
 Künstlerisches Moment im Unterricht und Ausbildung der Krüppel (Würz, Hans) 498.  
 Künstliche Ernährung und biologische Eigenschaften (Ossinin, Th.) 293.  
 — — und Eisenhungers (Soxhlet, F.) 205.  
 Kurzsichtigkeit s. auch Myopie.  
 Kurzsichtigkeitsbewegung, Verlauf der (Winggerath) 134.  
 Lab in Säuglingsfaeces (Hahn, H. u. F. Lust) 747.  
 — und Pepsin im Urin (Feld, E. u. K. Hirayama) 10.  
 Labfähigkeit der Milch (Müller, W.) 576.  
 Labgerinnung, Caseinogen und Calciumionen (Mellanby, John) 784.  
 — und Lab (Bang, Ivar) 526.  
 Labung der Milch bei Gegenwart des Speichels und Salzsäurefixationsvermögen (Allaria, G. B.) 391.  
 Labyrinthkrankungen und Syphilis hereditaria (Liebenmann) 657.  
 Labyrinthfenstermembranen und Labyrinthinfektionen (Grünberg, Karl) 967.  
 Labyrinthkomplikationen bei Otitis media purulenta (Dortu) 488.  
 Labyrinthreflex und Extremitäten (Magnus, R. u. A. de Kleijn) 377.  
 Lähmung, diphtherische, und Serumtherapie (Porak, René) 424.  
 — der Glutacalmuskulatur und Hüftstützapparat (Vulpus, Oskar) 712.  
 — des Kindesalters und Hydrotherapie (Laqueur, A.) 801.  
 — postdiphtherische (Steinhoff, Karl) 424.  
 — schlaffe und spastische, und Arthrorese (Biesalski) 712.  
 — und Konvulsionen bei Keuchhusten (de Lange, Cornelia) 229.  
 — und orthopädisch-chirurgische Behandlung (Pelsesohn) 123.  
 — und Sehnenoperation (Vulpus, Oscar) 126.  
 — und trophoneurotische Zustände der Muskulatur und intermittierender Gleichstrom (Becker, W.) 931.  
 — und Verletzungen im Lumbosakralmark (Feiss, O. H.) 10.  
 — s. auch Poliomyelitis, Kinderlähmung, spinale Kinderlähmung, Heine-Medinsche Krankheit.  
 Laktase im tierischen Darm (Stephenson, Marjory) 526.  
 Laktation s. Milchsekretion.  
 Laktose und Temperaturerhöhung (Schlutz, F. W.) 169.  
 „Laktose-Diät“ und akute Darmerkrankungen (Veeder, S. Berden, Robert Kilduff and A. T. Denny) 817.  
 Laktose s. auch Milchzucker.  
 Landjugend und Leibesübungen (Matzdorf) 356.  
 — s. auch Jugend.  
 Landryische Form der Poliomyelitis (Bokay, J. v.) 466.  
 Längenwachstumsverminderung und endogene Fettsucht (Ibrahim, J.) 39.  
 Langerhanssche Insel und kindliches Pankreas (Wilms, Carl) 163.  
 Laparo- und Thorakoskopie (Jacobaeus, H. C.) 786.  
 Laryngealstenose, chronische, und Dauerintubation (Dupuy, Homer) 898.  
 Laryngismus stridolus (Klose, Heinrich) 833.  
 Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie bei Kindern (Paunz, Marc) 787.

- Laryngospasmus nach intranasaler Einträufelung von resorcinhaltigem Öl (Raillet) 601.  
 — und intranasale Einträufelung von resorcinhaltigem Öl (Raillet) 714.  
 — s. auch Tetanie.  
 Larynxzyste, kongenitale und Genese (Schneider, P.) 898.  
 Larynxstenose und Intertrichothyreotomie (Denker, Alfred) 58.  
 Larynx tuberkulose und Mesbé (Zink) 883.  
 Lävulosurie und Störung endokriner Drüsen-tätigkeit (Strouse, S. and J. C. Friedmann) 696.  
 Leben ohne Mikroben (Cohendy, Michel) 194.  
 Lebensschwäche und akquirierte Asphyxie (Fuà, R.) 406.  
 Leber bei Erysipel (Hildebrandt, Wilhelm) 460.  
 —, ein Entgiftungsapparat (Pick, A.) 536.  
 —, Eisengehalt der, beim Neugeborenen (Ashby, Hugh T.) 308.  
 — und Anaphylaxie (Lafforquie) 630.  
 — und Blutversorgung (Burton-Opitz, Russell) 8.  
 — und Thyreoparathyreoidapparat (Gozzi, Celestino) 9.  
 — und Zuckerarten (Smedley, Ida) 749.  
 Leberabszeß, postappendikulärer (Lepetit) 910.  
 Leberatrophie, akute gelbe, beim Kind (Huber, Francis) 684.  
 Lebercarcinom, primäres (Miwa, S. u. H. Saito) 683.  
 Lebercirrhose, großknotige juvenile (Jelin, J.) 460.  
 — hypertrophische und Eisengehalt der Leber (Ashby, Hugh T.) 308.  
 — und Fibrinogenmangel (Whipple, G. H.) 592.  
 — und Hämatemesis (Davison, Maurice) 333.  
 Leberzyste, echte, mit operativer Heilung (Munk, F.) 913.  
 Lebererkrankungen und Pankreas (Michailow, W. N.) 682.  
 Lebergefäßerkrankung bei kongenitaler Syphilis (Lühmann, B.) 886.  
 Leberglykogenbildung bei intravenöser Zuckerinjektion (Freund, Ernst u. Hugo Popper) 535.  
 Leberinsuffizienz und Autointoxikation (Pick, A.) 536.  
 Leberkrankheiten und alimentäre Galaktosurie (Reiss, Emil u. Wilh. Jehn) 913.  
 Lebernekrose und Frühgeburt (Amsler, Cäsar) 333.  
 — und Ikterus (Oertel, H.) 459.  
 Leberruptur an der konvexen Seite (Martel) 913.  
 Lebersyphilis, tertiäre (McCerae, Thomas) 655.  
 Lebertran und Phthise (Williams, T. Owen) 653.  
 Lebertranbehandlung und Tuberkulose (de Quervain, F.) 435.  
 Leberzirkulation, venöse, und Kreislaufstörungen (Jonass, A.) 541.  
 Lecithin und Zuckervergärung der Bakterien (Epstein, Albert A. and H. Olsan) 167.  
 Lehr- und Arbeitskolonie für Schwachbegabte (Egenberger, R.) 504.  
 Lehlingszeit, gewerbliche, und Turnen (Schmidt, F. A.) 352.  
 Leibschmerzen bei Kindern jenseits des Säuglingsalters (Kerr, Le Grand) 295.  
 — bei neuropathischen Kindern (Kerr, Le Grand) 295.  
 Leiomyoma laryngis (Donagany) 899.  
 Leishmania-Anämie (Jemma, R.) 63, 428, 429, 608, 856.  
 — bei Kindern (Jemma, R.) 429.  
 — und Komplementablenkung (DiCristina, G.) 232.  
 Leishmania und experimentelle Infektion (Mantovani, Mario) 429.  
 Leishmaniosis der Haut (Pulvirenti, G.) 320.  
 — infantile, undreizbarkeit der Leukopoese (Longo, A.) 856.  
 — Temperaturunterschiede und Leukocytengehalte des Blutes (Longo, A.) 856.  
 — und Hundeinfektion (Basile, Carlo) 628.  
 — und Impfungsversuche (Longo, A.) 628.  
 — und Leukocytengehalt des Blutes (Longo, A.) 856.  
 Leishmansche Anämie (Jemma, R.) 856.  
 — — und Malaria (Crespin) 63.  
 Leisten- und Nabelbrüche im frühen Kindesalter (Praehler, P.) 456.  
 Leistenbruch und Bruchband (Campbell, W. F.) 677.  
 Leprabacillen und Lactation (Sugai u. Monobe) 628.  
 Leptothrix im Lumbalpunktat bei Meningitis cerebrospinalis (Smith, Eric Bellingham, and A. W. G. Woodforde) 336.  
 Leukaemia haemoplastica (Herz, Albert) 224.  
 Leucaemia nodosa (Ward, Gordon R.) 307.  
 Leukämie, akute myelogene, und Chlorom (Burgess, Alex M.) 611.  
 — — und Tuberkelbacillen (Hirschfeld, H.) 607.  
 — chronische myeloische und Atophan (Rösler u. H. Jarzyk) 608.  
 — und Benzol (Stein, Benno) 838.  
 — und Benzolbeeinflussung (v. Horányi, A.) 419.  
 — und Chlorom (Herz, Albert) 224.  
 — und maligne Neoplasmen (v. Domarus) 224.  
 — und Röntgenbestrahlung der Milz (Regaud, Cl., Th. Nogier et A. Lacassagne) 403.  
 — und Thorium X (Falta, W., Krüser u. Zehner) 608.  
 — und Trauma (Hirschfeld, H.) 607.  
 Leukocyten bei stationärer und Freiluftbehandlung (Orr, T. G.) 294.  
 —, physiologisch-pathologische Bedeutung der (van Calcar, R. P.) 370.  
 — und Radiumsalze (Brill, O. u. L. Zehner) 404.  
 Leukocyten einschüsse bei Scharlach (Harriehausen) 420.  
 — — — (Ahmed, J.) 420.  
 — (Dochle) bei Scharlach (Gromski M.) 615.  
 — — — Bongartz, H.) 615.  
 — — — (Kretschmar, Martin) 845.  
 — — und Scharlachdiagnose (Belak, A.) 845.  
 — — — (Schippers, J. C. u. C. de Lange) 845.

- Leukocyten einschüsse und Scharlach (Kolmer, John A.) 845.
- Leukocyten eosinophilie und croupöse Lungenentzündung (Arneth) 899.
- Leukocyten extrakte und Anaphylatoxinwirkung (Miyai, S.) 383.
- Leukocyten injektionen subdurale und Meningitis tuberculosa (Manwaring, Wilfred H.) 646.
- Leukocyten zählung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica (Harriehausen) 469.
- Leukocytose, chronische, der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilitikern (Sézary, M. A.) 892.
- und Rivaltasche Serum-Blutreaktion (Gironi, Ugo) 394.
- Verdauungs- (Brasch, Moritz) 8.
- s. auch Verdauungsleukocytose.
- Leukopenie und parenteral verabreichte Proteinsubstanzen (Schittenhelm, A., W. Weichardt u. W. Grisshammer) 13.
- Leukopoeie und infantile Leishmaniose (Longo, A.) 856.
- Leukosarkomatose (Sternberg) (v. Domarus) 224.
- (Herz, Albert) 224.
- Leukotrichie und Scharlach (Hill, Howard Kennedy) 311.
- Lichenifikation und pruriginöses Ekzem (Morris, Sir Malcolm) 265.
- Licht und Pigmentanomalien (Jesioneck, R.) 947.
- Lichtempfindlichkeit der Arzneimittel (Neuberg, Carl u. Omer Schewket) 793.
- Lichttherapie und Tuberkulose (de Quervain, F.) 435.
- s. auch Heliotherapie.
- Lichtwirkung (Bering, Fr.) 738.
- Lieberkühnsche Drüsen und Panethsche Zellen (Kull, Harry) 1.
- Liegekuren auf See (Senator, M.) 402.
- für unbemittelte Rekonvaleszenten und chronisch Kranke (Aron, E.) 402.
- „Liegekurschiff“ (Senator, M.) 402.
- Linkshändigkeit und Zahnbildungsasymmetrie (Beretta, A.) 163.
- Lipase in Säuglingsfaeces (Hahn, H. u. F. Lust, 747.
- Lipidämie (Weil, Friedrich) 755.
- Lipoiddegeneration der Purkinjeschen Zellen (Laignel-Lavastine et Victor Jonesco) 525.
- Lipoide, Bedeutung für die Biologie (Fürst) 742.
- im Tierkörper (Röhl, W.) 168.
- Natur des Komplements (Liefmann, H., M. Cohn u. Orloff) 382.
- und Fettresorption (London, E. S. u. M. S. Versilowa) 742.
- und toxische Wirkung (Faginoli, Antonio) 547.
- Unentbehrlichkeit der, für das Leben (Stepp, Wilhelm) 741.
- Lipoidgehalt der Nebennierenrinde und Cholesteringehalt des Blutes (Hueck, W.) 543.
- des Blutes bei Neugeborenen und Schwängern (Hermann, Edm. u. Jul. Neumann) 17.
- Lipom, congenitales (Bernheim-Karrer) 968.
- Lipome, multiple symmetrische, als trophoneurotische Störung (Kleissel, Rud.) 708.
- und Fettstoffwechsel (Wells, H. Gideon) 533.
- Lippengaumenspalte und Luftschlucken beim Säugling (Usener, W.) 813.
- Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion (Schottmüller, H.) 688.
- s. auch Cerebrospinal- und Lumbalflüssigkeit.
- Literaturverzeichnis der schulaugenärztlichen Tätigkeit in Rußland (Kaz, R.) 723.
- über Thymus hyperplasticus und Trachealverdrängung (Schubert, Alfred) 835.
- Lithiasis, infantile in Ungarn (Bokay, J. v.) 939.
- s. auch Blasensteine.
- Little'sche Krankheit (Hutinel, V. et L. Babonneix) 95.
- , atrophische Form (Rich, Edward Ant.) 917.
- und Flexionscontracturen (Rich, Edward Ant.) 917.
- und Förstersche Operation (Clark, L. Pierce and Alfred S. Taylor) 275.
- und Hydrotherapie (Laqueur, A.) 801.
- und Resektion der hinteren Wurzeln (v. Ruediger-Rydygier, Anton B.) 970.
- Operation und Stoffel-Operation (Stoffel, A.) 711.
- Little'sches Syndrom und Paraplegia spastica (Salerni, A.) 462.
- Lobeck'sches Sterilisierverfahren der Säuglingsmilch (Meurer) 133.
- Lokalanästhesie und Thymacetyl (Bachem, C.) 400.
- Lordose und Albuminurie (Weith et Scholder) 940.
- Lordotische Albuminurie (Gasbarrini, A.) 695.
- und Titrationsacidität des Urin (Frankel, E.) 695.
- Lues s. auch Syphilis.
- Luesmyxödem, Mongolismus und lividinöse marmorierte Hautverfärbung beim Kinde (Comby, J.) 949.
- Luessera, geringe hämolytische Wirkung und Möglichkeit der diagnostischen Verwertung (Popoff, M.) 894.
- „Luetin“ (Nobi, G. u. K. Flüß) 658.
- Luft, calorimotorische Wirksamkeit der, und Physiotherapie (Frankenhäuser) 802.
- Luftwege, Fremdkörper der, und Bronchosopia superior (Abrand, M. H.) 444.
- Luft- und Blutdruck bei Kinderpneumonien (Howland, J. and B. R. Hobbler) 247.
- Luftdrucksenkung, Fäulnisgase, Milchsäurebacillen und Milchgerinnung (Trillat) 785.
- Luftschlucken und Lippengaumenspalte (Usener, W.) 813.
- Lufttemperatur und Wasserausscheidung durch die Atmung (Galeotti, G.) 537.
- Luftuntersuchungsmethodik und Luftverunreinigungssubstanzen (Weichardt, W. u. C. Kelber) 279.
- Luftveränderung, Blutdruck und Tuberkulose (Hoobler, B. Raymond) 870.

- Lumbalabsceß nach Pott und frühzeitige Behandlung (Poucel, E.) 645.
- Lumbalflüssigkeit und Stauungspapille (Meyers, F. S.) 581.
- s. auch Cerebrospinalflüssigkeit und Liquor cerebrospinalis.
- Lumbalpunktat (Steininger, Johann) 208.
- Lumbalpunktion (Cramer, Alec) 208.
- bei Enuresis nocturna (Mello-Leitão) 338.
- bei Hirntumor, Hydrocephalus und tuberkulöser Meningitis (Reichmann, V.) 791.
- bei Pachymeningitis haemorrhagica interna (Schindler, Rudolf) 916.
- bei Urämie (Frey, Walter) 110.
- und Harnmenge bei Diabetes insipidus (Herrick, James, E.) 603.
- und Meningitis purulenta (Alt) 929.
- — — — aseptica (Zabel, B.) 469.
- und Sticheiterung (van Lier, E. H. B.) 395.
- s. auch unter Meningitis und Poliomyelitis.
- Luminal und Epilepsie (Hauptmann, Alfred) 260.
- und lokale Nekrosen (König, H.) 400.
- Lungen, Disposition der, für Tuberkulose (Serog, C.) 641.
- , Kohlensäurespannung und febrile Krankheiten (Friderica, L. S. u. O. Olsen) 170.
- und anaphylaktische Reaktion (Ströbel, H.) 14.
- — — — (Friedberger, E.) 291.
- — — — (Ströbel, H.) 291.
- und tuberkulöser Primäraffekt (Zarfl, Max) 68.
- und Diphtheriebacillen (Reye, Edgar) 850.
- und Sauerstoffabsorption (Douglas and Haldane) 752.
- und Herzerkrankungen beim Kind (Langstein, L. u. A. Benfey) 660.
- Lungenabscesse und Bronchiektasie (Külbs) 665.
- Lungen-Bronchialdrüsentuberkulose der Säuglinge, Kavernenbildung der tuberkulösen Lungenherde im Säuglingsalter (Hedré, G.) 861.
- Lungencirrhose bei Kindern (Miller, Charles) 903.
- Lungenechinokokkus und Aortenaneurysma (Hampeln, W.) 233.
- und Frühdiagnose durch Röntgenstrahlen (Behrenrot, E.) 630.
- Lungenemphysem, Atemgröße und Kohlen-säureausscheidung (Reinhardt, Rudolf) 902.
- Lungenentzündung s. Pneumonie.
- Lungenerkrankungen und Diathermie (Kalker, E.) 403.
- und Prophylaxe (Vogt, Hans) 444.
- und Thoraxanomalien (Freund, W. A.) 444.
- Lungengebiete, nichtatmende, und Durchblutung (Hess, R.) 6.
- Lungengumma und Lungenhilusschatten (Forsyth, D.) 658.
- Lungenherd, primärer, Frühgeburt und aerogene Entstehung der Tuberkulose (Zarfl, Max) 870.
- — und Kindertuberkulose (Borrini, Angiolo) 433.
- Lungenherd und Drüsentuberkulose (Eisler, Fritz) 248.
- Lungenkrankheiten, Diagnostik (v. Müller, F.) 392.
- Lungenkreislauf und Kältewirkung (Hess, R.) 7.
- Lungensaugmaske und Lungentuberkulose (Berlin) 244.
- Lungensektionstechnik nach Brauer (Gecker, W. A.) 237.
- Lungenspitzen und Hustenphänomen (Holst, F.) 25.
- und Röntgenbild (Holst, F.) 25.
- Lungenspitzenatmung und Korsett (Hirschfeldt, F. u. A. Loewy) 444.
- Lungenspitzenemphysem und Lungentuberkulose (Ország O.) 448.
- Lungensyphilis und Tracheobronchialsyphilis (Lindvall H. u. J. Tillgren) 893.
- Lungentuberkulose s. Tuberkulose der Lungen.
- Lungentumoren und Bronchoskopie (Ephraim, A.) 247.
- Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe und Atemmechanik (Siebeck, Richard) 169.
- Lupus und Jodmethylenblau und Kupferpräparate (Strauß, A.) 245.
- und Kupfersalze-Lecithinbehandlung (Strauß, A.) 882.
- vulgaris und Salvarsan-Tuberkulinbehandlung nach Herxheimer-Altman (Bernhardt, Robert) 882.
- Luxatio coxae congenita und unblutige Reposition (Joachimsthal) 115.
- — — (Oidtman, A.) 348.
- — — (Vignard) 973.
- — — und Hyperexcitabilität (Gourdon) 974.
- — — und Einrenkung im Alter von 12 Jahren (Vignard) 348.
- — s. auch Hüftgelenksverrenkung.
- Lymph-, Speichel- und Tränendrüsen-schwellung (Plate, Erich u. Felix Lewandowsky) 601.
- Lymphangioitis tuberculosa (Rotgans, J.) 610.
- Lymphangitis bei Appendicitis (Delore et Martin) 251.
- Lymphatiker s. Status thymico-lymphaticus, Status lymphaticus, Lymphatismus.
- Lymphatische Konstitution und Tuberkulose (Unterberger, A.) 411.
- System und Thymus (Lampé, Arno Ed.) 548.
- Lymphatismus und Unterhautzellgewebe (Maillet, F.) 569.
- Lymphdrüsen, tracheobronchiale und Tuberkulose (Albrecht, H. u. A. Arnstein) 640.
- cervicale, und Angina (Ruhräh, John) 853.
- s. auch Drüsen.
- Lymphdrüsenentzündung des Halses bei Kindern (Fowler, Royale Hamilton) 864.
- Lymphdrüsen-schwellung und Skrofulose der Erwachsenen (Bauer, A. u. Roemhild) 641.
- Lymphdrüsentuberkulose (Joest, E.) 637.
- Lymphgefäße, Krankheiten der (Rotgans, J.) 610.

- Lymphgefäßspasmus und Hautödem beim Scharlach (Kirsch, O.) 227.
- Lymphgefäßsystem und Scharlachexanthem (Kirsch, O.) 227.
- Lymphocyten, Nekrobiose, Röntgenstrahlen und Thymushypertrophie (Weil, Albert) 835.
- Lymphocytenleukämie, akute, und Tuberkelbacillen (Hirschfeldt, H.) 607.
- Lymphocytose bei Diabetes mellitus (Caro, L.) 411.
- und Adipositas (Caro) 604.
- Lymphogranulomatose und Antiforminmethode (Löffelmann, H.) 607.
- s. auch Granuloma malignum, Hodgkinische Krankheit.
- Lymphome, tuberkulöse und Röntgenbehandlung (Baisch, B.) 325.
- Lymphosarcoma retroperitoneale (Hill, Howard Kennedy) 346.
- Lymphosarkom im Ileum (Miwa, S. u. K. An-sai) 709.
- Lymphurie und juvenile Albuminurie (Quinke, H.) 108.
- Lymphzirkulationsstörung und rheumatische Erkrankungen (Röder, Heinr.) 270.
- Lyssa s. Wut.
- M**ädchenschulen und Säuglingspflege (Gürtler) 991.
- Madelungs Deformität und Osteotomie (Taylor, Henry Ling) 956.
- Magen, Gasauftreibung im Säuglingsalter (Still, George Frederic) 300.
- kindlicher, und Röntgenuntersuchungen (Alwens, W. u. J. Husler) 389.
- , Nomenclatur (Lewis, Frederic T.) 361.
- und Darmfunktionsprüfung (Schmidt) 787.
- — — (Michaud, L. u. H. Schlecht) 787.
- und Darmkrankheiten und Tierkohle (Adler, O.) 796.
- und Vagusreizung (Klee, Ph.) 364.
- Magenbakterien und infizierte Milch (Hanssen) 529.
- Magendarmentleerung und Opium, Morphinum und Pantopon (Stierlin, Eduard u. Nicolai Schapiro) 797.
- Magendarmkanal und Alkoholausscheidung (Völtz, Baudrexel u. Dietrich) 797.
- und nichtpathogene Mikroben (Raczynski, Jan) 22.
- und Situs inversus (Mayer, Georg) 1.
- Magendarmstörungen und Harnstoffmenge in der Cerebrospinalflüssigkeit (Nobécourt, Sévestre et Bidot) 817.
- und Ödeme (Comby) 908.
- Magendilatation und Unterernährung (Variot, G. et G. Barret) 820.
- Magenfermente im Urin (Fuld, E. u. K. Hira-yama) 10.
- Magenform (Bönniger, M.) 362.
- embryonale (Lewis, Frederic T.) 361.
- Magenfunktionsschwäche und Amylaceen-Probeabendessen (Hausmann, Th.) 579.
- Magengeschwür und Diätbehandlung (Strauß, H.) 908.
- Mageningesta und „zielbewußte“ Mischung der Kost (Schilling, F.) 527.
- Mageninhalt und Salzsäurewerte (de Revorédo, G.) 392.
- Mageninhaltsmenge und Ausheberung Weil, Alfred) 24.
- Magenkrankheiten und Röntgendiagnostik (Faulhaber, M.) 208.
- Magenmotilitätsprüfung und Wismutkapsel-methode (Weil, Alfred) 24.
- Magenröntgenogramm und Darmbild (Hoff-mann, August) 792.
- Magensaftsekretion und Botriocephalus (Gröhn-berg, John) 430.
- Magenschleimhaut, heterotope im Dünndarm (Poindecker, Hans) 452.
- Magensekretion und Arthritis rheumatoidea (Wallis, R. L. Mackenzie) 343.
- Magnesiumsulfat und Tetanus (Parker, George) 319.
- Maiglöckchenaufguß und Diurese bei Kindern (Mouriquand, G. et G. Dujol) 936.
- Makrodaktylie (Horand, René) 342.
- Makroglossia congenita neurofibromatosa (Ha-yashi, A.) 964.
- Malakoplakia vesicae urinariae (Waldschmidt, Max) 261.
- Malaria beim Kind und Plasmodien im Blut (Mouriquand, G. Dujol et Sancy) 629.
- tertiana (Neeb, H. M.) 62.
- und Anaemia splenica (Henderson, A. C.) 232.
- und Anämie (Valagussa) 62.
- und Chininbehandlung (Lenz) 63.
- und Inkubationszeit (Sivén, N. O.) 629.
- und Leishmansche Anämie (Crespin) 63.
- und Röntgenstrahlen (Bottelli, P.) 430.
- Malignes Granulom und Fränkel-Muchsche Stäbchen (Meyer, O. u. K. Meyer) 419.
- Malpighische Körperchen der Milz und Men-schen Serum (Thibaut, D.) 546.
- Maltafieber beim Säugling (Luna, Francesco) 629.
- Maltose in der Säuglingsernährung (Morse, John Lovett) 575.
- und Dextrine in der Säuglingsernährung (Southwarth, Thomas S.) 303.
- Malznährmittel und Enteritis (Veras, Solon) 33.
- Malztropen und Milchsekretionssteigerung (Liepmann, W.) 391.
- Mandelhypertrophie (Cheval, V.) 707.
- Mandeln s. Tonsillen, Rachenmandeln und Adenoide.
- Mandelentzündung s. Angina.
- Mangan im tierischen Organismus (Piccinini, Guido) 175.
- Manisch-depressives Irresein und Akromegalie (Weygandt) 218.
- Mannit und Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.
- Marktmilch, Pasteurisieren (Schorer, E. H.) 280.
- Marmoreksche Diagnose und Tuberkulose (de Bonis, V. e G. Renga) 437.
- Serum und Tuberkulose (Gaussel, M.) 244.
- Tuberkuloseserum und Lungentuberkulose (Gaussel, M.) 870.

- Masern bei Affen (Lucas, William Palmer and Edward Lewis Prizer) 613.
- Infektiosität (Anderson, John F., and Joseph Goldberger) 843.
- und Adenoide (Greene, Joseph B.) 843.
- und chronischer Hydrarthros (Crémieu, R. et A. Lacassagne) 843.
- — Eukalyptusbehandlung (Kretschmer, Martin) 308.
- und Gelenkerkrankungen (Crémieu, R. et A. Lacassagne) 843.
- — Harntoxizität (Aronson, H. u. P. Sommerfeld) 614.
- — — (Mautner, H.) 788.
- — Keloid der Augenlider (Wilson, James Alexander) 958.
- — Salvarsan (Marfan, A. B. et L. Lagane) 614.
- und Scharlach (Blocker, J. M.) 844.
- — — und Varicellenerthem (Nobel, Edm.) 55.
- und Scharlacherreger (Park, William, H.) 309.
- und Schleimhautblutungen (Stark, Joseph) 613.
- und Sterbekasuistik (Wladimiroff, E. G.) 55.
- und Tuberkulinreaktion (Weinmann, Kurt) 242.
- und verzögertes Auftreten von Impfpusteln (Neumark, Käthe) 614.
- Masernanginen und Psychosen (Lagane) 420.
- Masernepidemie (Tait, Arthur Edwin) 226.
- 1830 (Pagenstecher, C. H. A.) 55.
- von 1911—1912 und Anomalien (Rouèche, H.) 613.
- Masernexanthem und Masernübertragung (Goetze, Erich) 843.
- Masernrezidiv, Keuchhustenrezidiv und Parotitis mit Meningistissymptomen (Soucek, A.) 54.
- Masernübertragung innerhalb kurzer Frist (Lafforgue) 225.
- und Masernexanthem (Goetze, Erich) 843.
- Massage der Hautkrankheiten (Rosenthal, O.) 478.
- Mastdarmdehnung bei destruktiver Appendicitis (Springer, Carl) 910.
- Mastdarmverdoppelung (Trinkler, U. P.) 693.
- Mastdarmvorfall s. Prolapsus recti und Rectalprolaps.
- Mastfettsucht und Lymphocytose (Caro) 604.
- Mastitis acuta puerperalis, Prophylaxe mit Borlösung (Eicher, S.) 782.
- adolescentium, eine akute Brustdrüsen-schwellung größerer Kinder (Zappert, J.) 782.
- puerperalis und Weitertrinkenlassen des Kindes (Nohl) 577.
- Mastitismilch und Katalase (Gratz, O. u. A. Náráy) 279.
- Mastitisstreptokokken und Milchversiegen (Gohr, Reinhold) 785.
- Mastoiditis acuta, Otitis und Stauungstherapie (Eschweiler) 965.
- allgemeine Sepsis und Tetanus (Nicoll, Matthias and Frank S. Fiedler) 345.
- Mastzellen bei Status thymico-lymphaticus (Huguenin, B.) 2.
- und Myeloblasten-Chloroleukämie mit aplastischer, hyperchromer Anämie (Esser) 838.
- Meckelsches Divertikel (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 453.
- — (Stierlin, R.) 456.
- — (Schwenk, C.) 678.
- — (Kirmisson) 678.
- Meconiumflecke in der gerichtlichen Medizin (Dervieux, F. et J. Leclercq) 389.
- Mediastinitis chronica beim Kind (Oliari, A.) 449.
- Medikamentendosierung im Kindesalter (Dilling, Walther) 793.
- Meer s. See.
- Megacolon congenitum und Operation (Sundholm, A.) 252.
- s. auch Hirschsprungsche Krankheit.
- Mehldiät und Schilddrüse (Watson, Chalmers) 415.
- Mehlkost und Barlowsche Krankheit (Bendix, B.) 598.
- Mehlnährschaden der Säuglinge und Störung des Wasserhaushaltes (Salge, B.) 819.
- und Duodenalgeschwür (Flesch, Hermann) 909.
- Mehrlingsgeburten und Zwillingsgeburten (Schapiro, B.) 198.
- Meißnerscher Plexus und epigastrischer Schmerz bei Appendicitis (Solieri, Dante) 457.
- Melaena neonatorum, Prothrombin und Blutgerinnung (Whipple, G. H.) 592.
- — und Serumtherapie (Franz, R.) 812.
- und Pleuropneumonie (Bellinato) 447.
- Melanosarkom (Magyar, Fritz) 113.
- Melanotisches Naevocarcinom der Kopfhaut (Lilley, Charles H.) 948.
- Meningealblutung, subarachnoideale (Griquet, Maurice) 930.
- und Säuglingsatrophie (Petit, Paul) 597.
- Meningeale Affektionen und Atropinprobe (Roch, M. et E. Cottin) 581.
- Zustände, Heilbarkeit von (Dufour, H.) 930.
- — — — bei Kindern (Comby, J.) 930.
- Meningen, Mischinfektion der, und tuberkulöse Meningitis (Rhein, John N.) 876.
- Meningitis acuta und Acrocyanosis chronica hypertrophica (Pastine, C.) 468.
- basilaris posterior und Melonengeräusch (Hartje, E.) 106.
- — — und Verwachsung des Foramen magendi posterior (Hartje, E.) 106.
- Behandlung der (Lucas, William P.) 689.
- cerebrospinalis epidemica (Hirschberg, Felix) 689.
- — — Bacillenträger und Vaccinbehandlung (Bovaird, David J. R.) 927.
- — — und Antimeningokokkenserumspülung (Gaujoux, E.) 928.
- — — und Leukocytenzählung (Harriehausen) 469.
- — — und Meningokokkenserum (Herold, Arthur A.) 927.
- — — und Seruminjektionen (Levy, E.) 336.

- Meningitis cerebrospinalis im Säuglingsalter und Leptothrix (Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde) 336.
- — meningococcica (Gaujoux, E.) 259.
- — pneumococcica (Cumming, J. H. and Harrington Sainsbury) 929.
- — Purpura und Dopter-Serum (Triboulet, Debré et Paraf) 927.
- — purulenta und Bacterium coli commune (Noeggerath) 417.
- — und antianaphylaktische Vaccination (Netter, A.) 259.
- — durch Typhusbacillen (O'Caroll, J. and F. C. Purser) 623.
- — epidemica und prophylaktische Impfung (Sophian, Abraham and J. Black) 928.
- — haemorrhagica tuberculosa (Rénon, Géraudet et Richet fils) 437.
- — heilbare, und Poliomyelitis (Netter) 930.
- — otogene, und Operation (Kotz, R.) 928.
- — purulenta aseptica (Zabel, R.) 469.
- — und Lumbalpunktion (Alt) 929.
- — serosa und verwandte Zustände im Kindesalter (Blühdorn, K.) 470.
- — tuberculosa (Brooks, W. Tyrrell and Alexander G. Gibson) 323.
- — (Rhein, John W.) 876.
- — und allgemein verbreitetes Emphysem (Klose, Franz) 876.
- — und Azotämie des Säuglings (Nobécourt et Maillet) 819.
- — und Cerebrospinalflüssigkeit (Fragale, V.) 431.
- — und Erythema nodosum (Dunlop, James) 700.
- — und Hirnblutungen (Bork, Hans Ludwig) 436.
- — und Lumbalpunktion (Reichmann, K.) 791.
- — und subdurale Leukocyteninjektionen (Manwaring, Wilfred H.) 646.
- — und Bacillus aus der Proteusgruppe (Ross, Athole) 928.
- — und Colibacillen (Smith, Eric Bellingham and A. W. G. Woodforde) 336.
- — und Encephalitis nach Arsenobenzol (Balzer et Cordat) 84.
- — und Influenzabacillen (Klinger, R.) 852.
- — und Pneumatographie (Conner, Lewis A. and Ralph G. Stillman) 689.
- — und Tetanusintoxikation (Camus, Jean) 627.
- — und tuberkulöse, subcutane, multiple Tumoren beim Säugling (Dupérier, R.) 469.
- — und Typhusbacillen (O'Caroll and Purser) 259.
- Meningitisstatistik und Frühjahrshäufigkeit (Bertillon, K. et M. Jacques) 279.
- Meningitissymptome bei Parotitis und Masern- und Keuchhustenrezidiv (Soucek, A.) 54.
- Meningitische Syndrome bei Scharlach (Laforgue, M.) 616.
- Meningocele spuria traumatica und Pachymeningitis haemorrhagica interna (Schindler, Rudolf) 916.
- Meningocele s. auch Schädeldefekte.
- Meningokokken im Ohreiter (Doering) 708.
- Meningokokken-Cerebrospinalmeningitis (Gaujoux) 259.
- Meningokokken und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- Meningokokkenmeningitis und intraspinale Injektionen (Carter, William S.) 586.
- Meningomyelocele und Klumpfuß (Paul, Luther G.) 333.
- Menorrhagica neonatorum (Krösnig, Elisabeth) 476.
- Menorrhagie in der Pubertät (Emile-Weil, P.) 264.
- Menschenblutinjektion, subcutane und Hä-morrhagie des Neugeborenen (Vincent, Beth.) 812.
- Menstruatio praecox und Mastitis neonatorum (Valley, J.) 942.
- Menstruation der Amme, Intertrigo und Durchfall des Kindes (Variot, G.) 816.
- und geistige Leistungsfähigkeit (Crämer) 724.
- und Radfahren (Matzdorf) 356.
- und Turnen (Krieg) 355.
- Menthol, Gebrauch und Vorsicht (Leroux, R.) 277.
- und Nephritis haemorrhagica (Michaelis, P.) 493.
- Mentholum und Rhino-Laryngologie (Leroux, Robert) 277.
- Merkblätter gegen die Unterernährung der Schuljugend (Poelchau, G.) 721.
- Mesbé bei Larynx-tuberkulose (Zink) 883.
- und Tuberkulose (Heermann, G.) 244.
- Mesenterialgeschwülste (Moiroud, Pierre) 346.
- Mesenterium und Ganglioneurom (Macnaughton, Jones and Hubert M. Turnbull) 346.
- Mesothorium s. Thorium.
- Messungen, anthropometrische und Spiegel-methode (Friedenthal) 289.
- Methylalkoholintoxikation (Stadelmann, F.) 976.
- Methylalkoholische Extrakte der Thyreoidea, Giftigkeit (Faginoli, Antonio) 547.
- Methylalkoholvergiftung und Brückenblutung (Bürger, L.) 463.
- Methylenblau- und Kupfertherapie bei Tuberkulose (v. Linden) 881.
- Micrococcus tetragonus bei Parotitis epidemica (Merelli, Livio) 426.
- Migräne (Flatau, E.) 935.
- und Epilepsie (Pelz, A.) 932.
- und Harnsäureausscheidung (Croftan, Alfred C.) 261.
- Mikrocalorimetrie und Zuckergärung der Hefe (Rubner) 363.
- Mikrorespirometrie bei Säuglingen (Winterstein, Hans) 786.
- Mikrogyrie bei cerebraler Diplegie im Kindesalter (Miura, S.) 916.
- Mikromelie und Hyperthyreosis (Abels, Hans) 832.
- Mikroorganismen, Petrifikation im Urnsediment (Rodillon, Georges) 189.
- Mikrosporie-Epidemie unter Braunschweiger Schulkindern (Sternthal, Alfred) 944.

- Mikuliczsche Krankheit und Radiumapplikation (Aubineau, E.) 273.
- Milch, chemische Analyse der, einer 30 jährigen Negerin (Lavialle, P.) 783.
- hygienisch einwandfreie, Gewinnung und Beurteilung (Ramstedt, O.) 134.
- infizierte, und Bakterienwachstum im Magen (Hanssen) 529.
- kondensierte, beim Säugling und Cachexie grasse (Ausset, M. E.) 494.
- und Möller-Barlowsche Krankheit (Hart, Carl) 821.
- Rohmilch und Heilung der Moeller-Barlowschen Krankheit (Vogel) 821.
- Schwefel in (Hirschstein, L.) 748.
- Trockenmilch (Weill, E. et G. Mouriquand) 718.
- — (Planchu) 718.
- — in der Säuglingsernährung (Aviragnet, E. C., L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt) 494.
- und Garantiemilch (Coit, Henry L.) 351.
- und Labfähigkeit (Müller, W.) 576.
- und Neutralrotreaktion (Moro, N.) 783.
- und Rachenstreptokokken (Stowell, E. C. and C. M. Hilliard) 191.
- s. auch Colostrum, Brustdrüse, Frauenmilch, Certified milk.
- Milchdiät bei Scharlach (de Biehler, M.) 422.
- Milchdrüse s. Milch und Brustdrüse.
- Milchgebiß und Hypophysenexstirpation (Aschner, Bernhard) 375.
- Milchgewinnung mittels Lab (Mellanby, John) 784.
- während stürmischer Witterung (Trillat) 785.
- Milchgewinnung, hygienische (Deguedre) 717.
- Milchhandel und Milchinspektion (Cristadero, Charles) 979.
- Milchinspektion und Milchhandel (Cristadero, Charles) 979.
- Milchküchen für Säuglinge (Eichelberg) 731.
- Milchkur bei Diabetes (Rosenfeld, Georg) 412.
- Milchmikroflora und getrocknete Rübenschnitzel (Gorini, C.) 279.
- Milchmischungsformeln (Ladd, Maynard) 574.
- Milch-Pasteurisierung und Epidemie von Rachenentzündung (Capps, Joseph A.) 854.
- — Guajacreaktion (Weigmann, G.) 280.
- und tägliche Praxis (Schorer, Edwin Henry and M. J. Rosenau) 718.
- Milchprodukte und Typhusverbreitung (Lemke) 494.
- Milchpulver 577.
- eine Caseinlactose (Chevalier, J.) 979.
- Milchsäure und Darmirrigationen in der Psoriasisbehandlung (Winfield, James Macfarlane) 947.
- Milchsekretion und manuelle Entleerung der Brustdrüsen (v. Reuß, A.) 23.
- ungenügende (Proskauer, E.) 731.
- Milchsekretionssteigerung und gesteigerte Eiweißernährung (Liepmann, W.) 391.
- Milchsera, Tetrasera (Pfyl, B. u. R. Turnau) 719.
- und Milchuntersuchung (Pfyl, B. u. R. Turnau) 719.
- Milchuntersuchungen, praktische (Frei, Walter) 493.
- Milchveränderungen, tierärztliche Diagnostik und gesetzliche Beurteilung (Schern, K.) 978.
- Milchversorgung und Kindersterblichkeit (Seifert) 988.
- und Rachenentzündung 315.
- und Streptokokken (Davis, David J.) 315.
- Milchverunreinigungen (Frei, Walter) 493.
- Milchzähne der Skelettfunde in Vendrest (Baudouin, Marcel) 574.
- Milchzucker der Frauenmilch (Lust, F.) 576.
- und Gewichtskurve (Calvary, M.) 781.
- s. auch Laktose.
- Milchzusätze und Säuglingsdurchfälle (Pironneau) 816.
- Miliaria sebacea (Hinselmann, H.) 699.
- Miliartuberkulose, Milzruptur und Splenektomie (Jones, W. Foulkes) 346.
- subakute (Rach, Egon) 68.
- Milieu, Ungunst des äußeren, und Lufttemperaturhitzewirkung (Schloß, E.) 203.
- Milz als Organ des Eisenstoffwechsels (Vogel, Hans) 546.
- als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion (Schröder, G., K. Kaufmann, H. Kögel) 238.
- und Blutdestruktion, Regeneration und hämolytischer Ikterus (Pearce Richard M., J. H. Austin and E. B. Krumbhaar) 541.
- und Drüenschwellung mit Gelenkversteifung bei Stillischer Krankheit (Koeppel, H.) 957.
- und Thymus (Lampé, Arno Ed.) 548.
- Milzbrandbacillen und Kapselbildung auf Schrägagar (Kodama, H.) 557.
- Milzexstirpation beim Menschen (Noguchi, H.) 372.
- und Stoffwechsel (Richet, Ch.) 368.
- s. auch Splenektomie.
- Milzruptur, Splenektomie und Miliartuberkulose (Jones, W. Foulkes) 346.
- Milzschädigungen nach Injektion von Menschenserum (Thibaut, D.) 546.
- Milztumor und Malaria, Heilung durch Röntgenstrahlen (Bottelli, P.) 430.
- Milzvergrößerung und Syphilis hereditaria (Girault et Tissier) 657.
- s. auch Splenomegalie.
- Minderbegabte an höheren Schulen (Vogt, H. u. W. Weygandt) 998.
- Mineralquellen, wissenschaftliche Beurteilung (Kionka, H.) 402.
- Mineralstoffwechsel im Knabenalter (Herbst, O.) 769.
- und Oxalsäure (Luithlen, Friedrich) 752.
- und Wasserbedarf des Säuglings (Meyer, Ludwig F.) 778.
- Mineralsubstanzen im Tierkörper (Hagemann, O.) 368.
- Mineralwässer, erdige (Schütz, Julius) 585.
- Miniaturscheinwerfer und Mikroskopie (Wolff, M.) 578.
- Mißbildung des Mongolenfleckes (Schohl, Arthur) 155.



- Mißbildung, kongenitale, der Patella und Nägel** (Firth, A. C. D.) 342.
- **multiple, beim atrophischen Kind** (Petit, Paul) 591.
- **s. auch unter den einzelnen Organen.**
- Mitralstenose, kongenitale** (Ludwig, E.) 593.
- **und Crescendogeräusch durch Vorhofkontraktion** (Gerhardt, D.) 906.
- Molarzahn, Kauflächenhypoplasie bei kongenitaler Syphilis** (Zinsser, Ferdinand) 889
- Molke kann das Eiweißfieber paralysieren** (Holt, L. Emmett, P. A. Levene, Alan Brown, Martha Wollstein, Angela M. Courtney and Jessie A. Moore) 780.
- Molkenadaptierte Milch** (Schloss, E.) 202.
- **und Kalkseifenstühle** (Schloss, E.) 20.
- Molkenaustauschversuch** (Schloss, E.) 200.
- Molkenkonzentration** (Schloss, E.) 200.
- Moeller-Barlowsche Krankheit und kondensierte Milch** (Hart, Carl) 821.
- — — **und hämorrhagische Nephritis** (Vogel) 821.
- — — **s. auch Barlowsche Krankheit.**
- Mongolenfleck (Bruch) 161\*.**
- (Cacciari) 947.
- **beim Säugling** (Zarfl, Max) 113.
- **und geographische Verbreitung** (Schohl, Arthur) 145.
- **und Japaner** (Schohl, Arthur) 145.
- Mongolismus bei Kindern und Myxödem** (Shukowski, W. u. Rosa Aisenberg) 830.
- **Kretinismus, Myxödem und Hirnrindenveränderung** (Weygandt, W.) 607.
- Mono- und Disaccharide und Darmresorption** (Lombroso, Ugo) 3.
- Monoplegie und Keuchhusten** (de Lange, Cornelia) 229.
- Moralische Defekte und habituell Antisoziale** (Naacke, P.) 736.
- Morax-Axenfeldscher Bacillus bei Perlèche und Blepharoconjunctivitis** (Ishihana, S.) 959.
- Morbus Banti und Erythrocytenzerfall** (Lintavarev, J. J.) 542.
- — **und verwandte Zustände** (Stein, Richard) 608.
- — **s. auch Bantische Krankheit, Bantische Milzkrankheit.**
- **Barlowi s. Barlowsche Krankheit, Moeller-Barlowsche Krankheit.**
- **caeruleus ohne Herzgeräusch** (Richardière, M. et M. Huber) 667.
- **Hodgkin und Tuberkelbacillen** (Löffelmann, H.) 607.
- — **s. auch Hodgkinsche Krankheit.**
- **Riessii und Schilddrüsentherapie** (Stern, H.) 607.
- Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom** (Goto, M.) 669.
- Morphin und Brechzentrum** (Faust, Edwin Stanton) 796.
- Morphium, Einfluß auf den Hundfoetus und den säugenden Hund** (Reiche, A.) 744.
- **Opium, Pantopon und Magendarmentleerung** (Stierlin, Eduard u. Nicolai Schapiro) 797.
- **und Stramoniumvergiftung** (Mühlfelder) 130.
- Morphium s. auch Opium.**
- Mortalität s. auch Sterblichkeit, Sommersterblichkeit.**
- Mortalitätsziffer der Idiotie** (Reuben, Mark S.) 734.
- Mosersches Antistreptokokkenserum bei Scharlach** (Szekeres, P.) 847.
- **Serum bei Scharlach** (Björkstén, M.) 617.
- Motorische Nervenfaserdurchtrennung nach Stoffel** (Stoffel, A.) 711.
- Muchsche Gramfärbung** (Mülberger, A.) 296.
- **Granula, eine Modifikation des Tuberkelbacillus** (Constantini, G.) 636.
- — **Eosinophilie und Hodgkinsche Krankheit** (Beumelburg, K.) 225.
- — **in der Zahnwurzelcyste** (Zilf, Julian) 235.
- — **und Lungentuberkulose** (Neumann, W. u. Ralph, C. Malson) 871.
- **Stäbchen und malignes Granulom** (Meyer, O. u. K. Meyer) 419.
- Multiple Ileumdivertikel** (Walker, F. E.) 251.
- **Sklerose** (Nobel, Edm.) 93.
- — **s. auch Sklerose, multiple.**
- Mumps und Orchitis** (Smith, George G.) 316.
- **s. auch Parotitis epidemica.**
- Münchener Volksschulkinder und Ernährungszustand** (Wimmenauer) 495.
- Münchmeyersche Krankheit und Röntgenstrahlen** (Horand, René) 270.
- Mundhöhle und anaerobe Bakterien** (Ozaki, Y.) 273.
- Mundhöhlenspirochäten, Züchtung der** (Repaci, G.) 790.
- Mundspirochäten** (Thibaudeau, A. A.) 790.
- Muskelanstrengung und Stickstoff** (Folena, Umberto) 534.
- Muskelatrophie, familiäre, frühinfantile, spinale, progressive** (Zatelli, T.) 270.
- **progressive spinale** (Parsons, L. and Douglas Stanley) 480.
- Muskelerkrankung der Unterlippe: kongenitaler Hemispasmus** (Variot, Bonniot et Caillaud) 811.
- Muskelgruppenisolierung zur Behandlung spastischer und athetoider Zustände** (Pollock, Lewis J. and Earl B. Jewell) 970.
- Muskelhypertrophie und kongenitale Pylorusstenose beim Säugling** (Marfan, A. B.) 408.
- **und Pylorusstenose beim Säugling** (Frédet, P.) 815.
- Muskelleistung bei und nach abgestautem Blutzufluß** (Sjöberg, Ivar) 760.
- Muskelphysiologie und Aktionsströme** (Piper, H.) 738.
- Muskelreizbarkeit, elektrische** (Balint, R. u. E. Egan) 578.
- Muskelsinn-, Lage- und Bewegungsempfindungsverlust bei Kindern** (Strohmayer, Wilhelm) 736.
- Muskulübung und Dauerarbeitsleistung** (Peder, Hjalmar) 760.
- Muskulatur, glatte und Aschenanalyse** (Meigs, Edward B. and L. A. Ryan) 526.
- Mutationsanomalie und Mongolenfleck** (Schohl, Arthur) 155.

- Mutter, Einfluß der, bei Tauben und Jugendfärbung (Sellheim, H.) 773.  
 — — — auf die getragene Frucht (Sellheim, H.) 773.  
 Mütterberatungsstelle, Berufsvormundschaft und Pflegekinderaufsicht (Tauben) 137.  
 — — — (Müller) 138.  
 — und Stillhindernisse (Vidal) 140.  
 Mutterfürsorge s. Säuglingsfürsorge.  
 Mütterliches Alter und Geschlecht der Kinder (Ahlfeld, F.) 773.  
 Muttermilch, Brustentleerung durch Milchpumpe, besser als durch manuelles Abspritzen (v. Reuß, A.) 804.  
 Mutterschaftsfürsorge und -versicherung (Bluhm, Agnes) (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 Myalgien und Nervenaffektionen des Kindesalters (Peritz, G.) 684.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica und Idiotia thymica (Klose, Heinrich) 833.  
 — — — und Thymusextrakt (Hamilton, Allan McLean) 270.  
 Myatonia congenita (Oppenheim, H.) 702.  
 — — — und Verminderung der Kreatininausfuhr (Gittings, J. C. and Ralph Pemberton) 702.  
 — — — (Oppenheim) (Concetti, L.) 269.  
 — — — (Mensi, Enrico) 480.  
 — — — (Dutoit, R.) 953.  
 — — — (Concetti, L.) 953.  
 — — — (Thorspecken, Oskar) 953.  
 — — — (Bernhardt, M.) 953.  
 — — — oder Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann) (v. Pfaundler, M.) 953.  
 Myelämien und Myeloblasten (Steffler, Elisabeth) 53.  
 Myelitis acuta (Groß, Oskar) 95.  
 — transversa und Poliomyelitis acuta (Skoog, A. L.) 334.  
 Myeloblasten-Chloroleukämie mit aplastischer, hyperchromer Anämie und Mastzellen (Es-ser) 838.  
 Myeloblastenleukämie (Steffler, Elisabeth) 53.  
 Myelocystocele und Spina bifida occulta (Sheffield, H. B.) 687.  
 Myelocythämie und Osteosklerose (Goodall, Alexander) 53.  
 Myelom und Chlorom (v. Domarno) 224.  
 Myokarditis, Akkommodationsparese und Geschwürsdiphtherie (Saggan, C.) 850.  
 „Myomotor“ und Lähmungsbehandlung (Becker, W.) 931.  
 Myopie unter Gewerbelehrlingen (Held, R.) 706.  
 — s. auch Kurzsichtigkeit.  
 Myopieverhütung in der Schule (Lauber, H.) 723.  
 Myositis ossificans (Magyar, F.) 702.  
 — — progressiva (Horand, René) 270.  
 — — — (Jüngling, O.) 481.  
 — syphilitica und Torticollis (Lamy, L.) 971.  
 Myxödem (Baginsky, A.) 41.  
 — (Combe) 221.  
 — familiäres endemisches (Combe) 416.  
 — kongenitales (Sheffield, H. B.) 221.  
 — — (Kellner) 221.  
 Myxödem, Kretinismus, Mongolismus und Hirnrindenveränderung (Weygandt, W.) 607.  
 — und sporadische Ajodinbehandlung (Wieland) 606.  
 — und Gesamtumsatz (Loewy, Adolf u. Paul Sommerfeld) 41.  
 — und Glykosurie (Loewy, Adolf u. Paul Sommerfeld) 41.  
 — und Mongolismus bei Kindern (Shukowski, W. u. Rosa Aisenberg) 830.  
 — und Radiographie (Combe) 221.  
 — und respiratorischer Stoffwechsel (Engel, Karl) 5.  
 Nabelblutung beim Neugeborenen (Richards, J. H.) 590.  
 Nabelbruch und Bassini (Praehler, P.) 456.  
 Nabelgranulom und Meckelsches Divertikel (Stierlin, R.) 456.  
 Nabelhernie und Notasche Ligatur (Brun, V.) 456.  
 Nabelschnurbruch und Operation (Stierlin, R.) 590.  
 Nabelschnurumschlingung, Klumphan und kongenitaler Radiusdefekt (Codet-Boisse) 407.  
 Nabelschnurveränderungen und Syphilis (Riez, Porsten) 591.  
 Nabelumfang bei Säuglingen und Aerokolie (Morancé, A.) 598.  
 — und Nahrungsmenge bei Säuglingen mit Abdominalerweiterung (Variot et Morancé) 574.  
 Nackenmuskeltonus und Kopfstellung (Magnus, R. u. A. de Kleijn) 378.  
 Nagelmißbildung und Patellamangel (Firth, A. C. D.) 342.  
 Nährmehle, Zwischenfälle (Rousseau-Saint-Philippe) 204.  
 „Nährschaden“, Definition des (Salge, B.) 819.  
 Nährstoffe, künstliche Darstellung (Abderhalden, Emil) 171.  
 — und parenterale Verdauung (Abderhalden, Emil) 171.  
 Nahrungsmittel und Ammoniakstoffwechsel (Sherman, H. C. and A. O. Gettler) 528.  
 Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle (Hübener, E.) 715.  
 Nahrungssphosphorsäure und Calciumbindungen (Weiser, Stefan) 568.  
 Nahrungstemperatur und Gaswechsel (Hari, P. u. St. v. Pesthy) 536.  
 Nährwert und Nahrungsbedarf (Farr, Clifford B.) 739.  
 Narben bei latenter Lues hereditaria (Goldreich, A.) 81.  
 Narbige Stenosen der Speiseröhre (Sargnon) 330.  
 — Strikturen der Speiseröhre (Gignoux et Garel) 330.  
 Narkose bei Säuglingen und Kindern (Kilmer, Theron W.) 297.  
 — und Abhängigkeit des Extremitätenmuskeltonus von der Kopfstellung (Rothfeld, J.) 379.  
 Narkotica und Croup (Brelet, M.) 621.

- Nasale Eingriffe zur Beeinflussung des Sexualsystems (Koblanck u. H. Roeder) 376.
- Nasenrachenraum- und Kehlkopfendoskopie (Örtel) 578.
- Natrium bicarbonatum bei ikterischem Jucken (Roch) 459.
- phenyldimethylpyrazolonamido, methansulfonsaures, und akuter Gelenkrheumatismus (Staffeld) 343.
- s. auch Kochsalz.
- Natriumcaseinogenat und hydrophiles Kolloid (Chick, Harriette et Charles J. Martin) 294.
- Natriumcitrat beim Erbrechen im Säuglingsalter (Eastman, Alexander C.) 299.
- Naevi und ihre Behandlung (Foveau de Courmelles) 477.
- Naevocarcinoma melanoticum der Kopfhaut (Lilley, Charles H.) 948.
- Naevus, halbseitige Hypertrophie des Körpers und variköse Venen (Telford, E. D.) 832.
- ichthyosiformis und Naevus sebaceus (Waelsch, L.) 947.
- lymphangiectaticus und Röntgenbestrahlung (Zehden, Artur) 947.
- papillomatosus bei Hasenscharte (Wolff, Max) 487.
- pigmentosus mit Pigmentflecken im Gehirn (Binsack, Carl) 267.
- — vom Schwimmkleidtypus (Fox, Howard) 267.
- und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 154.
- Neandertalmerkmale bei Kretinen (Bircher, Eugen) 836.
- — — (Finkbeiner) 837.
- Nebennieren, Diphtherie und Infektionskrankheiten (Moltschanoff, W.) 849.
- und Adrenalin (Cattaneo) 544.
- und Adrenalinproduktion (Ceviddali, A.) 198.
- und Chromaffinität (Borberg, N. C.) 544.
- und Gefäßreaktion (v. Anrep, G.) 754.
- und Geschlechtsfunktion (Kolmer, Walther) 187.
- und Leberglykogen (Kahn, R. H.) 273.
- und Osteomalacie (Tixier, Léon et Carle Roederer) 409.
- und Piquè-Diabetes (Negrin y Lopez) 368.
- und Sauerstoffwechsel (Neumann, K. O.) 759.
- und Schilddrüse vor und nach der Geburt (Fenger, Frederic) 178.
- und Schwangerschaft (Sajous, C. E. de M.) 543.
- und Splanchnicuswirkung (Elliot, T. R.) 759.
- s. auch Adrenalin.
- Nebennierenbefund nach CO<sub>2</sub>-Vergiftung, Zuckerstich, Zirkulationsveränderung, Giftwirkung (Borberg, N. C.) 758.
- Nebennierenextrakt bei Rachitis (Reiche, A.) 825.
- Nebennierenhämatom bei incarcerierter Hernie (Finsterer, H.) 417.
- und Colimeningitis (Noeggerath) 417.
- Nebenniereninsuffizienz und Erysipel beim Neugeborenen (Lesné et Façon) 407.
- Nebennierennekrosen und Frühgeburt (Amsler, César) 333.
- Nebennierenrinde des Kindes (Gagnoni, E.) 758.
- Nebennierensystem bei Status thymico-lymphaticus (Wiesel, Josef) 182.
- Nebenschilddrüse und Schilddrüse (Gozzi, Celestino) 9.
- Negative Phase Wrights und Antityphus-Impfung (De Gasperi, F.) 231.
- Negeralbino (Blaschko, A.) 524.
- Nekrosen in Leber und Nebennierenrinde einer Frühgeburt (Amsler, César) 333.
- Neosalvarsan und Quecksilbertherapie (Fernet et Françon) 444.
- und Wassermannsche Reaktion (Heuck, W.) 660.
- Neosalvarsaninjektion bei Periostitis ossificans luetica (Vogel) 888.
- Nephritis acuta interstitialis lymphocytaria und Scharlach (Schiboni, Luigi) 310.
- chronica (Frey, Walter) 109.
- — experimentelle, und Urannitrat (Dickson, Ernest C.) 550.
- — interstitialis und Infantilismus (Naish, A. E.) 307.
- — und Adrenalinvermehrung (Hagelberg, M.) 372.
- — und Funktionsprüfung (Heubner, O.) 474.
- — und Infantilismus (Miller, Reginald and Leonard Parsons) 340.
- — und Schilddrüsenextrakt (Percy, J. F.) 941.
- haemorrhagica und Jodmentholinjektionen (Michaelis, P.) 493.
- — und Möller-Barlowsche Krankheit (Vogel) 821.
- hypogenetische (Jianu, Joan u. O. Meller) 263.
- parenchymatosa und Histogenese (Pollini, C.) 941.
- und Albuminurie bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.
- — — Schicksal (Schiff, Elisabeth) 473.
- und chirurgische Behandlung (Kümmell, H.) 474.
- und Diät (Rakowski, A.) 475.
- und Stickstoffgehalt des Schweißes (Tachau, Paul) 262.
- und Syphilis hereditaria (Hahn) 82.
- und syphilitischer Primäraffekt (Audry) 83.
- Nephritische Hydropsien und Bromnatrium (Leva, J.) 110.
- Nephrom und Kryptorchismus (Raubitschek, H.) 263.
- Nephrophages sanguinarius im Blutharn der Kinder (Saito, J.) 696.
- Nervenkrankheiten des Kindesalters (Peritz, G.) 684.
- und Kremasterreflex (Loewy, E.) 791.
- Nervenplastik (Stein, Albert E.) 127.
- Nervenshockdiabetes und Adrenalin (Meyer, Hans H.) 551.
- Nervenstörungen und Halsrippe (Blank u. Bibergeil) 127.
- Nervensystem und Blutdrüsen (Marburg, O.) 177.
- und Diphtherieserum (Kleinschmidt, H.) 849.

- Nervensystem und traumatische und chemische Schädigungen (Zweig, A.) 461.
- Nervöse Schlaflosigkeit und Hydrotherapie (Pototzky) 210.
- „Nervöse“ und Anfälle (Rohde, Max) 693.
- Nervosität s. auch Neuropathie.
- Nervus depressor bei Herzhypertrophie (Ludwig, E.) 450.
- Neufeld - Handelsches Pneumokokkenserum und Pneumoniebehandlung (Géronne, A.) 447.
- Neugeborenes, abnorm schweres, und Gestationszeit (Kaul, Alfred) 570.
- Albuminurie und *Débilité rénale* (Marre) 514\*.
- Anatomie der Hände und Füße (Heller, Fritz) 505.
- Auge und Säuglingsfürsorge (Silex) 987.
- Babinski-Reflex (Müller) 521\*.
- Basophilie und kernhaltige rote Blutkörperchen (König) 517\*.
- Blut, Adrenalingehalt (Samelson) 519\*.
- antiinfektiöse Wirksamkeit (Tunicliff) 517\*.
- Morphologie und Biologie (König) 516\*.
- Wassergehalt (Sabrazès) 517\*.
- Blutviscosität (Amerling) 517\*.
- Colostralmilchernährung (Heller, Fritz) 510.
- Colostrum und Stoffwechsel (Birk) 511\*.
- diastatisches Ferment und Speichel (Ibrahim) 516\*.
- Dünndarmstenosen und rectaler Schleim-epithelpfropf (Trumpf) 811.
- Eisengehalt (Heller, Fritz) 505.
- der Leber (Ashby, Hugh T.) 308.
- Entwicklung in den ersten Lebenswochen und späterhin (Heller, Fritz) 507.
- Eosinophilie (Schloss) 517\*.
- Ernährung mit eiweißangereicherten Mischungen (Heller, Fritz) 508.
- Fettresorption, histologische Untersuchungen (Stickel) 516\*.
- Gehörempfindung (Alexander) 519\*.
- Gewichtsabnahme und absolutes Körpergewicht (Heller, Fritz) 509.
- Gewichtsstillstand und Längenwachstum (Heller, Fritz) 506, 507.
- Glukuronsäure im Harn (Mayerhofer) 514\*.
- Glykokoll im Harn (v. Reuß, A.) 514\*.
- Glykosurie (Hoeninger) 514\*.
- Harnsäureinfarkte (Schloß-Crawford) 513\*.
- Harnsäureausscheidung (Niemann) 513\*.
- Iktus neonatorum (Heller, Fritz) 515\*.
- Indikanurie (v. Reuß, A.) 514\*.
- intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreißung (Beuthin) 807.
- Knochenachse des Fußes (Heller, Fritz) 505.
- Körpergewicht und Wachstum (Heller, Fritz) 506.
- Körperproportionen (Heller, Fritz) 506.
- künstliche Ernährung in den ersten Lebenswochen (Heller, Fritz) 507.
- Lab im Harn (Pechstein) 515.
- Längenwachstum und Unterernährung (Heller, Fritz) 507\*.
- Magenfermente im Harn (Pechstein) 515.
- Neugeborenes, Milchdrüschenschwellung des, und mütterliche Brust (Heller, Fritz) 510.
- mit Hauttasche (Ward, E.) 591.
- mit polycystischer Erkrankung (Lathoud et Bourret) 293.
- Muskulatur eines Papua (Heller, Fritz) 505.
- Nabelhöhe und Körperlänge (Kokuschkin, N.) 737.
- Nebennieren (Thomas) 518\*.
- Nebennierenblutungen (Magnus) 518\*.
- Nebennieren-Rindenzone, Untergang der (Kern) 518\*.
- Ophthalmoblennorrhoe und Sophol (Lehle) 813.
- Ovarien, anatomisch-histologischer Bau (Delestre) 519\*.
- Oxyproteinsäuren im Harn (Simon) 513\*.
- Pathologie und Klinik (Unger, L.) 809.
- Pepsin im Harn (Pechstein) 515\*.
- Pflege und Ernährung (Jaschke) 503.
- Phosphorausscheidung bei späterer Abnabelung (Schloß-Crawford) 513\*.
- vor jeglicher Nahrungsaufnahme (Heubner, W.) 513\*.
- Phosphorstoffwechsel (Starkenstein) 514\*.
- Physiologie des (Heller, Fritz) 505.
- physiologische Gewichtsabnahme und Stoffwechsel (Heller, Fritz) 510.
- Polypeptide (Simon) 513\*.
- Puls- und Respirationskurve (Mensi, E.) 390.
- Purinbasen (Niemann) 513\*.
- Rassebesonderheiten der Körperproportionen (Heller, Fritz) 506.
- Reflexe (Müller) 520\*.
- Reflexerregbarkeit des Bogenapparates und Auslösbarkeit des labyrinthären Nystagmus (Kutvirt) 519\*.
- Säuglingsspeichel (Allaria) 515\*.
- Schädel- und Brustdifferenz als Symptom der Zartheit (Heller, Fritz) 507.
- Schädelimpression und Knochenhebung (Soli, T.) 590.
- Scheitelbeinverschiebung und Gewichtsabnahme (Heller, Fritz) 506.
- Stickstoffverteilung im Harn (Simon) 513\*.
- Stoffwechsel (Heller, Fritz) 510.
- Temperaturmessungen und Labilität der Wärmefunktion (Heller, Fritz) 507.
- Temperatursteigerungen durch Erkältung, Indigestion, Bronchopneumonie, Otitis (Heller, Fritz) 507.
- Temperaturverhältnisse (Heller, Fritz) 507.
- Thymus (Schridde) 517\*.
- Thyreoiden (Meroz-Tydmann) 518\*.
- Toxämie und Eklampsie (Davis, Effa V.) 298.
- Tuberkulose, aerogene Infektion und primärer Lungenherd (Zaefl, Max) 870.
- und akustische Reize (Canestrini, S.) 570.
- und Augenverletzungen (Lequeux, P.) 957.
- und Ausgleich der physiologischen Gewichtsabnahme (Heller, Fritz) 509\*.
- und Blennorrhoea purulenta (Leone, S.) 813.

- Neugeborenes und Buhlsche Krankheit (Graham, Evarts A.) 591.  
 — und Ekchymosen am Sternocleidomastoideus (Patoir et Leclercq) 808.  
 — und Erysipel (Lesné et Fançon) 407.  
 — — — (Rouvier, M. J.) 591.  
 — und Facialisphänomen (Müller) 520\*.  
 — und Favus (Geber, Hans) 944.  
 — und Gallengangstenose (Sugi, K.) 683.  
 — und Geruchssinn (Canestrini, S.) 570.  
 — und Hämophilie (Pitfield, Robert L.) 592.  
 — und Hämorrhagie (Fairplay, V. M. Richard) 299.  
 — — — (Vincent, Beth.) 812.  
 — und hämorrhagische Diathese (Schloß, O. M. and L. J. J. Commiskey) 212.  
 — und Kältecinwirkung 805.  
 — und Lebensfähigkeit (Tissier, H.) 590.  
 — und Lipidgehalt des Blutes (Herrmann, Edm. u. Jul. Neumann) 17.  
 — und Nabelblutung (Richards, J. H.) 590.  
 — und Nabelhernie (Smester) 809.  
 — und Nebennierenhämatom (v. Reuß, A.) 42.  
 — und Ophthalmoblepharorrhoe (Stephenson, Sydney) 813.  
 — und optischer Reiz (Canestrini, S.) 570.  
 — und Pneumokokkenmeningitis (Dujol, G.) 929.  
 — und Pupillarreflex (Gudden) 520\*.  
 — und rectaler Schleimepithelpfropf und Darmstenose (Trumpf) 28.  
 — und Rupturen der Dura mater (Meyer, L. et E. Hauch) 807.  
 — und Schalllokalisation (Meyer, J.) 15.  
 — und Schilddrüse (Morgenstern, Sophie) 177.  
 — und Seelenleben (Canestrini, S.) 570.  
 — und Sklerödem (Geiser, E.) 812.  
 — und spontangeheilte Hämorrhagie (v. Reuß, A.) 29.  
 — und „Stäupchen“ (Zipperling, Wilhelm) 805.  
 — und Sterblichkeit (Kerness, S.) 19.  
 — und Sternocleidomastoideus-Hämatome (Patoir et Leclercq) 808.  
 — und Syphilis hereditaria (Baisch) 79.  
 — und taktile, thermische und schmerzhaft Sensibilität (Canestrini, S.) 570.  
 — und Tentoriumriß (Schönberg) 808.  
 — und Wassermannsche Reaktion (D'Astros, Léon u. Teissonnière) 81.  
 — Verdauungsfermente im Meconium (Schoenberger) 516\*.  
 — Wachstumsgröße (Heller, Fritz) 505.  
 — zuckerspaltende Fermente (Ibrahim) 516\*.  
 Neumann, Hugo, Nachruf für (Japha) 1001.  
 Neuritis progressiva interstitialis hypertrophica vom Typus Déjérine-Sottas (Schaller, Walter F.) 690.  
 Neuroblastome, maligne des Sympathicus (Landau, M.) 471.  
 Neurodermitis linearis psoriasiformis (Vignolo-Lutati, Karl) 700.  
 Neuro-dynamisches Moment der Neurosen (Kohnstamm, Oskar) 503.  
 Neurofibromatosis universalis, Recklinghausensche Krankheit (Orzechowski, Kasimir u. Witold Nowicki) 915.  
 Neurogene Krankheitsbilder und angiogene Ätiologie (Kirsch, O.) 227.  
 Neurologie des Kindesalters (Lucas, William Palmer) 358.  
 — für Ärzte (Lewandowsky, M.) 461.  
 Neuropathie und Pseudofieber (Moro) 770.  
 Neuropathische Konstitution und Poliomyelitis (Neustaedter, M.) 921.  
 Neuropathologie der Polioencephalitis (Dzerski, W.) 254.  
 Neurosen des kardiovasculären Systems (Pletnew, Dimitri) 670.  
 — und psycho-biologischer Standpunkt (Kohnstamm, Oskar) 503.  
 Nieren, Angiosarkom der (Zembrzowski, Ludwig) 696.  
 — osmotische Eigenschaften der (Siebeck, Richard) 375.  
 — und Diabetes (Gigon, Alfred) 602.  
 — und Retention artfremden Eiweißes (Pearre, Richard M.) 551.  
 — Wassergleichgewicht (Siebeck, Richard) 376.  
 Nierenbecken und Eiweißgerinsel (Eckelt, Kurt) 108.  
 Nierencysten beim Schwein (Joest, E., J. Lauritzen, K. Degen u. F. Brücklmayer) 263.  
 Nierendiagnostik, funktionelle (Bactzner, W.) 474.  
 — und Funktionsprüfung (Blum, V.) 580.  
 — und Phenolsulfophthalein (Vogel, J.) 580.  
 Nierendystopie beim Weibe (Stephan, Siegf.) 163.  
 Nierenentzündung s. Nephritis.  
 Nierenfunktionsprüfung (Conzen, F.) 936.  
 — mit Phenolsulphonaphthalein (Fromme, F. u. C. Rubner) 474.  
 Nierengifte (Aschoff, L.) 549.  
 Nierenhilusbindegewebe und myeloide Metaplasie (Schultze, W. H.) 696.  
 Nierensarkom (Monti, P.) 111.  
 Nierensekretion und Uranvergiftung (Aschoff, L.) 549.  
 Nierensyphilis (Hahn) 82.  
 Nierentuberkulose (Waldschmidt, M.) 435.  
 — und Frühoperation (Zuckerlandl, O.) 435.  
 Noma der Wange und bakteriologischer Befund (Zuber, A. et P. Petit) 964.  
 — und bakteriologische Untersuchung (Zuber, A. et P. Petit) 273.  
 Nonnesche Globulinreaktion bei Meningitis serosa (Blühdorn, K.) 470.  
 Notasche, subkutane elastische Ligatur und kindliche Nabelhernie (Brun, V.) 456.  
 Noviform, Erfahrungen mit (Million, H.) 209.  
 Nucleinsaures Natron und Urticaria chronica (Weill, Gardere et Goyer) 341.  
 Nucleoproteide syphilitischer Organe und Antikörper (Di Cristina, G. u. M. Cipolla) 246.  
 Oberkieferfibrom (Rotgans, J.) 709.  
 Oberkieferknochenerkrankung (Posey, William Campbell) 954.  
 Oberschenkel s. auch Femur.  
 Oberschenkelspontanfraktur (Fromme, Alb.) 123.  
 Obesitas s. Adipositas, Fettsucht.

- Obstipatio chronica und Amovin (Rudinger, K.) 458.  
 — — und Behandlung des Dünndarms mit gasförmigen Medikamenten (Skaller, M.) 401.  
 Obstipation, Durchfall und Kalkstoffwechsel (Krone) 533.  
 — hypokinetische und dyskinetische — (Schwarz, G.) 911.  
 Ochrometer und Druck in den kleinsten Blutgefäßen der Haut (Basler) 369.  
 Ödem beim Säugling und Infektion (Maillet, F.) 569.  
 — und Dechloruration (Zuccola, P. F.) 401.  
 — Entstehung des (Pinkussohn, Ludw.) 2.  
 — generalisiertes, beim Neugeborenen (Lathoud et Bourret) 293.  
 — und anaphylaktische Sensibilisierung (Bernabei, Nella Giulia) 565.  
 — und Magendarmstörungen (Comby, J.) 908.  
 — und Säuregehalt der Gewebe (Moore, A. R.) 174.  
 Oedema chronicum eines Beines beim Kind (Hughes, Edmund O.) 337.  
 — idiopathicum (Hughes, Edmund O.) 337.  
 Ohren-, Nasen- und Halsleiden im Säuglingsalter (Peyser, A.) 487.  
 Ohr- und akute Infektionskrankheiten (Eschweiler) 708.  
 Ohren-, absteigende große, und operative Heilung (Siebenmann) 489.  
 — — und Bandage (Koch) 503.  
 Ohrenkrankheiten im Kindesalter (Alexander [Wien], Pfandler, M. u. A. Schloßmann) 1001.  
 Ohrenerkrankungen und Influenzabacillen (Hirsch, C.) 965.  
 Ohringstechen und Tuberkulose der Stichöffnung (Epstein, A.) 869.  
 Ohrtupfer aus Caravonica-Watte (Koeppel) 965.  
 Oligosiderämie, kongenitale (Tixier, Léon) 47.  
 Ölsäure und Erythrocytenresistenz (Handrick, E.) 177.  
 Onanie, kindliche (Friedjung, Josef K.) 935.  
 Ophthalmia nodosa durch Raupenhaare (Dalmer, Max) 706.  
 Ophthalmoblenorrhoea neonatorum (Stephenson, Sydney) 813.  
 — — und Sophol (Lehle) 813.  
 Ophthalmoplegia externa et interna (Sperk, B.) 688.  
 — totalis unilateralis und Augenmuskellähmungen bei Syphilis hereditaria (Mattissohn) 657.  
 Opium s. auch Morphinum.  
 Opiumalkaloide, kombinierte Wirkung (Faust, Edwin Stanton) 796.  
 Oppenheimsche Krankheit s. Myatonia congenita.  
 Opsonischer Index und Hormone (Strübell, A.) 560.  
 Orbita und Syphilis (Dodd, Oskar) 704.  
 Orchitis und Infantilismus (Souques, M. A.) 187.  
 — und Mumps (Smith, George G.) 316.  
 Organextrakte-Entgiftung durch frisches Serum (Dold, H.) 560.  
 Organextraktgifte und Hirudin (Dold u. Ogata) 761.  
 — wässrige, der Erythrocyten und Leukocyten (Dold, H. u. Sagio Ogata) 379.  
 „Organismusauswaschung“ bei Hautkrankheiten (Bruck, Carl) 951.  
 Organlipide und Giftigkeit methylalkoholischer Hodenextrakte (Izar, G. u. A. Faginoli) 380.  
 „Organminderwertigkeit“ (Adler) und Ernährungsstörung der Brustkinder (Friedjung, J. K.) 595.  
 Organneurosen (Bauer, Julius) 11.  
 Organotherapie (Münzer, A.) 401.  
 — bei Enuresis nocturna (Mello-Leitaô) 338.  
 Organperkussion und abdominelle Neubildung (Ehrmann, R.) 392.  
 Orthodontie und Kinderheilkunde (Wolpe) 772.  
 Orthopädisch-chirurgische Technik für den Praktiker (Böhm, Max) 712.  
 Orthopädische Fürsorge oder Krüppelfürsorge (Schanz, A.) 284.  
 — Heilanstalt, „Hüffer-Stiftung“ zu Münster i. W. 502.  
 — Schulturnkurse und Krüppelfürsorge (Schanz, A.) 284.  
 Orthopädischer Turnunterricht (Rothfeld, J.) 276.  
 Oryzanin und Barlowsche Krankheit (Suzuki, N. T. Shimamura u. S. Odake) 739.  
 Osmotische Eigenschaften der Nieren (Siebeck, Richard) 375.  
 Os naviculare pedis (Köhlersches Knochenbild) — eine Fraktur (Schultze, Ernst O. P.) 710.  
 Oesophagismus beim Kinde (Peacoke, George) 250.  
 Oesophago-Trachealfistel und kongenitale Oesophagusatresie (Zeit, F. Robert) 672.  
 Oesophagusatresie (Pollak, R.) 91.  
 — kongenitale, und Trachea (Konopacki, M.) 452.  
 — und Gastropexie (Frölich) 910.  
 Oesophagusstenose, angeborene (Adam) 28.  
 — im Kindesalter (Morse, John Lovett) 329.  
 — narbige (Sargnon) 330.  
 Oesophagusstenose und Rachendiphtherie (Réthi, A.) 672.  
 Oesophagusstriktur (Gignoux et Garel) 330.  
 Ossification s. Knochen.  
 Osteoarthritis deformans coxae juvenilis (Eden, Rudolf) 485.  
 Osteoartikuläre Tuberkulosen und Mosetigverfahren (Machard) 874.  
 Osteochondritis syphilitica und kongenital-syphilitische Gelenkentzündung (Löhe, H.) 888.  
 Osteogenesis imperfecta (Joachimsthal) 38.  
 — — congenita (Wieland, E.) 482.  
 — — und Phosphorwirkung (Preiswerk, Rich.) 832.  
 Osteomalacie (Zuntz, L.) 599.  
 — bei 9jährigem Mädchen (Martin, E.) 826.  
 — des Kindesalters (Tixier, Léon et Carel Roderer) 409.  
 — kindliche und kongenitale Hüftgelenkluxation (Derscheid-Delcourt) 709.

- Osteomalacie oder Rachitis tarda (Tixier, Léon et Carle Roederer) 409.
- und Eisengehalt des Knochens (v. Gierke, E.) 599.
- und Nebennierenfunktion (Tixier, Léon et Carle Roederer) 409.
- und Osteoporose und Epithelkörperchen (Todyo, R.) 223.
- und Porrosche Operation (de Snoo, K.) 599.
- Osteomyelitis der Wirbelsäule (Strong, G. R.) 955.
- postvariola (Batzdorff, E.) 422.
- und Epiphysitis acuta (Kennedy, Charles M.) 954.
- und Paratyphus (Spassokukozky, N.) 626.
- s. auch Epiphysenlösung.
- Osteomyelitische Coxitis (Klemm, P.) 703.
- Osteoplastik bei Pseudarthrose (Kauert, W.) 969.
- Osteoporose und Osteomalacie und Epithelkörperchen (Todyo, R.) 223.
- Osteopsathyrosis idiopathica (Wieland, E.) 482.
- und Strontium (Scholz, Ludwig) 832.
- Osteosklerose und Myelocythämie (Goodall, Alexander) 53.
- Osteotomie, keilförmige, bei Coxa vara (Lauper, J.) 492.
- und Rachitis (Amend, Philipp) 129.
- Ostitis, fibröse, und fibröscystische (Elmslie, R. C.) 702.
- Otitis media acuta und Bacterium pneumoniae Friedländer (Zange, J.) 966.
- — — und konservative Behandlung (Denker, A.) 488.
- — — und Paracentese (Stenger) 488.
- — purulenta und Labyrinthkomplikationen (Dortu) 488.
- — suppurativa und Vaccinebehandlung (Christie, Arthur C.) 966.
- — und Diphtherie (Wanner) 118.
- — und Scharlach (Wanner) 118.
- Ovarial-, Pituitar- und Schilddrüsensubstanz und Stoffwechsel der Ratten (Schäfer, E. A.) 372.
- Ovarialsarkom (Philippsborn) 111.
- Ovarialsekretion, abnorme und akzidentelle Herzgeräusche bei Chlorose und Pseudo-chlorose (Rolly, Fr. u. K. Kühnel) 610.
- Ovarialtumoren bei Kindern (Klauhammer, Wilh.) 490.
- Ovarien und Jodgehalt (Zöppritz, B.) 188.
- und Röntgenstrahlenversuche (Fränkel, Manfr.) 197.
- Ovarium und Dermoidcyste (Faugeas) 340.
- Oxalsäure und Mineralstoffwechsel (Luithlen, Friedr.) 752.
- Oxalurie und intermediärer Stoffwechsel (Rosenberg, E.) 475.
- Oxybuttersäure in Harn und Blut (Pribram, Bruno Oscar) 5.
- und Acetessigsäure (Pribram, Bruno Oscar) 5.
- Oxycephalie und Schnervenatrophie (Eskuchen, Karl) 919.
- Oxyphile Zellgranulationen (Goldzieher, M.) 175.
- Oxyphobie des Tuberkelbacillus (Moore, Benjamin) 653.
- Oxyuris vermicularis, Trichocephalus trichiura und Appendicitis (Cecil, Russel L. and Kennedy Bulkley) 680.
- Ozaena und Tuberkulose (Leroux, R.) 633.
- Ozaena-Sammelforschung und Säuglinge (Alexander) 118.
- Ozaena-Sprechstunde (Alexander) 118.
- Ozetbäder bei Frühgeburten (Schmid, Hans Hermann) 211.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna und Meningocoele spuria traumatica (Schindler, Rudolf) 916.
- interna und Cerebrospinalmeningitis (Schmiegelow) 928.
- Pädiater muß Föhlung mit den einzelnen Zweigen der Medizin behalten. (Eröffnungsrede, Paris 1912) (Hutinel, V.) 1001.
- Panethsche Zellen und Lieberkühnsche Drüsen (Kull, Harry) 1.
- Pankreas, kindliches, und Langerhanssche Inseln (Wilms, Carl) 163.
- und Diabetes (Gigon, Alfred) 602.
- und Fettwirkung (Babkin, B. P. u. Hidetsurumaru Ishikawa) 365.
- und kongenitaler Verschuß der Gallengänge (Heß, Alfred F.) 682.
- und mineralische Bestandteile (Juchler, Theodor) 166.
- und sexueller Infantilismus (Pratt, Josef H.) 758.
- Pankreasaffektionen und Lebererkrankungen (Michailow, W. N.) 682.
- Pankreasdiabetes und Blutzuckerhormon (Knowlton, P. F. and E. H. Starling) 305.
- Pankreasdiagnostica, Wert der verschiedenen (Groß, Oskar) 911.
- Pankreasdiagnostik, funktionelle, und Einhornscher Saftgewinner (Frank, E.) 681.
- Pankreasexstirpation und verminderter Säureabbau (Labbé et Violle) 912.
- Pankreasextrakt und Glykogenbildung (Freund, Ernst u. Hugo Popper) 535.
- Pankreasfermente und Agarröhrchen (Einhorn, M.) 393.
- Pankreasfunktionsproben und Fermentuntersuchungen am Dünndarm (Schlecht, H. u. G. Wittmund) 4.
- Pankreasfunktionsprüfung mit Palminprobe-frühstück (Ehrmann, R.) 458.
- Pankreasfunktionsstörung und intestinaler Infantilismus (Eckert) 453.
- Pankreasglykosurie und Hypophysenausschlag (Aschner, Bernhard) 375.
- Pankreaspräparate bei Pankreaskranken (Groß, Oskar) 911.
- Pankreassekretion (Smirnow, A. J.) 164.
- und Fettsäuren (Babkin, B. P. u. Hidetsurumaru Ishikawa) 365.
- und Kotamylase (Libertini, Giuseppe) 393.
- und periodische Bewegung des Verdauungskanal (Babkin, P. B. u. Hidetsurumaru Ishikawa) 365.
- Pankreatitis acuta benigna (Gorter, E.) 458.

- Pankreatitis mit Gelbsucht, Scharlach, Diphtherie, Parotitis (Goldie, W. L.) 912.
- Pantopon bei Paraldehydvergiftung (Fornaca, L. u. G. Quarelli) 714.
- und Arzneiexanthem (Klausner, E.) 976.
- und Diabetes (Kretschmer, J.) 603.
- Pantopon-Sirup „Roche“ und Kinderpraxis (Piket, J.) 583.
- Papilla nervi optici und Solitär tuberkulose (Jakobs, M. W.) 962.
- Paracentese bei Otitis media acuta (Stenger) 488.
- und Blutungen (Lüders, Karl) 966.
- Paradysenterie und Paratyphus (Notanck, D.) 626.
- Paraganglien und vasoconstrictorische Substanzen (Kahn, R. H.) 273.
- Paraldehydvergiftung und Pantoponbehandlung (Fornaca, L. u. G. Quarelli) 714.
- Paralyse, infantile allgemeine (Milian, M.) 463.
- Paralysis juvenilis (Rosenfeld, M.) 686.
- — progressiva (Nobel, E.) 686.
- — s. auch Poliomyelitis, Kinderlähmung, Lähmung.
- progressiva, Totengeburtensziffer, Alkoholverbrauch (Schweighofer, Josef) 717.
- und Allgemeinlähmung beim Kinde (Naville) 915.
- Paraplegia spastica nach Trauma (Salerni, A.) 462.
- Parasiten, biologischer Nachweis von — (Barit, J.) 66.
- Parathyreoidea Vassale bei Chorea, Eklampsie und Urämie (Meriggio, Giuseppe) 692.
- Parathyreoidea s. auch Epithelkörper.
- Parathyroidextrakte und Blutdrucksenkung (Salvioli, J. u. A. Carraro) 547.
- Paratuberculosis praecox frühinfizierter Kinder und Skrofulose (Hochsinger, K.) 868.
- Paratuberkulose s. auch Tuberkulose.
- Paratyphus abdominalis (Freund, Hermann) 231.
- beim Kind (Comby, J.) 426.
- -Bacillus und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.
- gastroenteritische und typhöse Form (Jacob, L.) 854.
- und Osteomyelitis (Spassokukozky, N.) 626.
- und Paradysenterie (Notanck, D.) 626.
- und Verbreitung (Weber u. Händel) 625.
- Paratyphusbakterien und Säureagglutination (Poppe) 426.
- Parendomyces Balzeri (Balzer, Gougerot et Burnier) 112.
- Parendomycosis gummosa ulcerosa (Balzer, Gougerot et Burnier) 112.
- Parenteral eingeführtes Serum (Austin, J. Harold und Arthur B. Eisenbrey) 562.
- Parenterale Ernährung und Stoffwechsel (Ornstein, L.) 536.
- Verdauung der Nährstoffe (Abderhalden, Emil) 171.
- Paresis puerperalis und Eclampsia gravidarum der Kühe (Persson, Gottfrid) 571.
- Paronychie und Spontangrän zweier Fingerphalangen (Wieland, Emil) 479.
- Parotitis epidemica und Micrococcus tetragonus (Merelli, Livio) 426.
- — und Nervus octavus (Mauthner, O.) 853.
- — s. auch Mumps.
- gemeine eitrige (Nicol) 708.
- mit Meningitis symptomem und Masern- und Keuchhustenrezidiv (Soucek, A.) 54.
- und Frühgeburt (Ibrahim, J.) 29.
- Parotsche Pseudoparalyse (Frà, R.) 443.
- Paroxysmale Hämoglobinurie (Cooke, Robert A.) 340.
- Pasteurisierung der Milch durch die Thermosflasche (Tonney, F. O. and H. H. Pillinger) 352.
- Pasteurisierungsfrage (Jordan, Edwin O.) 979.
- Patella- und Nagelmißbildungen, hereditäre (Firth, A. C. D.) 342.
- Patellardefekt, doppelseitiger angeborener, Behandlung mit doppelter suprakondylärer Osteotomie (Kirmisson, E.) 952.
- Patellarreflexe und Chorea minor (Westphal, A.) 472.
- Patellarsubluxation nach außen (Broca, Auguste) 350.
- Pathologisch-histologische Technik (Mülberger, A.) 296.
- — Untersuchungstechnik (Herxheimer, G.) 163.
- Pathologische Physiologie des Herzens (Vogt, H.) 173.
- Pavor nocturnus, Behandlung (Allan, John) 935.
- — und Schlaflosigkeit in der Pubertät (Fischer, Louis) 935.
- Payersche Plaques, Hämorrhagie der, bei Masern (Stark, Joseph) 613.
- Pediculi capitis und Augenerkrankung (Font-Réaulx, P. de) 272.
- — und Carbonsäurelösung (Whitfield, Arthur) 945.
- — und Conjunctivitis phlyctenulosa (Font-Réaulx, P. de) 272.
- Pedunculus cerebri und Herdaffektionen (Bueri, P.) 920.
- Pellagra (Funke, John) 38.
- (Mizell, Geo. C.) 38.
- bei Kindern (Snyder, S. Ross) 830.
- Pemphigus congenitalis mit Epidermiscysten (Heulz, M.) 950.
- conjunctivae, Lues hereditaria und Fibrolysin (Marenholtz, Frh. v.) 960.
- Pemphigus und Salvarsan (Stümpke, G.) 478.
- vulgaris und Solutio Natri arsenici (Lesser) 697.
- Pentosebildung im Organismus (Klercher, Otto) 750.
- Pepsin im Harn und Diabetes insipidus (Rosenthal, A.) 413.
- und Lab im Urin (Fuld, E. u. K. Hirayama) 10.
- — Verdauungskraftcolorimeter (v. Grützner, P.) 164.
- Pepsingemisch und Tuberkelbacillen (Bontemps, H.) 858.
- Pepsinverdauung im Säuglingsmagen und Acidität (Davidsohn, H.) 779.



- Pepsinverdauung im Säuglingsmagen und Wasserstoffionenkonzentrationsketten (Davidsohn, H.) 779.
- Pepton-Subkutaninjection und Barlow bei einem Brustkinde (Funaichi, G.) 822.
- Percentic feeding (Ladd, Maynard) 302.
- Perezsches Zeichen und Tuberkulosediagnostik (Ewart, William) 632.
- Perforationsperitonitis nach Appendicitis (Delagenière, Henry et Henri Hamel) 457.
- Periarthritis tibio-tarsalis fistulosa fungiosa (Lancial) 875.
- Perikard und Dämpfungsverhältnisse kleiner Flüssigkeitsansammlungen (Hoyer, S.) 250.
- Perikarderguß und Radiologie (Maragliano, V.) 669.
- Perikardialhöhle und Ergüsse (Tallqvist, T. W.) 249.
- Perikarditis und Ergüsse (Tallqvist, T. W.) 249.
- Perikardiotomie und Perikarditis (v. Walzel, Peter) 451.
- Periostitis ossificans luetica und Neosalvarsaninjektion (Vogel) 888.
- syphilitische, der Orbita (Dold, Oscar) 704.
- Periostreflexe (Myerson, A.) 581.
- Peristaltik und Antiperistaltik des menschlichen Dickdarms (Roith, Otto) 364.
- Peristaltikhormon (Zülzer) und mechanische Darmokklusion (Glitsch, R.) 677.
- Peritoneum (Howell, John) 525.
- und Lymphosarkom (Hill, Howard Kennedy) 346.
- Peritonitis diffusa purulenta und Diverticulitis gangraenosa (Pollnow, M.) 684.
- kryptogenetica (Zesas, Denis G.) 914.
- purulenta, Campheröl und Salzwasserlavement (Martin-Du Pan, C.) 915.
- tuberculosa (Voß, Heinr.) 235.
- — mit positivem Pirquet und Stoffwechselversuch (Talbot, Fritz B.) 867.
- — und Heliotherapie (Ölsnitz) 883.
- — und marantische Thrombose (Vogel) 90, 91.
- — und Ovarialdermoideyste (Faugeas) 340.
- — und Sauerstoff (Mecker, H. D.) 74.
- und Appendicitis bei 5 Tage altem Kind (Canaguier et Hamel) 684.
- und Campheröl (Hirschel, Georg) 684.
- und Injektion von Rhodium colloidal (Delagenière, Henry et Henri Hamel) 457.
- und Pituitrintherapie (Klotz, Rudolf) 915.
- Perityphlitis und Angina (German) 252.
- und Epidemiologie (Wahle, S.) 92.
- s. auch Appendicitis.
- Perkussion der vergrößerten Thymus (Park, Edwards, A. and W. C. Mc Guire) 606.
- des Abdomens (Ehrmann, R.) 392.
- phonoskopische (Tornai, J.) 392.
- Perlèche und Blepharoconjunctivitis und Morax-Axenfeldscher Bacillus (Ishihana, S.) 959.
- Perniziöse Anämie (Türk, Wilh.) 174.
- — beim Säugling (Tixier, Léon) 49.
- — s. auch Anæmia perniciosa.
- Peronealspasmen (Armour, F. R. W. and Naughton Dunn) 704.
- Peronealspasmen und Plattfuß in der Pubertätszeit (Simpson, G. C. E. and Naughton Dunn) 704.
- Peroxydasevermehrung in der Bindehaut (Verwey, A.) 960.
- Pertussis (Green, Frank K.) 314.
- (Döbeli, E.) 622.
- Lähmungen und Konvulsionen (de Lange, Cornelia) 229.
- Sublingualgeschwulst und Barlowsche Krankheit (Weill-Hallé et Pierre Paul Lévy) 822.
- und Adalin (Baderna) 852.
- und Bengué-Balsam (Althoff) 852.
- und Bordet-Gengouscher Bacillus (Mallory, F. B. and A. A. Hornor) 622.
- — — Serum (Duthoit, R.) 425.
- und Cuprum metallicum (Herz) 425.
- und Diabetes mellitus (v. Starck, W.) 37.
- und intravenöse Jodoforminjektionen (Dewar, Thomas W.) 622.
- und Prophylaxe (Fronz, E.) 425.
- und psychogenes Moment (Oberholzer) 851.
- und Vaccine (Ladd, Maynard) 314.
- s. auch Keuchhusten.
- Pes equinus s. Klumpfuß.
- Pestepidemie, chinesisch-indische (Pösch, Rudolf) 717.
- Petit mal s. Epilepsie.
- Pflanzliche Nahrung, Anpassung des Menschen an — (Friedenthal, Hans) 165.
- Pflegeheim für hereditär-syphilitische Kinder (Rosenthal, O.) 246.
- Pflegekinderaufsicht, Mutterberatungsstelle u. Berufsvormundschaft (Taube) 137.
- — — (Müller) 138.
- Pflegerinnenprophylaxe und Scharlach (Watters, W. H.) 61.
- Phagocytose von Bakterien und Radiumemana-tion (v. Klecki, Carl) 405.
- Phalangitis syphilitica (Götzky) 443.
- Pharyngitis s. Rachenentzündung.
- Pharynx s. Rachen.
- Phenolsulphonaphthaleinprobe zur Prüfung der Nierenfunktion (Fromme, F. u. C. Rubner) 474.
- „Phénomène du feston“ (Maingot, G.) 643.
- Phenylchinolincarbonsäure und Atophanham (Skorczewski, W. u. Sohn) 585.
- Phenyldimethylpyrazolonamidomethansulfon-saures Natrium bei akutem Gelenkrheuma-tismus (Staffeld) 343.
- Phloridzin- und Adrenalindiabetes (Gigon, Al-fred) 602.
- Phlyktänuläre Augenentzündung und negative Pirquetsche Reaktion (Bruns, Henry Dick-son) 958.
- — und tuberkulöse Infektion (Rubert, J.) 704.
- „Phonoskop“ (Tornai, J.) 392.
- Phosphor bei Osteogenesis imperfecta (Preis-werk, Rich.) 832.
- Phosphorgehalt von ernährungskranken Tie-ren und Beri-Beri (Wieland, Hermann) 829.
- Phosphorhunger im Wachstum (Lipschütz, Alexander) 195.

- Phosphorlebertran und Rachitis (Fischl, R.) 825.
- Phosphorsäure in Harn und Kot (Würtz, Ad.) 537.
- Kalk und Wachstum (Hagemann, O.) 368.
- und Kalk, Verwertung durch den Darm (Zuckmayer) 366.
- und Kalkstoffwechsel des Säuglings (Wolff, Georg) 782.
- Phosphorstoffwechsel und Phytin (di Gregorio, Giovanni) 167.
- Phosphorvergiftung, experimentelle, und alimentäre Galaktosurie (Roubitschek, Rudolf) 914.
- Phrenokardie, eine sexuelle psychogene Neurose (Pletnew, Dimitri) 669.
- Phthise s. Tuberkulose.
- Phthisiogenese (Römer, Paul H.) 237.
- Physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates (Groedel, Franz M.) 670.
- Physiologie des Darmes (Lombroso, Ugo) 3.
- — (Neukirch, Paul u. Peter Rona) 165.
- Physiologische und pathologische Chemie (v. Fürth, O.) 289.
- Physiotherapie und kalorimotorische Wirk-samkeit der Luft (Frankenhäuser) 802.
- Phytin im physiologischen Stickstoffstoffwechsel (Santonoceto, Vittorugo) 167.
- und Phosphorstoffwechsel (di Gregorio, Giovanni) 167.
- Pigment- und Lichtanomalien, Sommersprossen und Gravidität (Jesionek, R.) 947.
- Pigmentflecken im Gehirn bei Naevus pigmentosus (Binsack, Carl) 267.
- Pigmentierung und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 159.
- Pikrinsäure und Herpes tonsurans (Williams, A. Winkelried) 697.
- Piloarrektio (Königsfeld, Harry u. Fritz Zierl) 12.
- Pilocarpin und Vagotoniker (Bauer, Julius) 11.
- Pilzsporen-Bacillus und Anaphylatoxin (Dold, K. u. K. Aoki) 382.
- Pilzvergiftung (Chauvet, Stephen) 350.
- Piquê-Diabetes und Nebennieren (Negrin y Lopez) 368.
- -Glykosurie (Negrin y Lopez) 368.
- und Diabetes (Gigon, Alfred) 602.
- Pirquet positiv, bei Peritonitis tuberculosa und Stoffwechselversuch (Talbot, Fritz B.) 867.
- Pirquetsche Cutanreaktion und diagnostischer Wert (Monti-Guarnieri) 877.
- Hautreaktion in abgestuften Dosen (Kügel, H.) 242.
- Reaktion im Kindesalter (Gindes, E. J. u. M. S. Mendelson) 438.
- Tuberkulincutanreaktion und diagnostischer Wert (Wachenheim, F. L.) 876.
- Tuberkulinimpfung (Berberich, K.) 241.
- Pituitarsubstanz und Stoffwechsel und Wachstum der Ratten (Schäfer, E. A.) 372.
- Pituitrin und Dystrophia adiposo-genitalis (Guggenheimer, Hans) 604.
- Pituitrinbehandlung der Zirkulationsstörungen bei Diphtherie (v. Willebrand, H.) 621.
- Pituitrintherapie bei Peritonitis (Klotz, Rudolf) 915.
- Placenta als Eintrittspforte für die Spirochäten in den Embryo (Schindler, Carl) 885.
- Glykogenbildung und Abbau bei trächtigen Hündinnen (Delle, Chiage) 521\*.
- syphilitischer Kinder und Spirochäten (Baisch) 77.
- und Bacillus Paratyphus-B (Yamada u. Doi) 589.
- Placentaextrakte und Genitalwachstum (Fellner, Otfried O.) 15.
- Placentalantikörper im Blut Schwangerer (Bar, P.) 774.
- Placentalernährung und Wachstum in der Pubertät (Godin, P.) 831.
- Placentalinfektion der Syphilis (Uhlenhuth, P.) 442.
- Placentalödem und angeborene allgemeine Wassersucht (Fischer, W.) 593.
- Plattfuß (Lange, F.) 974.
- und Peronealspasmen (Simpson, G. C. E. and Naughton Dunn) 704.
- und seine Behandlung (Schultheß, Wilhelm) 974.
- Plaut-Vincentische Angina (Le Blaye) 487.
- — (Hallé et Jacquet) 964.
- — und Uvulazerstörung (Rolleston, J. D.) 344.
- Pleura und Lunge beim künstlichen Pneumothorax (Kaufmann, K.) 248.
- Pleuraempyem bei Säuglingen (Zybell, Fritz) 88.
- Pleuraempyemdurchbruch (Schmidt, Ad.) 87.
- Pleuraexsudat als Schutzmittel zur Bekämpfung der Bakterien (Rastaedt, Hans) 383.
- und Nachweis von Tuberkelbacillen durch die Joussetsche Methode (Gloyne, S. Roodhouse) 321.
- Pleurales glucksendes Geräusch und Sektionsbefund (Variot et Rousselot) 903.
- Plätschergeräusch und Pyopneumothorax (Renault, J. et P. P. Lévy) 904.
- Pleuritis, metapneumonische, beim Kind und Axillardämpfung (Mouriquand, G.) 449.
- purulenta und Punktion (Mégerand, J.) 903.
- und Perikarditis purulenta und Pneumonie durch den Bacillus Cohen (Duthoit, Raoul) 901.
- und Streptobacterium foetidum (Jaqué, L. et F. Masay) 557.
- Pleuropneumonie und Melaena (Bellinato) 447.
- Pluriglanduläre Funktionsstörung und endogene Fettsucht (Ibrahim, J.) 39.
- Pneumococcus bei Endocarditis ulcerosa (Dean, H. R.) 329.
- mucosus und experimentelle Pneumonie (Lamar, R. V. and S. J. Meltzer) 539.
- und Vulvovaginitis (Chapple, Harold) 341.
- Pneumographie des Neugeborenen (Mensi, E.) 390.
- Pneumokokken im strömenden Blut und univalentes Pneumokokkenserum (Dochez, A. R.) 663.

Pneumokokken und Arzneifestigkeit (Morgenroth, J. u. M. Kaufmann) 774.  
 — und Tuberkuloseinfektion beim Säugling (Ribadeau-Dumas, L. et Philibert) 866.  
 Pneumokokkenagglutination (Cotoni, L. et H. Truche) 564.  
 Pneumokokkeninfektion der Mäuse und Äthylhydrocuprein (Gutmann, L.) 794.  
 — und Äthylhydrocuprein (Levy, R.) 583.  
 — — (Engwer, Th.) 902.  
 — und Äthylhydrocupreinhydrochlorat (Wright, Almroth E.) 902.  
 — und Poliomyelitis (Flexner, Simon) 762.  
 Pneumokokken - Meningitis, cerebrospinale, des Neugeborenen (Dujol, G.) 929.  
 — experimentelle (Lamar, Richard V.) 690.  
 Pneumokokkenvaccine und lobäre Pneumonie im Säuglings- und Kindesalter (Fulton, Gavin) 328.  
 Pneumokokkie (Polak, Daniels C.) 556.  
 Pneumonia crouposa beim Säugling und Radiogramm (Weill, E. et G. Mouriquand) 664.  
 — — im Kindesalter (Mouriquand, G.) 662.  
 — — und Diplococcus pneumoniae (v. Calcar, R. P.) 899.  
 — — und eosinophile Leukocyten (Arneth) 85.  
 — — und Leukocyteneosinophilie (Arneth) 899.  
 — — und pseudolobäre Bronchopneumonie (Weill et Gardère) 663.  
 Pneumonie, akute nicht spezifische, in den ersten Lebenstagen (Hess Thaysen, Th. E.) 900.  
 — der Kinder (Mouriquand, G.) 85.  
 — — und Einfluß kalter frischer Luft (Howland, J. and B. R. Hoobler) 247.  
 — durch den Bacillus Cohen mit eitriger Pleuritis und Perikarditis (Duthoit, Raoul) 901.  
 — eine Lokalisation der Bakteriämie (Polak, Daniels C.) 556.  
 — experimentelle, durch intrabronchiale Insufflation (Lamar, R. V. and S. I. Meltzer) 539.  
 — genuine lobäre (Thürlings, Max) 446.  
 — im Kindesalter und hämogene Ätiologie (Maillet, F.) 328.  
 — lobäre im Kindesalter (D'Espine, Ad.) 662.  
 — — und Blutgerinnungszeit (Dochez, A. R.) 664.  
 — — und Pneumokokkenvaccine (Fulton, Gavin) 328.  
 — — und Schutzkörper (Dochez, A. R.) 664.  
 — rudimentäre mit Typhusroseola (Rousselot) 901.  
 — und Blutkulturen (Lyall, H. W.) 327.  
 — und Kohlensäuregehalt des Blutes (Peabody, Francis W.) 664.  
 — und Leibscherzen jenseits des Säuglingsalters (Kerr, Le Grand) 295.  
 — und Sauerstoffinhalation (Delcourt, Albert) 86, 447.  
 — und Serumbehandlung (Freemann, Rowland Godfrey) 901.  
 — und Thrombus purulentus (Pochon) 249.  
 — und Trigeminusneuralgie (Gerhardt, D.) 612.  
 — s. auch Bronchopneumonie.

Pneumoniebehandlung mit dem Neufeld-Handelschen Pneumokokkenserum (Gérone, A.) 447.  
 Pneumothorax (Vogt, H.) 85.  
 — künstlicher (Keller) 248.  
 — — bei Kindern (Vogt, H.) 489.  
 — — — (Pielsticker u. H. Voigt) 897.  
 — — bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien (Vollhard, F.) 322.  
 — Resorption und Exsudation (Meyerstein, W.) 666.  
 — und Herz (Carlsström, P. Gustav) 238.  
 — und Pleuraveränderungen (Kaufmann, K.) 248.  
 Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose (Bochalli) 644.  
 — — — (Forlanini, Carlo) 644.  
 Pneumo-Thyphus (Hutinel, V.) 901.  
 Pocken s. Variola.  
 Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior und Chorea minor (Westphal, A.) 472.  
 Poliomyelitis acuta (Widal, Levaditi, Brodin et Leoneano) 257.  
 — — (Levaditi, M.) 258.  
 — — (Skoog, A. L.) 334.  
 — — epidemica (Manning, Jacolyn van Vliet) 105.  
 — — — (Peabody, Francis W., George Draper and A. R. Dochez) 105.  
 — — anterior infantum (Niehaus, Gottfr.) 257.  
 — — — in Schweden (Trethowan, W. H.) 335.  
 — — — und Hyperämiebehandlung (McIlhenny, Paul) 335.  
 — — posterior und Sensibilitätsstörungen (Strümpell, A.) 468.  
 — — Typus der Myelitis transversa (Skoog, A. L.) 334.  
 — — und Histopathologie (Walter, R.) 468.  
 — der Affen und elektrische Untersuchungen (Bordet, E. et V. Danulescu) 466.  
 — epidemica (Flexner, Simon) 257.  
 — — (Müller, Eduard) 688.  
 — — (Harbitz, Francis) 920.  
 — — mit ungewöhnlich reichem pontinulbärem Krankheitsbild (v. Pfaundler, M.) 926.  
 — — und Infektionsmodus (Flexner, Simon) 922.  
 — — und Mundhöhlensekret (Kling, C. W. Wernstedt et A. Pettersson) 465.  
 — — und Schule (Langer, Joseph) 924.  
 — — und sporadische (Thomson, William Hanna) 926.  
 — — und Verbreitungsweise (Kling, C. W. Wernstedt et A. Pettersson) 923.  
 — — Zwischenträger und Verbreitungsweise (Kling, C. W. Wernstedt et A. Pettersson) 922.  
 — experimentelle (Flexner, Simon) 258.  
 — — (McCurdy, J. T. u. H. E. Evans) 552.  
 — — beim Affen (Flexner, Simon, Paul F. Clark and A. R. Dochez) 335.  
 — — und subdurale Epinephrininjektionen (Clark, Paul F.) 926.  
 — in Frankreich (Netter) 101.  
 — — (Netter) 465.  
 — in Leyden (Gorter) 104.

- Poliomyelitis in Norwegen** (Johanessen, Axel) 103.
- in Paris (Levaditi, C., J. Pignot et Leoneano) 258.
- in Rio de Janeiro (Figueira, Fernandes) 104, 465.
- in Schweden (Wernstedt, W.) 102.
- in Ungarn (v. Bokay) 103.
- pathologische Anatomie (Zappert, Julius) 100.
- Prophylaxe (Neustaedter, M.) 921.
- subacuta (Ravenna, A.) 467.
- und Ätiologie: neuropathische Konstitution und Prophylaxe (Neustaedter, M.) 921.
- und chirurgische Behandlung (Ombrédanne) 124.
- und Elektrargol (De Biehler, Mathilde) 104.
- und Epilepsie (Clark, L. Pierce) 467.
- und erworbene Augenmuskellähmung (Lundsgaard, K. K.) 961.
- und Fliegentheorie (Petterson) 104.
- und Insektenübertragung (Howard, C. W. and Paul F. Clark) 687.
- und Kontagiosität (Netter) 687.
- und Lumbalpunktion (Müller, Eduard) 97.
- und Meningitis (Müller, Eduard) 97.
- und Ophthalmoplegia externa et interna (Sperk, B.) 688.
- und Pneumokokkeninfektion (Flexner, Simon) 762.
- und Reflexe (Schreiber, Georges) 105.
- und Stoffel-Operation (Stoffel, A.) 712.
- s. auch Kinderlähmung, spinale Kinderlähmung, Lähmungen und Heine-Medinsche Krankheit.
- Poliomyelitisbehandlung mit Celluloidschienen** (Batten, Frederick) 335.
- Poliomyelitisepidemie in Lesje** (Bidenkap, J. H.) 688.
- in München (Ibrahim, J.) 924.
- in Polen (De Biehler, Mathilde) 104.
- — — 1911 (De Biehler, Mathilde) 465.
- in Ungarn 1911 (v. Bokay) 465.
- Poliomyelitisepidemien in Norwegen** (Johanessen, Axel) 465.
- in Schweden 1905 und 1911 (Wernstedt, W.) 465.
- Poliomyelitiserreger im Mund- und Rachenhöhlensekret** (Kling, C., W. Wernstedt u. A. Pettersson) 465.
- Poliomyelitisübertragung durch die Stallfliege** (*Stomoxys calcitrans*) (Anderson, John F. and Wade H. Frost) 923.
- durch Hunde (Langhorst, Henry F.) 923.
- Poliomyelitisverbreitung in Leyden 1909** (Gorter) 465.
- Poliomyelitisvirus in Magen und Darm** (Flexner, Simon, Paul F. Clark and A. R. Dochez) 335.
- Penetrationsvermögen des P. durch die Nasenschleimhaut (Levaditi, C. u. V. Danulesco) 922.
- und „Abschwächung“ (Thomsen, O.) 922.
- Pollentoxin und Antitoxin** (Kammann, O. u. W. Gaetgens) 763.
- Poly-, Pero- und Syndaktylie** (Zilz, Julian) 479.
- Polyarthrits s. Arthritis, Rheumatismus, Gelenkrheumatismus** 384.
- Polyglobulie und Radiumsalze** (Brill, O. u. L. Zehner) 404.
- Polyneuritis gallinarum und gesäuerter Reis** (Pol, D. J. Hulshoff) 37.
- Hämatorporphyrinurie und gastro-duodenale Dilatation (Barker, Lewellys F. and W. L. Estes) 842.
- Polyopia unioocularis** (Bossidy, John C.) 961.
- Polypen der Blase (Fibromyxom) bei Kindern** (Carozzi) 938.
- Polyposis recti multiplex mit Analprolaps und Aushülsung der Rectalschleimhaut** (Waschetta, Paul) 252.
- „Polyopotherapie endocrinienne associée“ (Dupuy, Raoul) 736.
- Polyposis der Flexura sigmoidea und der Ampulla recti** (Albu, A.) 458.
- Polysaccharide und Säuglingsdiät** (Brady, Jules M.) 781.
- Polyurie und Polydipsie bei Diabetes insipidus** (Ellern, H.) 830.
- Poncetsche Krankheit** (Kobylinska, Kasimira) 320.
- Postappendikulärer Leberabsceß** (Lepetit) 910.
- Postdiphtherische Lähmungen** (Steinhoff, Karl) 424.
- Pottscher Buckel und Operation** (Hibbs, Russell A.) 873.
- Lumbalabsceß und Frühbehandlung (Poucel, E.) 645.
- Präcipitabildung und Komplementfixation** (Dean, H. R.) 381.
- Präcipitinbildung nach intrarectaler Injektion von Pferdeserum** (Bernard, Léon, Robert Debré et René Porak) 371.
- Probefrühstück und Kauakt** (Skray, G.) 579.
- Processus vermiformis s. Appendix.**
- Proctoplastik, Atresia ani** (Falk, Emil) 811.
- Prolapsus recti** (Swieca, S.) 458.
- — s. auch Mastdarmvorfall und Rectalprolaps.
- Prophetagesetz und Luesvererbung** (Baisch) 78.
- Prophylaxe der Luesübertragung** (Baisch) 79.
- in Kinderspitälern und Gummihandschuhe (Abt, Isaac A.) 978.
- Proteasen, pflanzliche** (Grober) 164.
- Protein s. Eiweiß.**
- Proteinsubstanzen und Fieber** (Schittenhelm, A. W. Weichardt u. F. Hartmann) 13.
- Proteinvergiftung und Aminosäuren** (DeWaele, H.) 385.
- Proteolytische Fermente, Darstellung und Registrierung** (Kantorowicz, Alfred) 747.
- Prurigo und Lichenifikation** (Morris, Sir Malcolm) 265.
- Pseudarthrose und Osteoplastik** (Kauert, W.) 969.
- Pseudochlorose** (Rolly, Fr. u. K. Kühnel) 610.
- „Pseudofieber“ und Neuropathie (Moro) 770.
- Pseudofieber s. auch Fieber, Salzfieber, Kochsalzfieber, Pseudofieber, Temperatursteigerungen.**
- Pseudohämophilie, Purpura, Nasenbluten, Heilung** (Triboulet, Weil et Paraf) 841.

- Pseudohermaphroditismus und Nephrom (Rau-  
bitschek, H.) 263.  
— und perineoskrotale Hypospadië (Tissot-  
Marion) 941.  
Pseudoleukämie oder Bantische Krankheit  
(Okada, Hisao) 419.  
— Sarkom und Tuberkulose (Braun, E.) 224.  
— s. auch Anaemia splenica.  
Pseudomeningokokkenmeningitis beim Säug-  
ling (Menétrier, P. et P. Brodin) 690.  
Pseudoparalysis, Parotsche (Fuà, R.) 443.  
Pseudophlegmone und Hämorrhagie (Leclerc,  
F. et J. Chaliér) 307.  
Pseudorachitis (Lehnerdt, Friedr.) 35.  
Pseudotetanus (Tüchler, Fritz) 37.  
— myxoedematoides (Soederbergh, Gotthard)  
827.  
Pseudoxanthoma elasticum (Herxheimer, Karl  
u. Ferd. Hell) 700.  
Psoriasis familiaris und parasitärer Ursprung  
(Knowles, Frank Crozer) 946.  
— und latente Tuberkulose (Menzer, A.) 267.  
Psoriasisbehandlung mit Milchsäure und Darm-  
irrigationen (Winfield, James Macfarlane)  
947.  
Psychaleptische Krämpfe (v. Pfaundler, M.)  
933.  
Psychasthenia juvenilis (Williams, Tom A.) 998.  
Psychiatrie und Fürsorgezöglinge (Siefert,  
Ernst) 999.  
Psychogene Erkrankungen des Kindesalters  
(Hamburger, Franz) 994.  
Psychologie des Krüppels (Fürstenheim) 499.  
— und kindliches Interesse (Nagy, Ladislaus)  
993.  
Psychomotorische Erregbarkeit und Digestions-  
störungen (Paul-Boncour, G.) 908.  
Psychoneurosen (Lewandowsky, M.) 461.  
— und Therapie (Friedländer, R. u. H. Vogt)  
736.  
Psychose und Akromegalie (Weygandt) 218.  
Psychosen, affektive und Dementia praecox  
(Berger, H.) 288.  
— bei Masern und einfachen Anginen (Lagane)  
420.  
Psychotherapie (Mohr, Fritz) 504.  
Ptosis der Eingeweide, Albuminurie und Lor-  
dose (Weith et Scholder) 940.  
— kongenitale (Oliver) 961.  
Pubertät, Hypophysentumor und Infantilis-  
mus (Zani, D. u. G. Del Lago) 414.  
— Körperentwicklung durch Marschleistungen  
(Meyer, Felix) 567.  
— Pavor nocturnus und Schlaflosigkeit (Fi-  
scher, Louis) 935.  
— Psychopathologie und Fürsorgeerziehung  
(Mönkemöller) 995.  
— und geistige Leistungsfähigkeit (Crämer  
723.  
— und Hypoovarie (Emile-Weil, P.) 264.  
— und Keimdrüsen (Steinach, E.) 188.  
— und Mastitis adolescentium (Zappert, J.) 782.  
Puerperale Sepsis mit Totalgangrän der Mam-  
ma (Bamberger) 786.  
Puls- und Respirationsskurve beim Neugebore-  
nen (Mensi, E.) 390.  
Pulsform in elastischen Arterien (Fribberger,  
Ragnas u. Eberh. Viel) 173.  
Pulskurven und juveniler Typus (Gött, Th.) 24.  
Pulswelle, dikrotische und Genese (Samways, D.  
W.) 540.  
Purinderivate und Wachstum und Zellteilung  
der Pflanzen (Coppin, N. G. S.) 768.  
Purinkörper als Produkte der Tätigkeit der Ver-  
dauungsdrüsen (Sivén, N. O.) 367.  
— als terminale Stoffwechselprodukte (Sivén,  
N. O.) 367.  
— und Verdauungsdrüsen (Marés, Franz) 752.  
Purinstoffwechsel (Sivén, N. O.) 367.  
Purkinjesche Zellen und Lipoiddegeneration  
(Laignel-Lavastine et Victor Jonesco) 525.  
Purpura chronica simplex oder exanthematica  
(Deléarde et G. Hallez) 840.  
— haemorrhagica chronica und Blutplättchen-  
verminderung (Deléarde et G. Hallez) 840.  
— und Blutplättchen (Duke, William W.)  
838.  
— nervosa (Conty) (Kirsch, O.) 227.  
— Pseudohämophilie, Nasenbluten, Röntgen-  
bestrahlung, Heilung (Triboulet, Weil et  
Paraf) 841.  
Purpuraepidemie (Ernst, Alexander) 612.  
Pyämie und Kollargolbehandlung (v. Meyer, E.)  
398.  
— otogene Sepsis (Ludwig, Fritz) 966.  
— s. auch Sepsis u. Osteomyelitis.  
Pyelitis chronica und Tuberkulose (Birk, W.)  
109.  
— im Kindesalter (Still, Geo) 339.  
— und Erkältung (Birk, W.) 109.  
— und exsudative Diathese (Birk, W.) 109.  
— und Rivalentische Reaktion (Merklen, Pros-  
per, Michel Regnard et M. Bonvalet) 790.  
Pycelonephritis, aufsteigende und Lymphbahn  
(Müller, Achilles) 695.  
Pylorospasmus und Calciumsalze (Barr, James)  
531.  
— s. auch Pylorusstenose.  
Pylorus- und konzentrische Kontraktion des  
Antrums (Hausmann, Theodor) 527.  
Pylorusdehnung ohne Operation (Einhorn, M.)  
595.  
Pylorus-einkerbung (Rammstedt, C.) 595.  
Pylorusstenose, hypertrophische, beim Säug-  
ling und Gastroenterostomie (Fredet, P. et  
L. Tixier) 814.  
— kongenitale durch Muskelhypertrophie beim  
Säugling (Marfan, A. B.) 408.  
— — hypertrophische (Lapage, C. Paget) 299.  
— — (Typus Landerer-Maier) beim Säugling  
und Sanduhrmagen (Schäfer, Franz) 815.  
— oder Volvulus der Flexur (Pisek, Godfrey  
Roger und Leon T. Le Wald) 814.  
— und Duodenalkatheterismus (Hess, Alfred  
J.) 815.  
— und Einkerbung des hypertrophischen  
Pylorusmuskels (Rammstedt, C.) 30.  
— und eosinophile Zellen (Galambos, Arnold)  
176.  
— und Muskelhypertrophie (Fredet, P.) 815.  
— — und Duodenalkatheterismus beim Säug-  
ling (Ribadeau-Dumas et Boncompain) 814.

Pylorusstenose und Operation (Rammstedt, C.) 30.  
 — s. auch Pylorospasmus.  
 Pylorusstenosenheilung und Weite des Pyloruslumens (Ibrahim, J.) 29.  
 Pyodermie und Löfflerbacillus (de Verbizier, A.) 56.  
 Pyopneumothorax und pleurales Plätschergeraus (Renault, I. et P. P. Lévy) 904.  
 Pyurie bei Kindern (Meyer, Adolf H.) 937.  
**Quecksilberschmierkur** bei Chorea luetica (Flatau, Germanus) 892.  
**Quecksilbertherapie** und Neosalvarsan (Fernet et Françon) 444.  
**Quintonsches Plasma marin** (Mackenzie, J. Ross.) 301.  
**Rabies** (Hydrophobia) und Formaldehydbehandlung (Cumming, James Gordon) 320.  
 Rachen-, Nasen- und Augendiphtheriebehandlung mit Serum (Lorey) 621  
 — und Milchstreptokokken (Stowell, E. C. u. C. M. Hilliard) 191.  
 Rachenentzündung, Epidemie in Chicago und Milch (Capps, Joseph A.) 854.  
 — und Milchversorgung (Capps, Joseph A. and Joseph L. Miller) 315.  
 Rachenmandel s. auch Adenoide.  
 Rachenmandeloperation (Barth, Ernst) 307.  
 Rachitis als angeborene Krankheit (de Jager, L.) 213.  
 — als Stoffwechselstörung des hämatopoetischen Systems (Fischl, R.) 825.  
 — angeborene und Kontagiosität (Delcourt, Albert) 409.  
 — der Tibia (Lance, M.) 348.  
 — in Deutsch-Ostafrika (Peiper, Otto) 215.  
 — Kontagiosität beim Tier (Delcourt, Albert) 35.  
 — Symptome der frühen (Kusskow, W. P.) 409.  
 — tarda oder Osteomalacie (Tixier, Léon et Carle Roederer) 409.  
 — und respiratorischer Stoffwechsel (Engel, Karl) 5.  
 — Übersicht neuerer Forschungen (Dibbelt, Walter) 213.  
 — und Blutmorphologie (Ostrowski, Stanislaus) 213.  
 — und Erbllichkeit (de Jager, L.) 213.  
 — und Frakturen (Broca) 710.  
 — und Osteotomie (Amend, Philipp) 129.  
 — und Sonnenwirkung (Raczynski, Jan) 36.  
 — und Spasmophilie (Langstein, L.) 825.  
 — und Störungen des Kalkstoffwechsels (Reiche, A.) 825.  
 — und Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier (Abderhalden, Emil) 171.  
 — und Zahnkrankheiten (Fritzsche, G.) 706.  
 Radfahren und Menstruation (Matzdorf) 356.  
 Radiotherapie bei Thymushypertrophie (Weil-Albert) 835.  
 — Radioskopie, Radiographie und Strahlenfilter (Jaksch, R. v.) 804.  
 Radium bei Gicht (Falta, W.) 588.

Radium Mesothorium und Geschwulsttherapie (Sticker, A.) 588.  
 — und Mikuliczsche Krankheit (Aubineau, E.) 273.  
 — und Thorium, Emanationstherapie (Fürstenberg, Alfred) 804.  
 Radiumbestrahlungen bei Epitheliomen (Riehl) 588.  
 Radiumemanation bei inneren Krankheiten (Falta, W.) 588.  
 — im arteriellen Blute (Pieper, Josef) 588.  
 — und Genitalorgane von Kaninchen (Fellner, Otfried O. und Friedr. Neumann) 405.  
 — und Hyperleukocytose (Levy, Margarete) 210.  
 — und künstliche Parthenogenese (Winkler, Ferdinand) 405.  
 — und Meßmethodik (Lazarus, P.) 210.  
 — und Mononatriumurat (Kerb, Johannes u. Paul Lazarus) 588.  
 — und Phagocytose von Bakterien (v. Klecki, Carl) 405.  
 Radiumsalze und Blutbild (Brill, O. u. L. Zehner) 404.  
 Radiumtherapie bei Dermatosen (Riehl) 588.  
 Radiusbruch am untern Ende beim Kinde (Petroff) 968.  
 Radiusdefekt, doppelseitiger (Roschke, Erich) 269.  
 — kongenitaler, Klumphan und Nabelschnurumschlingung (Codet-Boisse) 407.  
 Radiusluxation, doppelseitige pathologische (Delanglade et Lacharme) 274.  
 Radiusverkrümmung und Osteotomie (Taylor, Henry Ling) 956.  
 Rashes pré-rubéoliques (Rouèche, H.) 613.  
 Raskinsche Färbung bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.  
 Rassendegeneration bei Säugetieren durch Alkohol (Stockard, Charles R.) 553.  
 Rassenhygiene und Arzt (Harvey, T. W.) 354.  
 — — Krüppelheilkunde (Bade, Peter) 500.  
 Rassenhygienische Bestrebungen und nationale Bedeutung (Drake, Frank J.) 350.  
 — — das Recht des Kindes auf gesunde Abstammung (Drake, Frank J.) 351.  
 Rassenkreuzung und Mongolenfleck (Schohl, Arthur) 156.  
 Rattenbißkrankheit und Salvarsan (Shimizu, S.) 629.  
 Rauschzeugung und Keimfeindschaft (Naecke, P.) 775.  
 Raynaudsche Krankheit (Variot et Morancé) 691.  
 — — und Syphilis hereditaria (Vignolo-Lutati, Karl) 80.  
 Rectale Aufblähung des Dickdarms (Rost, Franz) 910.  
 — Hyperthermie im Kindesalter (Moro) 770.  
 Rectaler Schleimepithelpfropf und Darmstenose bei Neugeborenen (Trumpp) 28.  
 Rectalprolapse (Swieca, S.) 458.  
 Rectalprolaps s. auch Prolapsus recti.  
 Rectalschleimhaut, Aushülung der, bei Polyposis recti multiplex mit Analprolaps (Wasschetta, Paul) 252.

- Rectalschleimhautblutungen bei Masern** (Stark, Joseph) 613.
- Recto-Romanoskopie bei Polyposis der Flexura sigmoidea** (Albu, A.) 458.
- Reduktion einer angeborenen Luxation** (Vignard) 973.
- Reflex, gekreuzter und Hirntumor** (Gunson, E. B.) 333.
- Reflexe bei spinaler Kinderlähmung** (Schreiber, Georges) 467.
- Refraktion, Farbensinn und Muskelgleichgewicht bei Schulkindern** (Voirol, Aug. Friedr.) 706.
- Refraktionsanomalie und epileptiforme Anfälle** (Wyler, Jesse S.) 337.
- Reichsgesundheitsamt und Schulgesundheitspflege** (Baur, Alfred) 980.
- Reizleitungsstörung am Herzen** (Hecht, Adolf F. u. Rudolf Pollak) 89.
- Renaler Infantilismus** (Miller, Reginald and Leonard Parsons) 340.
- Reposition, unblutige, der Luxatio congenita** (Joachimsthal) 115.
- Resorption s. Darm.**
- Respiration, abnorme, und Schluckgeräusch** (Lambert, O.) 898.
- Respirations- und Pulskurve beim Neugeborenen** (Mensi, E.) 390.
- Respirationsapparat** (Murschhauser, Hans) 531.
- und Säuglinge (Benedik, Francis Gano) 170.
- Respirationspausenzyklus, pneumonischer** (Lambert, O.) 898.
- Respirationsversuch im nüchternen Zustand** (Loeffler, Wilh.) 169.
- und Gewürze (Gigon, Alfred) 168.
- Respiratorische Unregelmäßigkeiten bei Meningitis** (Conner, Lewis A. and Ralph G. Stillman) 689.
- Respiratorischer Stoffwechsel hypophysipriver Tiere** (Aschner, Bernhard) 375.
- — und Adipositas (Engel, Karl) 5.
- — und Adrenalin (Fuchs, Dionys u. Nikolaus Roth) 5.
- — und Atrophie (Schloßmann, A.) 818.
- — und Dystrophia musculorum progressiva (Engel, Karl) 5.
- Reststickstoff und Urämie** (Strauß, H.) 110.
- Retention nach Einrenkung der Luxatio congenita** (Joachimsthal) 115.
- Retinitis syphilitica hereditaria und Spirochäten** (Ito, M.) 889.
- Retropharyngealabsceß** (Sheedy, Byran De F.) 965.
- im Säuglingsalter (Dandoy, J.) 964.
- nach Encephalitis (Koelicher, J. u. J. Sklodowski) 685.
- Return-cases bei Scharlach und exsudative Diathese** (Wegemann, M. J.) 846.
- Revariabilisation** (Brou, Annibal) 227.
- Rhabdomyome des Herzens und Hirnsklerose** (Jonas, Willy) 93.
- — — und tubulöse Hirnsklerose (Jonas, Willy) 462.
- Rheinschiffe, hygienische Verhältnisse mit Berücksichtigung der Kinderversorgung** (Kolff, Wilhelmina) 135.
- Rheumatische Affektion und Chorea minor** (Branson, P. William) 703.
- Erkrankungen und Lymphzirkulationsstörungen (Röder, Heinr.) 270.
- — und Skrofulose (Liebermeister, G.) 67.
- Komplikationen (Baginsky, A.) 116.
- Rheumatismus, cerebraler, und Chorea** (Mérigot de Treigny et Meslay) 462.
- experimenteller, und Histologie (Combs, Carey Reginald Miller and E. H. Kettle) 956.
- nodosus (Frank, P.) 484.
- — im Kindesalter (Berkowitz, R.) 343.
- tuberculosus (Poncetsche Krankheit) (Kobylinska, Kasimira) 320.
- tuberkulöser, und Serumüberempfindlichkeit (Courmont, Paul) 634.
- s. auch Gelenkrheumatismus, Arthritis.
- Rheumatoide Arthritis beim Kind** (Jordan, Walter, B.) 342.
- — und Magensekretion (Wallis, R. L. Mackenzie) 343.
- septische (Schürer, Joh.) 957.
- Rhinitis acuta und Bolus alba-Insufflation** (Cheinisse, L.) 793.
- chronica atrophicans foetida und Jodival (Reinsch) 273.
- und Urotropin (Eisenberg, Arthur A.) 327.
- s. auch Schnupfen.
- Rhinolith und Fremdkörper** (Rendu, Robert) 345.
- Ricinusöl und Dünndarmaktion** (Meyer-Betz, Friedr. u. Theod. Gebhardt) 297.
- „Riesenkind“ mit Geburtsgewicht über 4000 g** (Oyamada, M.) 774.
- Riesenwuchs, angeborener partieller** (Weihe, Friedrich August) 479.
- partieller, beim Kind (Niemann, A.) 413.
- Riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter** (Thomas, E.) 830.
- Rigasse Krankheit und Barlowsche Krankheit** (Weill-Hallé et Pierre-Paul Lévy) 822.
- Rindertuberkulose und menschliche Tuberkulose** (Savage, W. G.) 237.
- s. auch Tuberkulose.
- Ringerlösung und Kochsalzfeber** (Samelson, S.) 22.
- Rippenresektion und Bronchiektasie** (Knöpfelmacher, Wilh.) 85.
- Rivaltasche Blutserumreaktion und Leukocyten** (Gironi, Ugo) 394.
- Reaktion bei Transsudaten, Exsudaten, hämorrhagischen Ergüssen, Harnwegerkrankungen (Merklen, Prosper, Michel Regnard et M. Bonvalet) 790.
- Rogersche Krankheit** (Gromski, M.) 526.
- —, Athrepsie und Sklerem eines Neugeborenen (D'Espine, Ad.) 906.
- Rohr- und Milchezucker, Wirkung beim Hunde** (Heim, Paul) 22.
- Rohrzucker, westindischer, und Vorhofslimmern** (Goulston, Arthur) 671.
- Röntgenbehandlung tuberkulöser Lymphome** (Baisch, B.) 325.
- bei Anaemia splenica (Raffaelli) 608.

- Röntgenbehandlung des Abdomen (Regaud, Cl., Th. Nogier et A. Lacassagne) 403.  
 — und hämolytisches Komplement des Meer-schweinchenserums (Fränkel, E.) 387.  
 Röntgenbild und Mageninhaltmenge (Weil, Alfred) 24.  
 Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten (Faulhaber, M.) 208.  
 Röntgenkymographie und Herzbewegung (Goett, Theod. u. Joseph Rosenthal) 753.  
 Röntgenliteratur des Kindesalter (Reyher, P.) 396.  
 Röntgenologie des Säuglingsmagens (Leven) 574.  
 Röntgenstrahlen bei Malaria (Bottelli, P.) 430.  
 — und Hundethymus (Regaud, Cl. et R. Crémieu) 548.  
 — und Säuglingskrankheiten (Variot, G.) 792.  
 — und Thymushypertrophie (Kummer) 221.  
 — — (Ribadeau-Dumas, L. et Albert-Weil) 606.  
 — — Wachstum (Walter, Richard) 291.  
 Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien (Fraenkel, Manfr.) 197.  
 Röntgenuntersuchung des Darmkanals (Holzknecht, G.) 804.  
 — des Dickdarms (Haenisch) 582.  
 — des kindlichen Magens (Alwens, W. u. J. Husler) 389.  
 — des Verdauungskanal (Hertz, Arthur F.) 582.  
 — — — und Kartoffelmehldkokkt (Gourevitch, G. v.) 396.  
 — und Duodenalgeschwür (Kreuzfuchs, S.) 453.  
 Röntgenuntersuchungen von Magen und Darm (Hoffmann, August) 792.  
 Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde (Reyher, P.) 395.  
 Rosenbachsches Tuberkulin und kindliche Tuberkulose (Beck) 876.  
 Roseolen bei Typhus (Griffith, J. P. Crozer) 316.  
 Roser-Nélatonsche Linie (Schwarz, C.) 485.  
 Rottsche Sondenfütterung bei Frühgeburten (Rott, F.) 809.  
 Rubnersches Oberflächengesetz für Säuglinge. (Schloßmann, A.) 818.  
 Rückenmarksgeschwulst der höchsten Cervical-segmente (Söderbergh, Gotthard u. Walde-mär Åkerblom) 464.  
 Rückenmarkskompression und Differenz zwischen Eiweiß- und Zellreaktion (Sicard et Foix) 791.  
 Rückenmuskulatur und Korsett (Matzdorf) 356.  
 Rückfallfieber s. Febris recurrens.  
 Rückgratverkrümmung des schulpflichtigen Alters (Leda, J.) 973.  
 Ruhr s. Dysenterie und Enteritis.  
 Rumination im Kindesalter (Comby, J.) 408.  
 Rumpel-Leedesches Phänomen (Kirsch, O.) 227.  
 — bei Scharlach (Bell, Albert J.) 612.  
 — — — (Meyer, O.) 847.  
 Russosche Reaktion bei Abdominaltyphus (Bouchut, Bovier et Malespine) 318.  
 Saalamkrämpfe und epileptische Genese (af Klercker, K. J. O.) 932.  
 Saccharomyces im Sputum (Breed, Lorena M.) 557.  
 Saccharose im Harn (Jolles, A.) 206.  
 Sachssches Antigen und Wassermannsche Reaktion (McIntosh, James and Paul Fildes) 83.  
 Sakralteratom als Geburtshindernis (Jung, Paul) 211.  
 — beim Neugeborenen (Lediard, H. A.) 334.  
 Salbenbehandlung und Ebagappräparate (Matzenauer, R.) 401.  
 Salicyl und Schnupfen (Pick, P.) 60.  
 Salicylbehandlung bei rheumatischen Erkrankungen (Mendel, Felix) 270.  
 Salolase in der Frauenmilch und Magen-erscheinungen bei Salolmedikation (Usener, Walter) 785.  
 Salolmedikation und Salolase in der Frauenmilch (Usener, Walter) 785.  
 Salvarsan bei Chorea minor (Salinger, Julius) 260.  
 — bei Kala-Azar (Hoffmann) 428.  
 — bei Keratitis interstitialis (Vandegrift, George W.) 897.  
 — bei Pemphigus (Stümpke, G.) 478.  
 — bei Rattenbißkrankheit (Shimizu, S.) 629.  
 — bei Säuglingen und jungen Kindern (La Féra, L. C.) 326.  
 — bei Syphilis hereditaria (Voron et Gerest) 326.  
 — in kleinen Dosen und Syphilis (Kopytowski, W.) 84.  
 — „Joha“ und Infiltration und Geweb-nekrosen (Steiger, Otto) 660.  
 — per Klysma (Weill Morel et G. Mauriquand) 795.  
 — und Chorea minor (Pawlow, W.) 260.  
 — und Framboesieheilung (Koch, C. A.) 660.  
 — und Heredosyphilis (Fabre et Bourret) 891.  
 — und Immunsera (Boehnke, K. E.) 209.  
 — und Intensität der Antikörperbildung (Reiter, H.) 896.  
 — und Masern (Marfan, A. B. et L. Lagane) 614.  
 — und praktischer Arzt (Jadassohn, J.) 247.  
 — s. auch Neosalvarsan und Syphilis.  
 Salvarsanausscheidung im Urin (Escalon, S.) 327.  
 Salvarsanbehandlung bei Syphilis hereditaria (Dünzelmann, Ernst) 889.  
 — der Syphilis und Encephalitis (Pinkus, F.) 658.  
 — — — und Salzfeber (McIntosh, J. P. Fildes and H. Dearden) 897.  
 — und Syphilisexanthem (Oppenheim) 896.  
 Salvarsaneinläufe, rectale, und Chorea (Weill, Mouriquand et Goyet) 260.  
 Salvarsanexanthem und Arsenidiosynkrasie (Zieler, Karl) 25.  
 Salvarsanfieber und destilliertes Wasser (Émery) 659.  
 Salvarsaninfiltrat und Fibrolysin (Tietze, K.) 84.  
 Salvarsaninjektion bei einem Bantischen-Symptomenkomplex und Infantismus (Cattoretti, Franco) 54.



- Salvarsaninjektion beim Neugeborenen (Fabre et Bourret) 891.
- intravenöse, bei Kindern und Scharlach (Lenzmann) 618.
- — und Cylindrurie (Schlasberg) 659.
- — — Urticaria (Lier) 659.
- und paroxysmale Hämoglobinurie (Matsuo) 223.
- und Wassermannsche Reaktion (Shiga, K.) 443.
- Salvarsanklysmata bei Chorea (Weill, Mouriquand et Goyet) 934.
- — — (Lauriaux, C.) 934.
- Salvarsanlösungen, saure, und intravenöse Infusion (Bernheim, W.) 896.
- Salvarsanresistenz der Blutkörperchen (Müh-sam, H.) 444.
- Salvarsanverabreichung, orale, bei Mensch und Tier (Kolmer, John A. and Jay Frank Schamberg) 658.
- Salz s. auch Kochsalz und Mineralstoffe.
- Salzarme Kost und Bromdarreichung (Maier, Hans W.) 584.
- Salzfieber und Syphilisbehandlung mit Salvarsan (Freund, H.) 444.
- — — — (McIntosh, J., P. Fildes and H. Dearden) 897.
- s. auch Fieber, Pseudofieber, Temperatursteigerungen, Kochsalzfieber.
- Salzgehalt des Blutserums, Wasserhaushalt und Mehl Nährschaden (Salge, B.) 819.
- des Organismus, des Blutes, Wasserhaushalt und Mehl Nährschaden (Salge, B.) 819.
- Salzlösungen bei epidemischen Durchfällen (Mackenzie, J. Ross) 301.
- Salznährschaden nach Krasnogorski (Schloss, E.) 201.
- Salzsäure im Säuglingsmagen (Salge, B.) 779.
- Salzsäurefixationsvermögen des Speichels bei Milch (Allaria, G. B.) 390.
- Salzsäurewerte des Mageninhalts (de Revorêdo, G.) 392.
- Salzsäurezufuhr und Phosphorsäure im Harn (Würtz, Ad.) 537.
- Salzwirkungen, scheinbar spezifische (Schloss, E.) 190.
- Sanduhrmagen und kongenitale Pylorusstenose beim Säugling (Schäfer, Franz) 815.
- Sapotoxin und Erythrocytenresistenz (Handrick) 177.
- Sarcoma bothryoides der Vagina (Bland, P. Brooke) 943.
- humeri (Bülow-Hanssen) 122.
- perivascular der linken Nierengegend (Monti, R.) 111.
- Sarkom, zentrales, des Beines (Rotgans, J.) 709.
- der Haut bei 6 Monate altem Kind (Odstrčil, J.) 699.
- kongenitales, des Vorderarms (Birkner, Norbert) 968.
- Pseudoleukämie und Tuberkulose (Braun, E.) 224.
- Sarkomzellen und Serum (Kraus, R. u. K. Ishiwaru) 562.
- Sauerstoffabsorption durch die Lungen (Douglas and Haldane) 752.
- Sauerstoffanwendung bei Peritonitis tuberculosa (Meeker, H. D.) 74.
- Sauerstoffarme Luft bei Anämien (David, Oskar) 837.
- Sauerstoffinhalation bei Pneumonie (Delcourt, Albert) 86, 447.
- und Pulsfrequenzverminderung (Parkinson, John) 801.
- Sauerstoffinjektion, subcutane bei Asphyxie (Bayeux) 583.
- Sauerstoffsekretion in der menschlichen Lunge (Hartridge, H.) 753.
- Sauerstoffspannungsverminderung und Vermehrung der Erythrocyten (David, Oskar) 837.
- Sauerstoffsubcutaninjektion und Neugeborenenasphyxie (Delmas, P. u. J.) 589, 590.
- Sauerstoffwechsel in der Nebenniere (Neumann, K. O.) 759.
- Säugetierherz, Isolierung und Glykose, Galaktose, Mannose (Neukirch, Paul u. Peter Rona) 369.
- Saugflaschen, Verbot der, mit Rohr (Langstein, L.) 733.
- Säugling, darmkranker, und Stillfrauen (Vogt) 731.
- und krankhaftes Erbrechen (Azema) 595.
- und Maltafieber (Luna, Francesco) 629.
- und Universalrespirationsapparat (Benedik, Francis Gano) 170.
- und Wärmeregulation (Mendelsohn, A.) 776.
- und Wasserbedarf (Meyer, Ludwig F.) 778.
- s. auch Kind.
- Säuglings- und Kindertuberkulose, Prophylaxe (Meneil, Charles) 639.
- Säuglingsanämie (Tixier, Léon) 418.
- Säuglingsathrophie mit fettiger Leberdegeneration (Petit, Paul) 597.
- Säuglingsbett, billiges (Bruck, A. W.) 143.
- Säuglingsblut und Fettsäure (Samelson, S.) 781.
- Säuglingsdurchfälle bei künstlicher Ernährung (Pironneau) 816.
- und Tribouletsche Probe (Rémy, André) 391.
- und Uzara (Hirz, Otto) 796.
- Säuglingsernährung (Schloss, E.) 199.
- Geschichte der, in alter und neuer Zeit (Abt, Isaac A.) 777.
- mit fettarmen eiweißreichen Mischungen (Eaton, Percival J.) 573.
- mit Gemüsepulver (Friedenthal, Hans) 165.
- mit hochprozentiger Eiweißmilch (Neff, Frank, C.) 823.
- mit Trockenmilch (Aviragnet, E. C., L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt) 494.
- Tabellensystem zum Unterricht der (Cowie, David Murray) 787.
- Theorien über (Plantenga, B. P. B.) 204.
- und biologische Schwierigkeiten (Crookshank, F. G.) 573.
- und calorische Methode (Neff, Frank C.) 574.
- und Fettmilch (Stolte, Karl) 824.
- und Kohlehydrate (Chapin, Henry Dwight) 781.
- und längere Trinkpausen (Comroe, Julius H.) 776.

- Säuglingsernährung und Maltose (Morse, John, Lovett) 575.  
 — und Rohmaterial (Coit, Henry L.) 280.  
 Säuglingsfaeces und Fermente (Hahn, H. u. F. Lust) 747.  
 Säuglingsfürsorge (Würtz, Adolf, Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — auf dem Lande (Baum, Marie) 140.  
 — bayrische Wanderausstellung (Hecker, A.) 733.  
 — III. Deutscher Kongreß für, in Darmstadt 726.  
 — „Gouttes de lait“, erste nationale Konferenz 729.  
 — im Kreise Wanzleben (Burmeister) 139.  
 — im Landkreise Zeitz (Hillenber) 139.  
 — in Elsaß-Lothringen (Würtz, Adolf) 136.  
 — in Hessen 136.  
 — in Moskau (Grauermann u. Saitzeff) 136.  
 — in Ungarn (Szana) 137.  
 — sozialhygienische Einrichtungen (Keller, A.) 729.  
 — sozialrechtliche Einrichtungen (Klumker, Chr. J.) 728.  
 — und allgemeine Wohlfahrtspflege (Neumann H.) 136.  
 — und Beratungsstellen in Belgien (Lambrechts) 732.  
 — und Frankfurter Verband (Rosenhaupt, H.) 137.  
 — und Kinderschutz in europäischen Staaten (Keller, A. u. Chr. J. Klumker) 728.  
 — und Krippe in Annam 989.  
 — und Leutenot auf dem Lande (Deckert) 731.  
 — und Pädiatrie (Cooley, Thomas B.) 987.  
 — und Stillprämien (Risel, H. u. F. Schmitz) 357.  
 — — — (Proskauer, E.) 731.  
 — und Tuberkulosebekämpfung (Pütter, E.) 716.  
 — s. auch Fürsorge, Kleinkinderfürsorge, Kinderfürsorge.  
 Säuglingsheim in Petersdorf bei Wismar (Brüning, Hermann) 140.  
 Säuglingsheime (Hoffa) (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — erste Pflege in (Wichura, M.) 734.  
 — und Krippen (Nobécourt, P.) 503.  
 Säuglingshospitäler auf Schiffen (Tugendreich, Gust.) 140.  
 Säuglingskrankenhaus in Berlin-Weißensee (Ritter, Julius) 141.  
 Säuglingskrankenpflegerinnen, Ausbildung der (Ibrahim, J.) 990.  
 Säuglingskrankheiten, Lehrbuch der (Lesage, A.) 572.  
 Säuglingskrippen, schwimmende (Tugendreich, G.) 287.  
 Säuglingsmagen und Aciditätsuntersuchungen (Davidsohn, H.) 780.  
 — und Chemismus (Davidsohn, Heinrich) 780.  
 — und Pepsinverdauung (Tobler, L.) 779.  
 — und Röntgenstrahlen (Leven) 574.  
 — und Salzsäure (Salge, B.) 779.  
 Säuglingsmilch s. auch Milch, certified milk.  
 Säuglingsmilchdepots (Freeman, Rowland Godfrey) 732.  
 Säuglingsmilchküchen (Eichelberg) 731.  
 Säuglingspathologie, Individualität und Individualisieren in der (Heubner, O.) 199.  
 Säuglingsflüge als Lehrgegenstand für die weibliche Jugend (Rosenhaupt, H.) 148.  
 — in Mädchenschulen (Gürtler) 991.  
 — und -ernährung (Pescatore-Langstein) 733.  
 — und Schule (Poelchau, G.) 142.  
 — — — (Langstein, L.) 733.  
 — und Stillstuben der industriellen Unternehmungen (Deshayes) 733.  
 Säuglingspflegebibel (Zerwer, Antonie) 733.  
 Säuglingspflegerinnen und einheitliche Ausbildung (Langstein, L.) 142.  
 Säuglingsschnupfen und Diphtheriebacillen (Seligmann, E. u. E. Schloss) 847.  
 Säuglingsschutz, III. Deutscher Kongreß, in Darmstadt (Dietrich) 725.  
 — im Großherzogtum Hessen (Dietrich) 725.  
 — und Verwendung von Helferinnen (v. Drygalski) 732.  
 Säuglingssommersterblichkeit in Österreich (Moll, L. u. E. Mayerhofer) 987.  
 — und Hitzschlag (Schwarz) 730.  
 — und Wohnungsdichte (Eichelberg, S.) 357.  
 Säuglingsspeichel und Fixationsvermögen der Salzsäure bei Milch (Allaria, G. B.) 390.  
 Säuglingssterblichkeit (Groth) (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — auf dem Lande (Lehmann) 727.  
 — der Deutschen gegenüber Tschechen und Polen (Mayerhofer, E.) 727.  
 — der Stadt Gießen (Zipp, W. K.) 285.  
 — der Universitätsgebärklinik Bordeaux (Lefour, R. et P. Balard) 288.  
 — im Monat August (Zipp, W. K.) 285.  
 — in Berlin, Sommer 1911 (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 502.  
 — in Boom (Vandenbril) 729.  
 — in der Schweiz (Neuberg, Milda) 107.  
 — in früheren Jahrhunderten (Hanssen) 135.  
 — 725.  
 — in Grevenbroich (Baum, Marie) 986.  
 — in Sachsen-Weimar (Gumprecht) 987.  
 — in Schwarzenberg (Hoffmann) 135.  
 — in Ungarn (Berend) 726.  
 — Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der 729.  
 — „Maternity Policlinic“ in New York (Schwarz) 730.  
 — offizielle Statistiken von Grasset 726.  
 — und amerikanische pediatriische Gesellschaft (Carr, Walter Lester) 287.  
 — und Angehörigenversicherung (Wohrizek, Rudolf) 286.  
 — und Beschränkung der Arbeitszeit während der Schwangerschaft (Jacobi, Abraham) 287.  
 — und Fürsorgeanstalten (Abelsdorff, Walter) 135.  
 — und Hebammen (Jacobi, A.) 287.  
 — und Infektionskrankheiten (Risel, Hans) 135.  
 — und Lebensschwäche (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 503.  
 — und natürliche Ernährung (Jacobi, A.) 287.  
 — und Schwüle (v. Dalmady, Z.) 587.

- Säuglingssterblichkeit und Statistik 726.  
 — und Todesursachen (Zipp, W. K.) 285.  
 — Ursachen und Bekämpfung (Mittelhäuser) 135.  
 — Wohnungsfrage und Infektionskrankheiten (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 728.  
 Säuglingssterblichkeitsbekämpfung und staatlich organisierter Hebammenstand (Jacobi, Abraham) 357.  
 Säuglingsstoffwechsel und Kohlensäurebestimmung (Benedikt, Francis G. and Fritz B. Talbot) 777.  
 Säuglingstetanie und Calciumstoffwechsel (Schwarz, H. and M. H. Bass) 215.  
 Säuglingstuberkulose und positiver Pirquet (Bernheim-Karrer) 864.  
 — s. auch Tuberkulose.  
 Säuglingsverdauungsstörung und *Bacillus lactis bulgaricus* (Clock, Ralph Oakley) 303.  
 Säuglingsversorgung und Hospitalismus (Langstein, L.) 732.  
 Säureagglutination der Paratyphusbakterien (Poppe) 426.  
 Säurekolloidtheorie Fischers (Moore, A. R.) 174.  
 Säureproduktion des *Bacillus bulgaricus* (Belonowski, G. F.) 979.  
 Scabies und Salicylnicotinseife „Scabosan“ (Kall, K.) 944.  
 Scapulascapuloidea (Cunningham, Ruby L.) 524.  
 — — eine intrauterine Abnormalität, und Tuberkulose (Kollert, P.) 831.  
 — und skaphoide Variationen (Cunningham, Ruby L.) 524.  
 — s. auch Schulterblatt.  
 Scarlatina maligna (Palmer, Harold L.) 309.  
 Schädel bei Atrophie (Lesage, A.) 212.  
 Schädeldefekte, kongenitale (Kalbanowska-Korotkina, J.) 591.  
 — s. auch Meningocele.  
 Schädelimpression des Neugeborenen und Knochenhebung (Soli, T.) 590.  
 Schalllokalisation der Säuglinge (Meyer, J.) 15.  
 Scharlach (Koessler, Karl K.) 309.  
 — (Escherich, Theodor u. Béla Schick) 614.  
 — Ätiologie (Levaditi, C.) 420.  
 — Diphtherie und Masern (Bell, Albert J.) 612.  
 — experimenteller (Landsteiner, K., C. Levaditi et Danulesco) 614.  
 — Hautwassersucht und Exanthem (Kirsch, O.) 227.  
 — Kontagiosität und Spezifität (v. Szontagh, Felix) 846.  
 — und Anaphylaxie (v. Szontagh, F.) 55.  
 — und Angina (v. Szontagh, Felix) 846.  
 — und Blutdruck (Rolleston, J. D.) 310.  
 — und Blutuntersuchungen (Klimenko, V. N.) 844.  
 — und Diät (Brückner, Max) 617.  
 — und Einschußkörper im Blut (Nicoll, Matthias) 226.  
 — und Eukalyptusbehandlung (Kretschmer, Martin) 308.  
 — und Hemiplegie (Issailovitch-Duscian, M.) 847.  
 — und intravenöse Salvarsaninjektionen bei Kindern (Lenzmann) 618.  
 Scharlach und Komplikationen (Gautier) 847.  
 — und Leukocyteinschlüsse (Harriehausen) 420.  
 — — — (Ahmed, J.) 420.  
 — — — (Bongartz, H.) 615.  
 — — — (Gromski, M.) 615.  
 — — — (Kretschmar, Martin) 845.  
 — — — (Belak, A.) 845.  
 — — — (Kolmer, John A.) 845.  
 — — — (Schippers, J. C. u. C. de Lange) 845.  
 — und Masern (Blocker, J. M.) 844.  
 — und Masernerreger (Park, William H.) 309.  
 — und meningitische und pseudomeningitische Syndrome (Lafforgue, M.) 616.  
 — und Milchdiät (de Biehler, M.) 422.  
 — und Mundblutung (Hecter, Th.) 846.  
 — und Otitis media (Wanner) 118.  
 — und Pflege (Sturtevant, Mills) 309.  
 — und Pflegerinnenprophylaxe (Watters, W. H.) 61.  
 — und Serumbehandlung (Björkstén, M.) 617.  
 — und Streptokokken (Jungmann, Paul) 55.  
 — — — (Kolmer, John Albert) 615.  
 — und Übertragung auf Affen (Levaditi) 420.  
 — und ulceröse perforierende Angina (Weill, E.) 421.  
 — und vasokonstriktorische Blässe um Mund und Kinn (Fromont, H.) 617.  
 — Verbreitung durch Bücher (Nesbit, Otis B.) 310.  
 Scharlachangina, Behandlung mit Di-Serum (Lorey) 621.  
 — perforierende nekrotisierende (Weill, E. et Dufour) 421.  
 Scharlachbehandlung (Fischer, Louis) 310.  
 — und Mosersches polyvalentes Antistreptokokkenserum (Szekeres, P.) 847.  
 Scharlachbekämpfung und Schulen (Oker-Blom, Max) 985.  
 Scharlachexanthem und Blutgefäßsystem (Kirsch, O.) 227.  
 Scharlachfieber, eine Art von Tonsillitis (v. Szontagh, Felix) 846.  
 Scharlachgift und Disposition (v. Szontagh, Felix) 846.  
 Scharlachnephritis (Rumianzew, Th.) 56.  
 — (Kirsch, O.) 227.  
 — (Schiboni, Luigi) 310.  
 — und chronische Albuminurie (Rosenfeld, J. u. M. Schrutka v. Rechtenstamm) 940.  
 — und rectale Zuckerlösungen (Rimbaud, M. L.) 800.  
 Scharlachotitis und Paracentese (Eschweiler) 708.  
 Scharlachrezidive (Wegemann, M. J.) 846.  
 — und Bacillenträger (Rouèche, H.) 615.  
 — und Stomatitis (Hetzler, Walter) 421.  
 Scharlachübertragung, experimentelle, auf Affen (Cheinisse, L.) 845.  
 Scheintod s. Asphyxie.  
 Schenkelhalsfrakturen bei Kindern (Worms, G. et A. Hamaut) 969.  
 — im Wachstumsalter (Dencks, G.) 491.  
 Schiefhalsbehandlung mit Myotomie (Köl liker, Th.) 972.  
 Schiefhals s. auch Torticollis.

- Schilddrüse im Klimakterium und Ovarialfunktionsprüfung (Engelhorn, Ernst) 8.
- und Funktionsstörungen (Voss, A.) 415.
- und Infantilismus (Souques, M. A.) 187.
- und Mehldiät (Watson, Chalmers) 415.
- und mineralische Bestandteile (Morgens-  
stern, Sophie) 177.
- und Nebennieren vor und nach der Geburt  
(Fenger, Frederic) 178.
- und Nebenschilddrüse (Gozzi, Celestino) 9.
- und Ovarium (Engelhorn, Ernst) 8.
- und Schwangerschaft (Sajous, C. E. de M.)  
543.
- s. auch Struma.
- Schilddrüsenaplasie, partielle (Wieland, E.) 416.
- Schilddrüsendegeneration im Sinne Sarbachs  
(de Quervain) (Wieland, E.) 417.
- Schilddrüsenextrakt bei Nephritis chronica  
(Percy, J. F.) 941.
- Schilddrüsenextrakte, methylalkoholische, und  
Giftigkeit (Faginoli, Antonio) 547.
- Schilddrüsenfunktion und Fettatrophie (Feer,  
E.) 831.
- Schilddrüsenfütterung, Stickstoff- und Kohle-  
hydratstoffwechsel (Krause u. Cramer) 757.
- Schilddrüsenhyperfunktion (Osborne, Oliver  
T.) 836.
- Schilddrüseninsuffizienz, angeborene (Wieland,  
E.) 606.
- Schilddrüsensubstanz und Wachstum und  
Stoffwechsel der Ratten (Schäfer, E. A.) 372.
- Schilddrüsen Symptome und vasomotorisch-  
trophische Störungen (Zweig, A.) 691.
- Schilddrüsenvergrößerung und Hypophysen-  
exstirpation (Aschner, Bernhard) 375.
- Schlaf, elektrischer (Nagelschmidt, F.) 403.
- und Übererregbarkeitszustand des auto-  
nomen Systems (Bauer, Julius) 11.
- Schlaflosigkeit und Hydrotherapie (Pototzky)  
210.
- Schlafmittel und Antipyretica, Kritik der  
neuen (Heubner, W.) 795.
- Schlammfieber (Fr. Müller), Morbus Weillii  
und Masernexanthem (Goetze, Erich) 843.
- Schleimepithelpfropf, rectaler und Dünndarm-  
stenosen beim Neugeborenen (Trumpf) 811.
- Schleimhautatrophie bei Ozaena und Tuber-  
kelbacillus (Leroux, R.) 633.
- Schleimhauthämmorrhagien, rectale, bei Masern  
(Stark, Joseph) 613.
- Schluckakt und Röntgenbild (Scheier, Max) 3.
- Schnupfen und Salicyl (Pick, P.) 60.
- s. auch Rhinitis.
- Schreibfehler und Pathologie (van der Torren,  
J.) 734.
- Schreibkrampf und Beschäftigungsneurosen  
(Tom, A. Williams) 472.
- Schrumpfnieren und Uranvergiftung (Aschoff,  
L.) 549.
- Schulalter und Zähne (Shennan, Storow) 282.
- Schulanämie und Prophylaxe (Mendl, Josef)  
984.
- Schularzt, Nerven- und Geisteskrankheiten  
(Bayerthal) 984.
- und abstinente Jugenderziehung (Kschischo,  
P.) 721.
- Schularzt und englische Gesetze (Leubuscher,  
L.) 723.
- und Körpermessung (Ascher, Louis) 71.
- und Turnunterricht (Deyll, C. L.) 721.
- Schularztdienst im Kreise Mettmann (Neu-  
mann) 281.
- Schulärzte in Leipzig (Poetter u. Kolberg) 281.
- in München von 1907—1912 (Ranke) 722.
- und kontagiöse Erkrankungen (Netter, M.)  
496.
- und Vereinheitlichung des Dienstes in  
Deutschland (Steinhaus, F.) 134.
- Schulärztliche Ohrenuntersuchung zu Bern-  
dorf (Alexander, G.) 495.
- Tätigkeit in Australien (Harvey-Sutton,  
Mary Booth and Jane Greig) 495.
- Schularztsystem und Privatpraxis (Bartsch, H.)  
495.
- Schularztuntersuchung und Tuberkulose  
(D'Espine, Ad.) 433.
- Schulaufklärung und Tuberkulose (Folks,  
Homer) 432.
- Schulbank, Arbeits- und Ruhehaltung (Kem-  
sies, F. u. L. Hirsch) 281.
- Schule, Hornhautastigmatismus und Myopie  
(Redslob, Edmund) 722.
- und Alkohol (Flaig, J.) 495.
- — — (Kschischo, P.) 721.
- und Gesundheitsschädigung der Wehr-  
fähigkeit (Crämer) 723.
- und hygienische Aufklärung (Wallenstein,  
F.) 495.
- und hygienischer Unterricht (Harvey-  
Sutton, Mary Booth and Jane Greig) 495.
- und Säuglingspflege (Poelchau) 142.
- und Scharlachbekämpfung (Oker-Blom,  
Max) 985.
- und Tuberkulosebekämpfung (Damann u.  
G. Seebaum) 985.
- und Tuberkuloseverbreitung (Badaloni,  
Guiseppa) 432.
- Volksschule und Auge (Redslob, Edmund)  
722.
- s. auch Erziehung, Volksschule.
- Schulen für Tuberkulose (Otis, Edward O.) 440.
- Schüler, sehschwache, und Verzeichnis der für  
sie geeigneten Berufe (Redslob, Edmund)  
722.
- und Genußmittel (Crämer) 723.
- Schülerermüdung (Lorentz, F.) 721.
- Schülerarbeit und Hygiene (Crämer) 723.
- Schülertuberkulose und Freiluftschule (Méry,  
M.) 431.
- Schulgesundheitspflege und Reichsgesund-  
heitsamt (Baur, Alfred) 980.
- Schulhygiene in Großbritannien, Literatur-  
bericht von 1908—1911 (Auden, George A.)  
721.
- in Japan (Franke, K.) 720.
- in Serbien (Popowic, D. G.) 282.
- und Gesetze (Auden, George A.) 721.
- und Kinderschutz (Quirfeld, Eduard) 281.
- Schulhygienische Literatur der Schweiz 1908  
bis 1909 (Jordy, E.) 981.
- Schuljugend und Schwächestände (v. Pir-  
quet, C.) 720.

- Schuljugend, Unterernährung und Merkblätter (Poelchau, G.) 721.
- Schulkinder, Farbensinn, Refraktion und Muskelgleichgewicht bei (Voirol, Aug. Frdr.) 706.
- Geistestätigkeit und kalte Füße (Brandau, J.) 982.
- Körperbeschaffenheit und hereditäre Verhältnisse (Schmidt, F. A.) 736.
- und Bakteriologie des Fußbodens (Oker-Blom, Max) 983.
- und Ernährungszustand (Wimmenauer) 495.
- und Kropfhäufigkeit (Schittenhelm, A. u. W. Weichardt) 222.
- und Tuberkulosebekämpfung (Nietner) 884.
- Verantwortlichkeit des Staates für seine (Schauffler, William Gray) 354.
- und Zahnarzt (Unia, Steyn Parve, W. F.) 984.
- Schulkinderentwicklung und Körperlänge (Cohn, M.) 495.
- Schulkinderüberwachung in Süd-Manchester (Sloan, Thomas G.) 982.
- Schulklasse für Schwachsichtige (Redslob, Edmund) 722.
- Schulklinteil für unbemittelte Kinder (Leubuscher, L.) 723.
- und Tuberkuloseprädisposition (D'Espine, Ad.) 433.
- Schulpflichtige Jugend (Gastpar, Grotjahn u. Kaup) 715.
- — auf dem Lande (Gros, H., Grotjahn u. Kaup) 715.
- Schulräumeversammlungen und Tuberkuloseprädisposition (D'Espine, Ad.) 433.
- Schulschwester, Arzt und Pädagoge (Henrotin, E.) 981.
- Schulskoliosen (Redard, P.) 491.
- Schulterblatt s. auch Scapula.
- Schulterblatthochstand (Engelmann, Guido) 114.
- angeborener (Lorenz, A.) 478.
- Schultergelenksdistorsion und Entbindungslähmung (Lange, Fritz) 27.
- Schulturnen und hygienische Bewertung (Schmidt, F. A.) 352.
- Schuluntersuchungen des Gehörorgans (Frey, H.) 282.
- Schulzahnärzte in Amsterdam (Hamelberg, J. M.) 964.
- Schulzahnklinik in Wien (Wolff) 283.
- Schutzkleidung gegen Infektionskrankheiten (Jaksch, Rudolf) 717.
- Schutzkörper im Blutserum bei lobärer Pneumonie (Dochez, A. R.) 664.
- Schutzpockenimpfung und Vaccinegeschwür des Auges (v. Herrenschiwand, F.) 961.
- Schwachbegabte und Lehr- und Arbeitskolonie (Egenberger, R.) 504.
- Schwachsinn, angeborener, im kindlichen Alter (Binswanger, Otto) 288.
- jugendlicher, Handbuch der Erforschung und Fürsorge des (Vogt, H. u. W. Weygandt) 998.
- und Epilepsie (Reuben, Mark S.) 734.
- Schwachsinnige, epileptische und psychopathische Jugendliche 998.
- Schwangerschaft und Lipoidgehalt des Blutes (Hermann, Edm. u. Jul. Neumann) 17.
- und Schilddrüse (Sajous, C. E. de M.) 543.
- s. auch Gravidität.
- Schwangerschaftsdiagnose, biologische, nach Abderhalden (Frank, E. u. F. Heimann) 391.
- Schwangerschaftselektrokardiogramm (Foà, C.) 198.
- Schwangerschaftsnephritis und angeborene allgemeine Wassersucht durch toxische Schädigung (Fischer, W.) 593.
- — — — — (Ludwig, E.) 593.
- Schwangerschaftsverhütung und Neumalthusianismus (Siebert, F.) 727.
- Schwefel in Frauen- und Kuhmilch (Hirschstein, Ludw.) 2.
- und Stickstoff (Hirschstein, Ludw.) 2.
- Schweißapplikation und Thiolan (Vörner) 268.
- Schweiß von Nierenkranken und Stickstoffgehalt (Tachau, Paul) 262.
- Schwellenwertperkussion (Goldscheider) (Mosler, E.) 579.
- Schwindsucht s. Tuberkulose.
- Schwüle, klimatologische Berechnung und Säuglingssterblichkeit (v. Dalmady, Z.) 587.
- Sclerema adiposum (Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré) 594.
- Scleroedema neonatorum (Geiser, E.) 812.
- Scopolaminlösung, Haltbarkeit der (Sachs, F.) 399.
- Sedobrol (Hoffmann-La Roche) und Brombehandlung der Epilepsie (Ammann, A.) 932.
- Seewassereinpackungen und Umschläge bei (Glax, J.) 403.
- Schnenscheidenphlegmonen (Götjes) 957.
- Schnervenatrophie bei Oxycephalen (Eskuchen, Karl) 919.
- Schnervenerkrankung und Balkenstich (Bednarski) 93.
- Sekretion s. Innere Sekretion.
- Sektionstechnik der Lungen nach Brauer (Gecker, W. A.) 237.
- Sella turcica, Erweiterung und Infantilismus (Zani, D. e G. Del Lago) 414.
- Senatin (Credé, B.) 796.
- Sensibilisierung gegen Kuhmilcheiweiß auf enteralem Wege (Kassowitz, Karl) 768.
- Sensibilität in der Bauchhöhle (Franke, C.) 377.
- optische, und Seelenleben (Canestrini, S.) 569.
- Sensibilitätsstörung bei Poliomyelitis acuta posterior (Strümpell, A.) 468.
- Sepsis, otogene, und Pyämie (Ludwig, Fritz) 966.
- puerperalis und Totalgangrän der Mamma (Bamberger) 786.
- und Antithrombin (Whipple, G. H.) 592.
- s. auch Pyämie.
- Septicämie, Hühnercholera und Endotoxin (Dibbelt, Walter) 626.
- und Blutgerinnung (Whipple, G. H.) 592.
- Serodiagnose bei Staphylokokkenkrankungen (Wolfsohn, G.) 427.
- Serodiagnostik der Tuberkulose (Zweig, V.) 438.

- Serodiagnostik, Fortbildungsvortrag (Ischmann) 789.
- Serum und eigene Anaphylaxie (Widal, F., P. Abbrami et Et. Brissaud) 562.
- und wässrige Organextrakte (Dold, H.) 560.
- Serumbactericidie (Gózony, L.) 762.
- Serumbehandlung bei Pneumonie (Freeman, Rowland Godfrey) 901.
- bei Scharlach (Björkstén, M.) 617.
- nach Linser bei Urticaria, Strophulus infantum und Pruritus senilis (Heuck, Wilhelm) 951.
- s. auch die einzelnen Krankheiten und Serumtherapie.
- Seruminjektionen bei Rachen-, Nasen- und Augendiphtherie (Lorey) 621.
- und Meningitis cerebrospinalis epidemica (Levy, E.) 336.
- und Milzschädigung (Thibaut, D.) 546.
- Serumkrankheit (Leclerc, J. et P. Culot) 320.
- Martin et Darré) 630.
- (Darling, S. T.) 630.
- und Anaphylaxie (Lafforgue) 630.
- und Leber (Lafforgue) 630.
- Serumtherapie, antituberkulöse und Klysmaverabfolgung (Bernard L., R. Debré et R. Porak) 439.
- bei diphtherischer Lähmung (Porak, René) 424.
- bei Haut- und innerlichen Krankheiten (Linser, Paul) 801.
- bei Melaena neonatorum (Franz, R.) 812.
- Dekanülement und Ventilstenose der Trachea (Massini, Max) 851.
- der letzten 5 Jahre (Munk, Fritz) 586.
- der Variola (Camus, L.) 386.
- und Tetanus (v. Graff, Erwin) 427.
- Serumüberempfindlichkeit (Armand-Delille) 630.
- und tuberkulöser Rheumatismus (Courmont, Paul) 634.
- Sexualgefühl, konträres, bei Kindern (Stier, E.) 995.
- Sexualpädagogik (Graßmann) 983.
- Sexualproportion und Wohlhabenheit (Rosenfeld, S.) 278.
- Sexualsystem und nasale Eingriffe (Koblanck u. H. Roeder) 376.
- Sexuelle Aufklärung und Nervenarzt (Frank, L.) 983.
- Erziehung des Kindes (Reed, R.) 143.
- Sialoadenitis und Frühgeburt (Ibrahim, J.) 29.
- Siebbeinzellenerkrankung, Vergrößerung des blinden Flecks und Zentralskotom (Rübel, Eugen) 962.
- Sigmatismus und Sprachstörung (Fein, J.) 461.
- Silbernitrateinträufelung nach Credet und gonorrhöische Erblindung (Cutler, Colman Ward) 706.
- Sinus pericranii (Müller, A.) 452.
- Sinusthrombose, septische (Ballance, Charles A.) 329.
- Sistosches Phänomen bei hereditärer Syphilis (Ferreira, Clemente) 246.
- Zeichen (Schreien infolge Epiphysenschmerzen) bei kindlicher Erblues (Ferreira, Clemente) 886.
- Situs inversus totalis (Cassaët, E.) 1.
- — (Mayer, Georg) 1.
- viscerum inversus (Gromski, M.) 526.
- — — totalis und familiäre Disposition (Leroux, Ch., R. Labbé et G. Barret) 390.
- Skelettdystrophie (Baumel, M. L.) 418.
- „Skiabaryt“ und Bariumsulfat (Schwarz, G.) 396.
- Skiherz und Sportübertreibung (Schmidt, F. A.) 352.
- Sklerem und Harnstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit (Nobécourt, Sevestre et Bidot) 572.
- Skleroderma generalisata (D'Espine, Ad.) 949.
- Sklerodermie (Husler, J.) 113.
- Sklerose, multiple, der Blutdrüsen und Späteeunuchoidismus (Falta, W.) 413.
- — s. auch Multiple Sklerose.
- und Pelizäus-Merzbachersche Krankheit (Marburg, Otto) 93.
- Sklerosen im frühen Kindesalter (Nobel, Edmund) 916.
- Skoliose, physiologische (Jansen, Mark) 713.
- und ambulatorische Behandlung (Baisch, B.) 127.
- und Muskelrheumatismus (Port, Konrad) 127.
- und Schule (Redard, P.) 491.
- und Schulturnkurse (Schanz, A.) 284.
- Verhütung und Behandlung (Brüning, Aug.) 713.
- Skoliosenbehandlung nach Abbott (Calvé, Jacques et L. Lamy) 972.
- Skorbut beim Erwachsenen und Stoffwechsel (Baumann, Louis and C. P. Howard) 603.
- der kleinen Kinder, experimenteller (Hart, Carl) 821.
- epidemieartiger (Hussa, Fr.) 412.
- experimenteller (Holst, Axel u. Theod. Fröhlich) 216.
- — beim Meerschweinchen (Fürst, Valentin) 217.
- infantiler (Fröhlich, Theodor) 213.
- — (Northrup, W. P.) 303.
- — (Frost, Conway A.) 598.
- und Krankheitsursache (Holst, Axel u. Theod. Fröhlich) 217.
- s. auch Barlowsche Krankheit.
- Skrofulose der Erwachsenen (Bauer, A. u. Roemhild) 641.
- eine Art Paratuberculosis praecox früh infizierter Kinder (Hochsinger, K.) 868.
- und Diätetik (Langstein, L.) 388.
- und Heliotherapie (Spitzmüller, W. u. H. Peterka) 646.
- und Ophthalmologie (Straub, M.) 434.
- und sekundäre Tuberkulose (Liebermeister, G.) 67.
- und skrofulöse Augenranke (Straub, M.) 868.
- Skrofulosebehandlung (Heubner, O.) 438.
- Skrofulöse kindliche Disposition, eine Schutzwehr gegen die Tuberkulose (Schmey, Fedor) 869.

- Skrophuloderma und Gesichtasymmetrie (Zigler, M.) 972.
- Solitärtuberkulose an der Papille und Enuclation (Jakobs, M. W.) 962.
- Soltmann, Nachruf auf (Risel, H.) 736.
- Sommerdiarrhöe, Hitze, Feuchtigkeit (Royster, Lawrence T.) 986.
- Sommerfeldsche Färbung bei Diphtherie (Knebel, Max) 422.
- Sommersprossen und Graviditätspigmentanomalien (Jesioneck, R.) 947.
- Sommersterblichkeit der Säuglinge (Rosenfeld, Siegfried) 286.
- — (Rietschel, H.) 727.
- — — (Risel, H.) 728.
- — — in Frankfurt a. M. 1911 und Luftelektrizität (Rosenhaupt, H.) 727.
- in Deutschland (Risel, H.) 727.
- Sondenfütterung und Frühgeburt (Rott) 809.
- „Sonderbereitschaften“ und Diathesen (Pfaundler, M.) 769.
- Sonnenbehandlung und Tumor albus des Knies (Vignard) 241.
- s. auch Heliotherapie.
- Sonnenbestrahlung und Tuberkulose der Kinder (Jerusalem, Max) 244.
- Sonnenwirkung und Rachitis (Raczynski, Jan) 36.
- Sophol bei Ophthalmoblennorrhöe (Lehle) 813.
- Soxhlet und lebenswichtige Nahrungslipide (Stepp, Wilh.) 168.
- Soziale Hygiene, Handwörterbuch der (Grotjahn u. Kaup) 715.
- — im Kindesalter (Nobécourt, P.) 724.
- Sparwert des Fettes (Bartmann, Alfons) 367.
- Spasmophilie und Epilepsie beim Säugling (Birk, W.) 410.
- und Epithelkörperchen (Zetzsche, Eduard) 410.
- und Kalkstoffwechsel (Meyer, Ludwig F.) 410.
- und Rachitis (Langstein, Leo) 824.
- und Tetanie (Meyer, L. F.) 410.
- s. auch Tetanie, Laryngospasmus.
- Spastische Lähmungen und Resektion der hintern Wurzeln (v. Ruediger-Rydygier, Anton R.) 970.
- — und Stoffelsche Operation (Stoffel, A.) 970.
- Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsen-sklerose (Falta, W.) 413.
- Speichel, Einwirkung auf den Zahnschmelz (Head, Joseph) 743.
- Speichel- und Tränendrüenschwellung, symmetrische (Plate, Erich u. Felix Lewandowsky) 601.
- Speicheldrüsensekretion und Blutgerinnbarkeitsverminderung (Popielski, L.) 165.
- Speiseröhre s. Oesophagus.
- Speisezettel für das 2—3jährige Kind (Langstein, L.) 388.
- Sperma-Antiserum, geschlechtsdifferentes Verhalten des männlichen (Gräfenberg, E. u. J. Thies) 376.
- Spermatozoiden und das bereits befruchtete Ei (Kohlbrugge, J. H. F.) 196.
- Sphygmogramm des Neugeborenen (Mensi, E.) 390.
- Spina bifida (Perlis, E. Ch.) 256.
- — (Chalier, A. et P. Santy) 687.
- — occulta und Klauenhohlfuß (Bibergeil, Eugen) 349.
- — — und Myelocystocele (Sheffield, H. B.) 687.
- — Operation, Spätresultate (Périer) 256.
- — und Operation (Paul, Luther G.) 333.
- ventosa costale (Groß) 875.
- Spinalaffektion bei letaler Anämie (Richter, E.) 418.
- Spinalanalgesie bei Kindern (Bainbridge, William Seaman) 968.
- Spinale Kinderlähmung, Epidemiologie und Anfangssymptome (Müller) 466.
- — in Frankreich (Netter) 465.
- — in Leyden (Gorter) 465.
- — in Norwegen (Johannesen, Axel) 465.
- — in Polen (de Biehler, Mathilde) 465.
- — in Rio de Janeiro (Figueira, F.) 465.
- — in Schweden (Wernstedt) 465.
- — in Ungarn (Bókay, J. v.) 466.
- — und Epidemiologie (Müller, E.) 924.
- — und Reflexe (Schreiber, G.) 476.
- — s. auch Poliomyelitis, Heine-Medinsche Krankheit, Kinderlähmung, Lähmung.
- Spinalflüssigkeit und Weil-Kaskasche Hämolysinsreaktion (Boas, Harald u. Georg Neve) 553.
- Spindelhaare (Übelmesser) 949.
- Spirochaete Duttoni und Reinzüchtung (Noguchi, Hideyo) 628.
- Kochii (Noguchi, Hideyo) 628.
- Nowji (Noguchi, Hideyo) 628.
- Obermeier und Reinzüchtung (Noguchi, Hideyo) 628.
- pallida, Spirochaete refringens, Spirochaete microdentium und Spirochaeta macrodentium, kulturelle und immunisatorische Differenzierung zwischen (Noguchi, H.) 893.
- — und Kollargolsuspensionen (Harrison, L. W.) 655.
- — und Reinzüchtung (Tomaszewski) 441.
- — und Spirochaeta microdentium Noguchi (Thibaudeau, A. A.) 790.
- — und Züchtung (Noguchi, H.) 441.
- scarlatinae Doehle (Gromski, M.) 615.
- Spirochäten der Hühnerspirillose und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.
- der Mundhöhle, Züchtung der (Repaci, G.) 790.
- der russischen Recurrens und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 382.
- Spirochätenextrakt und Intracutanreaktion (Kämmerer, Hugo) 83.
- Spitzenaffektion, seltenes Vorkommen in einer Kinderambulanz (Lapage, Paget) 640.
- Splanchnicus und Blutversorgung der Leber (Burton-Opitz, Russel) 8.
- Splanchnomegalie bei Akromegalie (Amsler, C.) 413.
- Splenektomie bei Bantischer Krankheit (Umbert, F.) 53.

- Splenektomie, Hämoglobinurie und Ikterus (Pearce, Richard M., J. H. Austin and E. B. Krumbhaar) 541.
- und Eisenstoffwechsel (Vogel, Hans) 546.
- und Erythrocytenresistenz (Karsner, Howard, T. and Rich. M. Pearce) 546.
- und Hämoglobinnämie, Hämoglobinurie und Ikterus (Pearce, R. M., J. H. Austin and A. B. Eisenbrey) 541.
- s. auch Milzexstirpation.
- Splenomegalie (Gaucher) (Reuben, M. S.) 225.
- primäre (Typ. Gaucher) (Mandelbaum, F. S.) 609.
- und Erythrocytenzerfall bei Kindern (Armand-Delille, P. F.) 418.
- s. auch Milzvergrößerung.
- Spondylitis tuberculosa, Behandlung in Leysin (Straube, Elisabeth) 873.
- und Extrasystolen (Hecht, A. F.) 73.
- und Förstersche Operation (Wirth, Hanns) 274.
- typhosa (Ardin-Delteil, M. Raynaud et M. Coudray) 60.
- — (Verdoux) 230.
- — (Weissenbach, R. J. et Bonhoure) 318.
- — (Chatin et R. Rendu) 623.
- — (Ardin-Delteil, Maurice Raynaud et Max Coudray) 624.
- — beim Kind (Ardin-Delteil, M. Raynaud et M. Coudray) 854.
- Spondylitische Kompressionsmyelitis, operativ ausgeheilt (Mendler, Alfred) 920.
- Sport und Herz (Nicolai) 354.
- und wissenschaftliche Erforschung durch ein Reichsakomitee (Matzdorf) 356.
- Sportherz und Röntgenherzgrenzenbestimmung (Spier, J.) 451.
- Sportübertreibungen (Kraus) 355.
- Sprache und Wolfsrachenoperation (Brown, George V. J.) 963.
- Sprachstörung und Stigmatismus (Fein, J.) 461.
- Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter (Nadoleczuy [München], Pfaundler, M. u. A. Schloßmann) 1001.
- Sputum und Saccharomyces (Breed, Lorena M.) 557.
- Staphylokokkenkrankungen und Serodiagnose (Wolfsohn, G.) 427.
- Staphylokokkenhautabszesse der Säuglinge und Autovaccinetherapie (v. Szilly, Paul) 945.
- Staphylokokkeninfektion und Vaccinationstherapie (Wolfsohn, G.) 586.
- Staphylokokkenspray und Diphtheriebacillenträger (Lorenz, W. T. and Mazyck P. Ravenel) 851.
- Statistik der Kindertuberkulose (Ascher, Louis) 69.
- Status lymphaticus und Thymushypertrophie (Klose, Heinrich) 833.
- s. auch Status thymicus, Status thymico-lymphaticus, Lymphatismus und Thymushypertrophie.
- thymico-lymphaticus (Wiesel, Joseph) 182.
- und Mastzellen (Huguenin, B.) 2.
- — und Vagotonie (Wiesel, Josef) 187.
- Status thymico-lymphaticus und Zungenbalg-hyperplasie (Schridde, Herm.) 828.
- — s. auch Status lymphaticus, Status thymicus, Lymphatismus und Thymushypertrophie.
- thymicus (Wiesel, Joseph) 181.
- Staubinhalation und Lungentuberkulose (Cesabianchi, D.) 870.
- Stauchungsbruch (Iselin, Hans) 122.
- Stauchungsbrüche der kindlichen Knochen (Iselin, Hans) 490.
- „Stäupchen“, eine besondere Form motorischer Reizzustände beim Neugeborenen (Zipperling, Wilhelm) 805.
- Stauungspapille, einseitige, und einseitiger Exophthalmus bei Hirntumor (Mohr, Th.) 962.
- Sterblichkeit der ersten und zweiten Kindheit in Frankreich 726.
- von Neugeborenen und Frühgeburten (Kerness, S.) 19.
- s. auch Sommersterblichkeit, Mortalität, Säuglingssterblichkeit.
- Sterile Aufzucht Neugeborener (Wollmann) 521\*.
- Sterilgezüchtete Hühnchen (Cohendy, M.) 194.
- Sternocleidomastoideus und Hämatom (Sédillot, J.) 590.
- „Sternovertebrale Transsonanz“ und tracheobronchiale Lymphdüsenauffektion (Oelsnitz) 448.
- Sticheiterung nach Lumbalpunktion (van Lier, E. H. B.) 395.
- Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Calcium und Magnesium beim intestinalen Infantilismus (McCrudden, F. H. and Helen L. Fales) 675.
- Stickstoff- und Kohlehydratstoffwechsel bei Schilddrüsenfütterung (Krause u. Cramer) 757.
- und Salzretention der Flaschenkinder (Barbier, M. H.) 818.
- und Schwefelverteilung beim intestinalen Infantilismus (McCrudden, F. H. and L. Fales) 674.
- Stickstoffansatz und abgebaute Eiweißstoffe (Abderhalden, Emil) 171.
- Stickstoffbilanz beim Fieberiweißzerfall (Roland, Anne) 553.
- Stickstoffgehalt der Nährstoffe (Hirschstein, Ludw.) 2.
- Stickstoffgleichgewicht (Folena, Umberto) 534.
- Stickstoffhaltige Nahrung und Energieausgabe des Menschen (Amar, Jules) 751.
- Stickstoffminimum in der normalen Kost bei Ruhe und Arbeit (Folena, Umberto) 534.
- Stickstoffumsatz hungernder Fische (Schütz, Franz) 169.
- Stickstoffwechsel und Phytin (Santonoceto, Vittorio) 167.
- s. auch Eiweißstoffwechsel.
- Stilldauer und Mortalität (Risel, H. u. F. Schmitz) 357.
- Stillen (Bluhm, Agnes, Grötjahn u. Kaup) 715.
- und Stillunfähigkeit (Bernheim-Karres) 577.
- Stillersche Asthenie und Thorax phthisicus (Hart, C.) 431.



- Stillfähigkeit (Griffith, P. J. Crozer) 786.  
 — s. auch Milchmenge.  
 Stillfrauen und latente angeborene Syphilis (Vogt) 731.  
 Stillhindernisse und Mütterberatungsstellen (Vidal) 140.  
 Stillkrippen und Säuglingsfürsorge (Deckert) 731.  
 Stillprämien und ihre Erfolge (Risel, H. u. F. Schmitz) 357.  
 — und Säuglingsfürsorge (Proskauer, E.) 731.  
 Stillraum in Fabriken (Baum, Marie) 137.  
 Stillische Krankheit: Milz- und DrüsenSchwellung (Koepppe, H.) 957.  
 Stillschwierigkeiten (Winter) 23.  
 — und spastische Muskulaturkontraktion der Drüsenausführungsgänge (Beer, Hermann) 786.  
 — und Unterernährung (Reuß, A. v.) 804.  
 Stillstuben in Fabriken und Säuglingspflege (Deshayes) 733.  
 Stilltechnik (Thiemich, M.) 21, 391, 577.  
 — und Kontraindikationen (Schröppe, V.) 391.  
 Stillung, akute puerperale Mastitis und Absetzen des Kindes (Eicher, S.) 782.  
 — und Allaitement mixte (Mc Clanahan, H. M.) 786.  
 — und längere Trinkpausen (Comroe, Julius H.) 776.  
 — und Milchreichtum der Amme (Bernheim-Karrer) 786.  
 — und Säuglingssterblichkeit (Zipp, W. K.) 285.  
 Stillunterstützung für uneheliche Kinder (Proskauer, E.) 731.  
 Stillverbot bei Tuberkulose (v. Leube) 321.  
 Stimmband, Doppelbildung des (Lautenschläger, E.) 898.  
 Stimmbandlähmung, „hysterische“ und „habituelle“ (Gutzmann, H.) 661.  
 Stoffelsche Operation (Stoffel, A.) 711.  
 — — bei spastischen Lähmungen (Stoffel, A.) 970.  
 — — und Lähmungen (Peltessoehn) 123.  
 — — und spastische Lähmungen (Stoffel, A.) 712.  
 Stoffwechsel bei Skorbut des Erwachsenen (Baumann, Louis and C. P. Howard) 603.  
 — bei wasserarmer Ernährung und Stoffwechsel bei reichlicher Wasserzufuhr (Meyer, Ludwig F.) 778.  
 — der Ratten und Ovarial-, Pituitar- und SchilddrüsenSubstanz (Schäfer, E. A.) 372.  
 — hypophysipriver Tiere (Aschner, Bernhard) 375.  
 — im Knabenalter von 6—13 Jahren (Herbst, O.) 769.  
 — intermediärer und Oxalurie (Rosenberg, E.) 475.  
 — respiratorischer und Atrophie (Schloßmann, A.) 818.  
 — und Blutzirkulation bei verschiedenen temperierten Bädern (Schapals, F.) 26.  
 — und Milzexstirpation (Richet, Ch.) 368.  
 — s. auch Respiratorischer Stoffwechsel, Gesamtstoffwechsel, Eiweißstoffwechsel und Stickstoffwechsel.  
 Stoffwechselstörung und Synthese der Zellbausteine (Abderhalden, Emil) 171.  
 Stoffwechselversuch bei Peritonitis tuberculosa und positive Pirquetsche Reaktion (Talbot, Fritz B.) 867.  
 — mit parenteraler Ernährung (Ornstein, L.) 536.  
 Stomatitis bei Scharlach (Hetzer, Walter) 421.  
 Stomoxys calcitrans als Überträger der Polio-myelitis (Anderson, John F. and Wade H. Frost) 923.  
 Stramonium- und Morphinumvergiftung (Mühlfelder) 130.  
 Streptobacterium foetidum (Jaqué, L. et F. Masay) 557.  
 — — Mischinfektion bei bestehender Tuberkulose (Jaqué, L. et F. Masay) 557.  
 Streptococcus mucosus und Äthylhydrocuprein (Levy, R.) 583.  
 — und Scharlach (Watters, W. H.) 61.  
 Streptokokken aus Rachen und Milch (Stowell, E. C. and C. M. Hilliard) 191.  
 — hämolytische und anhämolysische und Angina phlegmonosa (Henke, F. u. H. Reiter) 487.  
 — in der Mastitismilch (Gohr, Reinhold) 785.  
 — in der Milch (Davis, David J.) 315.  
 — und Anaphylatoxin (Dold, H. u. K. Aoki) 384.  
 — und experimentelle Bronchopneumonie (Wollstein, Martha and S. J. Meltzer) 539.  
 — und Scharlach (Jungmann, Paul) 55.  
 Streptokokkenserum (Bail, Oskar und F. Kleinhans) 384.  
 Streptokokkenvulvovaginitis (Slingenberg, Bodo) 264.  
 Strontium bei Osteopsathyrosis (Scholz, Ludwig) 832.  
 Strophanthin, Anwendung (Clark, J.) 671.  
 Strophulus bei prophylaktisch von der tuberkulösen Mutter entfernten Kindern (Bernheim-Karrer) 883.  
 Struma cystica und Idiotie (Sheffield, H. B.) 221.  
 — endemica und parasitäre Infektion des Gebirgswassers (Schittenhelm, A. u. W. Weichardt) 222.  
 — und Schulkinder (Schittenhelm, A. u. W. Weichardt) 222.  
 — s. auch Schilddrüse.  
 Stuhl s. Faeces, Darm.  
 Subfebrile Temperaturen und tuberkulöse Kinder (Michalowicz, M.) 433.  
 Sublimat, Desinfektionskraft und Gegenwart von Eiweiß (Steiger, Max u. A. Döll) 799.  
 — und Ödem (Bernabei, Nella Gulia) 565.  
 Sublimatüberempfindlichkeit (Stein, A. E.) 587.  
 Sublimatverabreichung an die Mutter und Verdauungsfunktionen des Säuglings (Haas, Sidney V.) 326.  
 Sulfoform bei Alopecia seborrhoica (Merz, Hans) 697.  
 Sulfurierung und Thiolan (Vörner) 268.  
 Superinfektion mit Syphilis bei Müttern sicher syphilitischer Kinder (Rietschel) 884.  
 Suprarenin s. Adrenalin.

- Sydenhamsche Chorea (Loubet, Pierre) 260.  
 — — Poliomyelitis und Polioencephalitis (Dzerskinsky, W.) 254.  
 — — und Syphilis (Milian) 933.  
 — — s. auch Chorea.  
 Sympathicotoniker und Adrenalin (Bauer, Julius) 11.  
 Sympathicus und vegetatives Nervensystem (Meyer, Hans H.) 551.  
 Sympathicusneuroblastome, maligne (Landau, M.) 471.  
 Synergismus von Arzneien (Bürgi, Emil) 397.  
 Synovektomie und Tumor albus (Vignard) 241.  
 Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier (Abderhalden, Emil) 171.  
 Syphilis, Chemotherapie und Impfsyphilis (Uhlenhuth, P.) 442.  
 — der Knochen und Salvarsan (La Fétra, L. E.) 320.  
 — der Leber, tertiäre (Mc Crae, Thomas) 655.  
 — der Mutter und prophylaktische Salvarsanbehandlung in der Schwangerschaft (v. Szily, P.) 658.  
 — der Nieren (Hahn) 82.  
 — der Orbita (Dodd, Oscar) 704.  
 — des Zentralnervensystems und Diagnose durch Laboratoriumsmethoden (Foix, Charles et Marcel Bloch) 892.  
 — des Herzens (Orkin, G.) 246.  
 — experimentelle, beim Kaninchen (Finkelstein, I.) 442.  
 — hereditaria, Hutchinsonsche Trias, Cubitaldrüsen, Wassermannsche Reaktion (Goldreich, A.) 886.  
 — —, Pflegeheim in Friedrichshagen (Rosenthal, O.) 246.  
 — —, Rachitis, Tuberkulose und Zahnkrankheiten (Fritzsche, G.) 706.  
 — — und Atrophie der Kaufläche der ersten bleibenden Molarzähne (Zinsser, Ferdinand) 889.  
 — — und Behandlung (Dünzelmann, Ernst) 889.  
 — — und Chorea (Babonneix, L.) 934.  
 — — — (Triboulet, H.) 934.  
 — — und Cubitaldrüsen (Goldreich, A.) 80.  
 — — und hereditärluetische Aortenveränderungen beim Kinde (Escudero, P.) 888.  
 — — und ikterische Lebererkrankungen (Rosenberg, Oskar) 81.  
 — — und „Joha“: Infiltration und Gewebse nekrosen (Steiger, Otto) 660.  
 — — und Kraniotabes (Leroux, Ch. et Raoul Labbé) 442.  
 — — und Labyrinthkrankungen (Siebenmann) 657.  
 — — und Mortalität (Lucas, William Palmer) 358.  
 — — und Narben (Goldreich, A.) 88.  
 — — und Ohrpathologie (Hofer, L.) 889.  
 — — und Ophthalmoplegia totalis unilateralis und Augenmuskellähmungen (Mattisohn) 657.  
 — — und Raynaudsche Krankheit (Vignolo-Lutati, Karl) 80.  
 — — und Salvarsan (Voron et Gerest) 326.  
 Syphilis hereditaria und Sistosches Phänomen (Ferreira, Clemente) 246.  
 — — und Syphilis nach der Konzeption (Bobrie, J.) 442.  
 — — und ununterbrochenes Schreien infolge Schmerzen an den Epiphysen (Ferreira, Clemente) 886.  
 — — und Vererbung in der zweiten Generation (Tonnenberg, E.) 80.  
 — — und vergrößerte Milz (Girault et Tissier) 657.  
 — — und Wassermannsche Reaktion (Carle) 80.  
 — — — — (Menabuoni, G.) 656.  
 — kongenitale, Entstehung, Erscheinungen und Behandlung (Bering, Fr.) 656.  
 — latente und larvierte Formen von (Pied, N.) 886.  
 — nach der Konzeption und hereditäre Syphilis (Bobrie, J.) 442.  
 — pulmonum und Tracheobronchialsyphilis (Lindvall, H. u. I. Tillgren) 893.  
 — tarda und Wiederaufleben des endogenen Virus durch Trauma (Vignolo-Lutati, Karl) 892.  
 — tertiäre, erworbene oder angeborene, der Halslymphdrüsen (Ménard, V.) 886.  
 — Tuberkulose und Ernährungsstörungen des frühen Kindesalters (Mayerhofer, E.) 727.  
 — und chronische Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit (Sézary, M. A.) 892.  
 — und Infektiosität des Blutes (Frühwald, Richard) 655.  
 — und Intracutanreaktion (Nobi, G. u. K. Flüss) 658.  
 — und Nabelschnurveränderungen (Rietz, Theodor) 591.  
 — und Nachkommenschaft (Baisch) 75.  
 — und Pathogenese verschiedener Kinderkrankheiten auf Grund der Wassermannschen Reaktion (Francioni, C.) 655.  
 — und Phalangitis (Götzky) 443.  
 — und Salvarsan in kleinen Dosen (Kopytowski, W.) 84.  
 — und Sydenhamsche Chorea (Milian) 933.  
 — und Tätowierung (Bernheim, W. u. A. Glück) 83.  
 — s. auch kongenitale Syphilis, Spirochaete pallida, Salvarsan und Neosalvarsan.  
 Syphilisbehandlung mit Salvarsan und Salzfieber (Freund, H.) 444.  
 Syphilisexanthem nach Salvarsanbehandlung (Oppenheim) 896.  
 — und Keloidnarben (Goldreich, A.) 655.  
 Syphilisreaktion nach Karvonen: diagnostisch gleichbedeutend der Wassermannschen Reaktion (Siebert, Conrad) 894.  
 — nach von Dungern (Emmert, I.) 894.  
 Syphilisübertragung, paterne, auf die Nachkommenschaft (Schindler, Carl) 885.  
 Syphilisvererbung (Rietschel, H.) 884.  
 — (Mulzer, Paul) 885.  
 — und Wassermannsche Reaktion (Baisch) 76.  
 Syphilitische Pflegekinder, Versorgung (Rommel) 988.  
 Systolische und diastolische Blutdruckmessung bei Kindern (Hoobler, B. Raymond) 787.

- Tabellensystem und Lebensaussichten eines Säuglings** (Coit, Henry L.) 775.
- Tabes dorsalis** (Bernhardt, M.) 463.
- **infantile** (Dächterew, W.) 463.
- **juvenilis** und **Friedreichsche Ataxie** (Jerzycki, Edm.) 255.
- und **Trauma** (Schultze, E.) 687.
- T. A. F. = Albumosefreies Tuberkulin** (Orszag, Oskar u. Isidora Spitzstein) 439.
- Taenia saginata** und **Thymol** (Allan, W.) 857.
- und **Filmaronöl** (Mendelsohn, L.) 399.
- Tätowierung** und **Syphilis** (Bernheim, W. u. A. Glück) 83.
- Taubheit** und **Unterricht** (Makuen, G. Hudson) 357.
- Taubstummenfürsorge** und **Auskunftsstellen** (Alexander, Gust.) 284.
- **vor dem schulpflichtigen Alter** (Alexander, Gust.) 284.
- Tawarascher Knoten** und **Sarkoplasmagehalt** (Schaefer, P.) 540.
- Teediät** und **Ernährung** (Langevin) 596.
- Teleangiektasie** (Hadda, S.) 490.
- Telegonie** (Kohlbrugge, J. H. F.) 196.
- Temperatur der Nahrung** und **Gaswechsel** (Hari, P. u. St. v. Pesthy) 536.
- **s. auch Wärme** und **Körpertemperatur**.
- Temperaturerhöhung** beim **darmkranken Kind** und **Einfluß der Bakterientoxine** (Plantenga, B. P. B.) 204.
- **nach Kupferschmierkur** bei **Tuberkulose** (v. Linden) 881.
- und **Lactose** (Schlutz, F. W.) 169.
- Temperaturgrenze der Kinder** in der **Apyrexie** (Borrino, A.) 570.
- Temperaturmessung, rectale** beim **Kinde** und **Messungsdifferenzen** (Tachau, Paul) 787.
- — — — **Präzisionsthermometer** (Heermann) 787.
- Temperatursteigerung, neurogene** (Döblin, A.) 377.
- **s. auch Fieber, Pseudofieber, Salzfeuer, Kochsalzfeuer**.
- Tenesmus** bei **Urethralsteinen** (Speese, John) 339.
- Tentoriumriß** als **Todesursache** bei **Neugeborenen** (Schönberg) 808.
- — — — und **Säuglingen** (Benthin, W.) 807.
- Teratom, sakrales**, beim **Neugeborenen** (Lediard, H. A.) 334.
- Tetania parathyreopriva** und **Verdauungskanal** (Carlson, A. J.) 178.
- — — **Zentralnervensystem** (Möllgaard, Holger) 599.
- Tetanie, cerebrale Syndrome** und **Calciumtherapie** (Curschmann, H.) 826.
- **der Säuglinge** und **Calciumstoffwechsel** (Schwarz, H. and M. H. Bass) 215.
- **experimentelle** (Mac Callum, W. G.) 600.
- und **Epithelkörperchen** (Pollini, L.) 826.
- und **Spasmophilie** (Meyer, L. F.) 410.
- und **Tetanus** (Cruchet, René) 828.
- **s. auch Spasmophilie** u. **Laryngospasmus**.
- Tetaniedauerspasmus** und **Parathyrejodin** (Kemmetmüller) 36.
- Tetanie-Katarakt** (Stöltzner) 827.
- Tetaniestudien, experimentelle** (Mac Callum) 215.
- Tetanus** bei **Verbrennungen** (Newberger, Charles) 855.
- **Schreikrämpfe** und **Schweißausbrüche** (German) 62.
- **traumatisches** und **Antitoxin** Höchst (Häuer) 319.
- und **Magnesiumsulfat** (Parker, George) 319.
- und **Mastoiditis** (Nicoll, Mathias and Frank S. Fiedler) 345.
- und **Serumtherapie** (v. Graff, Erwin) 427.
- und **Tetanie** (Cruchet, René) 36.
- — — (Cruchet, René) 828.
- Tetanusintoxikation** und **Meningitis** (Camus, Jean) 627.
- Thermomassage** (Friedländer, R.) 802.
- Thermosflasche** und **Säuglingsernährung** (Tonne, F. O. and H. H. Pillinger) 352.
- Thermotherapie** bei **Zirkulationsstörungen** (Groedel, Franz M.) 670.
- Thorakoskopie** und **Laparoskopie** (Jacobaeus, H. C.) 786.
- Thorax phthisicus** und **tuberkulöse Disposition** (Hart, C.) 431.
- Thoraxanomalien** und **Lungenkrankheiten** (Freund, W. A.) 444.
- Thoraxbewegung** und **Mund- und Nasenatmung** (Hofbauer, Ludwig) 488.
- Thoraxexkursion** bei **asymmetrischer Haltung** (Badaloni, Guiseppe) 432.
- Thoraxkompression** und **Bronchialrupturen** (Schönberg, S.) 662.
- Thoraxröntgenogramm** beim **Säugling** (Benjamin Erich u. Th. Gött) 581.
- Thoraxspalte, seitliche, Aplasie** der **M. pectoralis** und **Diastase** des **M. rectus abdominalis** (Kreiss, Ph.) 953.
- Thorium X** bei **Anaemia perniciosa** (Prado-Tagle, E.) 609.
- **bei Leukämie** (Falta, W., Kriser u. L. Zehner) 608.
- und **Anaemia splenica infantum** (Plesch, J.) 589.
- und **Anilinfarbstoffe** (Falta, W. u. L. Zehner) 553.
- und **Blutgerinnungsverzögerung** (v. Domarus, A. u. V. Salle) 405.
- und **Elektrokardiogramm** (Tsiwidis, A.) 406.
- und **Entwicklung von Pflanzensamen** (Bickel, A. und I. H. King) 405.
- und **Gewebsveränderungen** (Prado-Tagle, E.) 406.
- und **Harnsäure** (Falta, W. u. L. Zehner) 553.
- und **Knochenmark** (Plesch, J.) 589.
- und **Krämpfe** (Pappenheim u. Plesch) 406.
- und **Radium, Emanationstherapie** (Fürstenberg, Alfred) 804.
- und **Stärke- und Eiweißlösungen** (Falta, W. u. L. Zehner) 553.
- und **tierischer Organismus** (Pappenheim und Plesch) 406.
- — — (Hirschfeld, H. u. S. Meidner) 406.
- Thorium X-Behandlung** der **perniciösen Anämie** (Bickel, A.) 418.

- Thorium X-Behandlung der perniziösen Anämie (Klemperer, G.) 418.
- Thorium X-Präparate und Dosierung (Keetmann, B. u. M. Mayer) 406.
- — — (Gudzent) 406.
- Thromboendocarditis ulcerosa (Hohlfeld, Martin) 89.
- Thrombophlebitis bei Typhus abdominalis (Conner, Lewis A.) 624.
- Thrombose, septische, des linken Sinus sigmoides, cavernosus und petrosus inferior (Ballenge, Charles A.) 329.
- und Peritonitis tuberculosa (Vogel) 90.
- — — (Vogel) 91.
- Thrombus purulentus und Pneumonie (Pochon) 249.
- Thymacetol und lokalanästhetische Wirkung (Bachem, C.) 400.
- Thymektomie bei Thymushypertrophie (Milhiet et Eschbach) 220.
- beim Säugling (Chalochet-Walther) 415.
- Thymol gegen *Taenia saginata* (Allan, W.) 857.
- Thymolderivate (Bachem, C.) 400.
- Thymus als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukocyten (Weidenreich, Franz) 758.
- hyperplasticus und Trachealverdrängung (Literaturverzeichnis) (Schubert, Alfred) 835.
- und Involution (Wiesel, Josef) 179.
- und Röntgenstrahlen (Regaud, Cl. et R. Crémieu) 548.
- und Säureüberladung des Organismus (Lampé, Arno Ed.) 548.
- s. auch Status thymico-lymphaticus.
- Thymusbasedow (Wiesel, Josef) 187.
- Thymuschirurgie (Kummer) 221.
- Thymusdruck und Thymustod (Wiesel, Josef) 186.
- Thymusdrüse, Chirurgie der (Klose, Heinrich) 833.
- und Skelettwachstum (Herley, C. G. and S. P. Beebe) 306.
- Thymusexstirpation und Fettpolster (Lampé, Arno Ed.) 548.
- und Ossificationsverzögerung (Lampé, Arno Ed.) 548.
- Thymushypertrophie oder Venenschatten (Benjamin, Erich u. Th. Gött) 581.
- und Radiotherapie (Weil, Albert) 835.
- und Röntgenbestrahlung (Kummer) 221.
- — — (Ribadeau-Dumas, L. et Albert Weil) 606.
- — — (Veau, Victor) 834.
- und Thymektomie (Milhiet et Eschbach) 220.
- — — (Levy, Pierre-Paul et Jean Pellot) 834.
- Thymusphysiologie (Wiesel, Josef) 180.
- Thymusstenose und partielle Enucleation der Drüse (Grenacher, Hans) 40.
- Thymustod (Wiesel, Josef) 181.
- Thymusvergrößerung und Perkussion (Park, Edwards A. and W. C. McGuire) 606.
- Thyreidea s. Schilddrüse.
- Thyreoidinbehandlung bei intestinalem Infantismus (Eckert) 453.
- Thyreoiditis, metastatische (Wieland, E.) 417.
- Thyreoiditis toxica und Lungenerscheinungen (v. Brandenstein, H.) 415.
- Thyreonosen (Voss, A.) 415.
- Thyreoparathyreoidapparat und Leber (Gozzi, Celestino) 9.
- Tibia, spiralförmige Drehung der (Lamy) 952.
- und Rachitis (Lance, M.) 348.
- Tierkohle bei akuten Magen- und Darmkrankheiten und Vergiftungen (Adler, O.) 796.
- Tod, plötzlicher s. Thymustod.
- Tollenssche Reaktion (Jolles, A.) 367.
- Tonsillarhypertrophie und säurefeste Stäbchen (Molly, Carl) 273.
- Tonsillen als Sitz der primären Blutinfektion und Appendicitis (Poynton, F. J. and Alexander Paine) 331.
- beim Kinde (Wilson, J. G.) 194.
- und Streptokokken (Henke, F. u. H. Reiter) 487.
- Tonsillenenucleation (Borchers, Eduard) 964.
- Tonsillenvergroßerung und Behandlung (Brindel) 487.
- Tonsillitis und Appendicitis (Lanz) 252.
- und Scharlach (v. Szontagh, Felix) 846.
- s. auch Angina.
- Tonsillotomie und Endokarditis (Koplik, Henry) 344.
- Tonus der Extremitätenmuskeln und Kopfstellung (Magnus, R. u. A. de Kleijn) 377.
- — — — (Rothfeld, J.) 379.
- der Nackenmuskeln und Kopfstellung (Magnus, R. u. A. de Kleijn) 378.
- Torticollis (Mauclair) 349.
- angeborener und Behandlung (Krawetz, Leiba) 277.
- muskulärer, und von Mikulicz-Methode (Willemer, Wilh.) 972.
- sogenannter angeborener (Lamy, L.) 971.
- s. auch Schiefhals.
- Totgeburtensziffer und Alkoholverbrauch (Schweighofer, Josef) 717.
- Toxämie und Eklampsie beim Neugeborenen (Davis, Effa V.) 298.
- Toxinprüfung in Diphtheriebacillenkulturen (Gräf) 618.
- Trachea und kongenitale Oesophagusatresie (Konopacki, M.) 452.
- Trachealkommunikation mit dem Magen (Polak, R.) 91.
- Trachealverdrängung bei Thymushyperplasticus (Schubert, Alfred) 835.
- Tracheitis fibrinosa chronica und Diphtheriebacillen (Beyer, W.) 445.
- Tracheobronchiale Lymphdrüsenaffektion und sternovertebrale Transsionanz (Oelsnitz) 448.
- Tracheobronchialdrüsenanschwellung und Bradygnö (Aubertin, Ch.) 904.
- Tracheobronchialdrüsentuberkulose beim Säugling (Pironneau) 904.
- Tracheo-Bronchoskopie und Laryngoskopie bei Kindern (Paunz, Marc.) 787.
- Tracheotomia transversa (Rohmer, P.) 661.
- Tracheotomie und Spätblutungen (Lallemant, G. Avé) 423.
- und Trachealdiaphragma (Justi, K.) 661.
- Trachom und Zelleinschlüsse (Böing, W.) 272.

- Trachomvirus (Botteri, A.) 272.  
 Trauma und Hämoperikard (Gunson, E. B.) 329.  
 — und Hirnschwellung (de Quervain, F.) 461.  
 — und Leukämie (Hirschfeld, H.) 607.  
 — und Latenzzeit von Syphilis tarda (Vignolo-Lutati, Karl) 892.  
 — und spastische Paraplegie (Salerni, A.) 462.  
 — und Störung des Bewegungsapparates (Cramer) 271.  
 — und Tabes (Schultze, E.) 687.  
 Traumatische und chemische Störungen und Nervensystem (Zweig, A.) 461.  
 Trendelenburgsche Methode und Piqure-Glykosurie (Negrin y Lopez) 368.  
 Trepanation und Epilepsie (de Quervain) 471.  
 — und Hirntumor (Broca, A.) 462.  
 Triboulets Stuhluntersuchungen mit Sublimatessig (Rémy, André) 391.  
 Trichinellenkrankheit, Toxinenwirkung, Mark-eosinophilie und Myokarditis (Knorr, Hans) 857.  
 Trichocephalus trichiura, Oxyuris vermicularis und Appendicitis (Cecil, Russell L., and Kennedy Bulkley) 680.  
 — Übersichtsreferat (Garin, Ch.) 857.  
 Trichophytie des Kopfes und der Nägel (Schrammek, Max) 944.  
 Trichophytische Granulome (Sequeira, J. H.) 698.  
 Trinkmilch und Lobecksches Verfahren (Meurer) 133.  
 Trommelfellücken im Kindesalter (Gomperz, B.) 967.  
 Trommelschlägelfinger bei Empyem (Rosenzweig, Hans) 87.  
 Tropenärztliche Forschung und Kala-Azar (Hoffmann) 428.  
 Trophödem nach Meige (Hughes, Edmund O.) 337.  
 „Tryen“ und Gonorrhöe (Abel) 696.  
 Trypanosomeninfektion und Chemotherapie (Brieger, L. u. M. Krause) 398.  
 Trypanosan und Lungentuberkulose (Lewaschew, S. W.) 74.  
 Trypsafrol (Brieger, L. u. M. Krause) 398.  
 Trypsin in den Faeces beim Säugling (Hahn, H. u. F. Lust) 747.  
 — und Caseinhydrolyse (Walters, E. H.) 527.  
 Trypsinverdauung und Caseinlösung (Robertson, Brailsford T.) 205.  
 Trypsinwirkung (Walters, E. H.) 206.  
 Tuberculomucin Weleminsky (Paschner, E.) 881.  
 Tuberkulose inflammatoire Poncets und endogene Fettsucht (Ibrahim, J.) 39.  
 Tuberkel des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa (de Vaugrand) 436.  
 Tuberkelbacillen aller Warmblüter sind für andere Arten infektiös (Calmette, A.) 638.  
 — Auflösung der in Neurin (Bontemps, H.) 858.  
 — bei akuter Leukämie (Hirschfeld, H.) 607.  
 — bovine und humane (Park, H. and Charles Krumwiede) 635.  
 — — — (Fraser, John) 635.  
 — — — bei Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter (Fraser, John) 645.  
 Tuberkelbacillen im Blute (Rumpf, E.) 859.  
 — im strömenden Blut (Klemperer, Felix) 236.  
 — — — bei Kindern (Kennerknecht, K.) 236.  
 — in Pepsinsalzsäuregemisch (Bontemps, H.) 858.  
 — latente, in Lymphdrüsen (Joest, E.) 637.  
 — Typus humanus und bovinus (Chaussée, P.) 860.  
 — und antigene Eigenschaften von Lipoiden (Meyer, K.) 881.  
 — und Immunität (Römer, Paul H.) 238.  
 Tuberkelbacillenfärbung nach Much (Costantini, G.) 636.  
 Tuberkelbacillennachweis, beschleunigter durch Meerschweinchenversuch (Esch, P.) 859.  
 Tuberkelbacillentypen, Pathogenität bei Mäusen (Peters, E.) 236.  
 Tuberkelbacillenvirulenz und Persistenz im zirkulierenden Blut (Hess, Alfred F.) 635.  
 Tuberkelbacillus außerhalb und innerhalb des Organismus (Lindemann, E. A.) 235.  
 — Eintrittswege in den Organismus (Vallée, H.) 638.  
 — im Pleuraexsudat und Joussetsche Methode (Gloyne, S. Roodhouse) 321.  
 — komplementbindende Bestandteile des, antigene Eigenschaften von Lipoiden (Meyer, K.) 877.  
 — Oxyphobie (Moore, Benjamin) 653.  
 — und Bildung von Eiweiß und Mucin (Weleminsky, F.) 431.  
 — und chromophile Granula (Armand-Delille, P. F.) 235.  
 — und Nährboden (Turró, R., et I. Alomar) 430.  
 — und peptonfreies Präparat (Turró, R. u. J. Alomar) 430.  
 — Vitalität (Chaussée, P.) 430.  
 Tuberkelbacilluskultur (Turró, R. u. J. Alomar) 430.  
 Tuberkelbildung und Anaphylatoxin (Joachimoglu, G.) 765.  
 Tuberkulid?, persistierende zirzinäre papulonekrotische Eruption (Adamson, H. G.) 701.  
 — und Lichen, Typ Wilson (Bosellini) 75.  
 — nekrotisierendes (Bunch, J. L.) 633.  
 Tuberkulin, albumosefreies (Orszag, Oszkar u. Isidora Spitzstein) 439.  
 — (Kochsches albumosefreies) und therapeutische Wirkung (Orszag, O. u. I. Spitzstein) 243.  
 — Meyer-Ruppel bei Skrofulose (Heubner, O.) 438.  
 — Rosenbach (Curschmann, Hans) 243.  
 — — bei Kindern (Cuno) 878.  
 — — und kindliche Tuberkulose (Reck) 876.  
 — — und nekrotisierendes Tuberkulid (Bunch, J. L.) 633.  
 — und Augentuberkulose (Beauvieux, I.) 648.  
 — und therapeutische Wirkung (Haupt, N.) 243.  
 — und Überempfindlichkeit (Etienne, G.) 649.  
 — verschiedene, und Tuberkulosebehandlung (Raw, Nathan) 877.  
 Tuberkulinbehandlung (Schröder, C.) 243.

Tuberkulinbehandlung (Klotz) 651.  
 — bei Kindern (v. Leube) 322.  
 — durch den praktischen Arzt (Viets, G.) 439.  
 Tuberkulindiagnostik (von Baler, A.) 646.  
 Tuberkulingiftigkeit (Landmanns Tuberculol) für den gesunden Organismus (Geibel, P.) 877.  
 Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet (Berberich, K.) 241.  
 Tuberkulininjektion, intracutane, und Nachweis des Tuberkelbacillus (Esch, P.) 859.  
 Tuberkulinkur bei Conjunctivitis Parinaud (Stern, Jak.) 959.  
 Tuberkulincutanreaktion im Kindesalter (Lapage, C. Paget) 648.  
 — nach Pirquet und diagnostischer Wert (Wachenheim, F. L.) 876.  
 Tuberkulinprobe, quantitative cutane (Morland, Egbert C.) 323.  
 Tuberkulinreaktion beim Kind (Péhu, M.) 241.  
 — eine anaphylaktische Reaktion (v. Calcar, R. O.) 648.  
 — Spezifität (Lüdke, Hermann u. Josef Sturm) 647.  
 — und Komplementschwund (Bauer, Felix) 437.  
 — und Masern (Weinmann, Kurt) 242.  
 — und Übereinstimmung mit dem Verhalten verdünnter Säuren in Löschpapier (Holmgren, I.) 877.  
 Tuberkulintherapie bei der chirurgischen Tuberkulose (Hastings, Thomas Wood) 324.  
 — bei der chirurgischen Tuberkulose des Kindesalters (Förster, C.) 875.  
 Tuberkulose, abgeschwächte, der Conjunctiva (Conjunctivitis Parinaud) (Stern, Jak.) 959.  
 — — Skrofulose und skrofulöse Augenkrankheit (Straub, M.) 868.  
 — als Todesursache bei Idiotie (Reuben, Mark S.) 734.  
 — äußere und Jodmethylenblau (Strauß, A.) 245.  
 — bei Kindern (Scheltema, G.) 239.  
 — bei Kindern und boviner Ursprung (Delépine) 239.  
 — Bekämpfung der, im Kindesalter (Meneil, Charles) 639.  
 — Blutdruck bei Kindern und frische Luft (Hoobler, B. Raymond) 870.  
 — bovine und humane (Orth, J.) 634.  
 — — — (Orth, J.) 635.  
 — chirurgische, und Carbenzym (Sticker, A. u. S. Rubaschow) 400.  
 — — und Heliotherapie (Bardenheuer) 325.  
 — — — (Armand-Delille) 403.  
 — — — (Peltsohn, S.) 646.  
 — — — (Spitzmüller, W. u. H. Peterka) 646.  
 — — und Jodbehandlung (Hotz, G.) 439.  
 — — und Seesantorien (Calvé, J.) 436.  
 — — und sklerogene Methode von Lannelongue (de Quervain, F.) 434.  
 — — und Tuberkulin (Hastings, Thomas Wood) 324.  
 — — und Vaccinebehandlung (Fraser, John and I. P. Mc Gowan) 323.

Tuberkulose der Atmungsorgane und Zwerchfellausbuchtung (Phénomène du feston) (Maingot, G.) 643.  
 — der Augen und Tuberkulin (Beauvieux, J.) 648.  
 — der Bronchialdrüsen und Radiologie (Neuhauss) 865.  
 — der Conjunctiva (Matthey-Sérébroff) 958.  
 — der Gallengänge und Ausscheidung tuberkulose (Lichtenstein, M.) 861.  
 — der Gelenke und Arthritis acuta (Crémieu, R. et A. Lacassagne) 843.  
 — der Gelenke und Sonnenbehandlung (Bardensheuer) 325.  
 — der Haut und Erythema nodosum (Alamar-tine, M. H.) 858.  
 — der Hypophyse (Weygandt) 218.  
 — der Kinder und Ghons primärer Lungenherd (Borrino, Angiola) 433.  
 — — — und Infektionsweise (Hedén, G.) 861.  
 — — — und Rosenbachsches Tuberkulin (Beck) 878.  
 — — — und Sonnenbestrahlung (Jerusalem, Max) 244.  
 — — — und Statistik (Ascher, Louis) 69.  
 — — — Knochen, multiple beim Kind (Calvé, J.) 433.  
 — — — und Gelenke im Kindesalter und humane und bovine Tuberkelbacillen (Fraser, John) 645.  
 — — — Lungen beim Kind und primäre Lokalisation (Ribadeau-Dumas, L.) 867.  
 — — — — und beim Erwachsenen und primäre Lokalisation (Rist, E.) 867.  
 — — — experimentelle und Fabrikstaub-inhalation (Cesa-Bianchi) 870.  
 — — — im Kindesalter (Vogt, Hans) 642.  
 — — — im Röntgenbild (Schut, H.) 642.  
 — — — Kreosot- und Calciumbehandlung (van Gieson, J. and H. L. Lynah) 660.  
 — — — neues Schema für, und Turban-Gerhardtsches Schema (Schut, H.) 642.  
 — — — ulceröse und Sekundärinfektion (Veillon, A. et G. Repaci) 643.  
 — — — und Basedowsymptome (v. Brandenstein, H.) 415.  
 — — — und Blutdruck (Schnitter) 240.  
 — — — und Bronchialdrüsen des Säuglings (Ribadeau-Dumas, Weill et Maingot) 1866.  
 — — — und Bronchuskompression durch ein Aortenaneurysma (Serog, C.) 641.  
 — — — und chronische Mischinfektion (Kögel, H.) 240.  
 — — — und Ehrlichsche Diazoreaktion (Wersy) 644.  
 — — — und Eisentuberkulin (Amrein, O.) 243.  
 — — — und elektrische Reizbarkeit der Schultermuskulatur (Balint, R. u. E. Egan) 578.  
 — — — und Entfieberung mittels Tuberkulins in kleinsten Dosen (Samson, J. W.) 651.  
 — — — und Farbenreaktion des Hautsekretes) 322.  
 — — — und Guajacose (Daniel, J.) 400.

- Tuberkulose der Lungen und Hilusdrüsen (Straub, H. u. M. Otten) 642.
- — — und Jodmethylenblau (Meissen, E.) 245.
- — — und Jodtherapie (Nieveling) 439.
- — — und kompensatorische Verlagerung der Brusteingeweide (Leonard, Ch. L.) 643.
- — — und künstlicher Pneumothorax (Forlanini, Carlo) 644.
- — — und Lebertran (Williams, T. Owen) 653.
- — — und Lungensaugmaske (Berlin) 244.
- — — und Lungenspitzenemphysem (Orszag, O.) 448.
- — — und Marmoreksches Tuberkulose-serum (Gaussel, M.) 870.
- — — und Muchsche Granula (Neumann, W. u. Ralph C. Matson) 871.
- — — und Pirquet in abgestuften Dosen (Kögel, H.) 242.
- — — und Pneumothorax (Vollhard, F.) 322.
- — — und Pneumothoraxbehandlung (Bochali) 644.
- — — und respiratorischer Stoffwechsel (Engel, Karl) 5.
- — — und Schwangerschaftsunterbrechung (Martin, A.) 74.
- — — und Tryparosan (Lewaschew, S. W.) 74.
- — — und tuberkulöse Bacillurie (Kiel-leuthner) 636.
- — — Verwechslung der, im Röntgenogramm (Schmitt, A.) 240.
- — — vorgeschrittene, und meningitischer Symptomenkomplex (Querner, E.) 643.
- der Lymphdrüsen, Histogenese der (Joest, E.) 637.
- der mesenterialen Lymphdrüsen und Stoffwechselversuch (Talbot, Fritz B.) 867.
- der Nebennieren und Bronzefärbung der Haut (Mautner, B.) 43.
- der Nieren (Waldschmidt, M.) 435.
- — — und Frühoperation (Zuckerlandl, O.) 435.
- — — und Tuberkelbacillen im Harn (Kiel-leuthner) 636.
- der Tracheobronchialdrüsen beim Säugling (Pirronneau) 904.
- der tracheobronchialen Lymphdrüsen (Albrecht, H. u. A. Arnstein) 640.
- der Wirbel und Lähmungen (Mendler, Alfred) 920.
- des Kindesalters und Röntgenbild (Reade, A. G. L. and F. G. Caley) 866.
- des Kniegelenks im Kindesalter und Operation (Brandes, M.) 436.
- des Larynx und Dauererfolge (Brüll, L.) 245.
- des Säuglings, Pathogenese und Prognose (Frankenau, Arnold) 864.
- — — und positiver Pirquet (Bernheim-Karrer) 864.
- Erwachsener und kindliche Infektion (Pottenger, Francis Marion) 861.
- experimentelle und intravenöse Immunisierung am Meerschweinchen (Marxer, A.) 881.
- Tuberkulose für Ärzte und Studierende (Bandelier, B. u. O. Roepke) 234.
- hämatogene Verbreitung und Disposition (Wolff) 861.
- im frühen Kindesalter (Hymanson, A.) 321.
- im Kindesalter und Bekämpfung (v. Leube) 321.
- — — und Gewebeimmunität (Hedén, G.) 861.
- im Säuglings- und Kindesalter und Prophylaxe (Meneil, Charles) 639.
- isolierte des Appendix (Miloslavich, E.) 633.
- jüdischer Kinder und Beschneidung (Arluck, J. Mr. u. J. J. Winocouroff) 238.
- Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem (Hillenbergh) 861.
- kindliche, Kindertuberkulose und Milchkontrolle (Brunon) 864.
- kongenitale (Zarfl, Max) 68.
- Lungenphthise und akute nichteitrige Encephalitis (Sittig, Otto) 633.
- Lungenprimäreffekt (Zarfl, Max) 68.
- menschliche und Rindertuberkulose (Savage, W. G.) 237.
- miliare und Choroidaltuberkel (Matthes, M.) 639.
- „Nährboden“ und „Aussaat“ (Sutherland, Halliday) 863.
- Pflichten des Staats mit Rücksicht auf die (Ransome, Arthur) 654.
- prophylaktische Immunisierung gegen, in der Kinderheilkunde (v. Ruck, Karl) 879.
- Pseudoleukämie und Sarkom (Braun, E.) 224.
- scaphoides Schulterblatt (Kollert, P.) 831.
- Schutzwehr durch die skrofulöse, kindliche Disposition (Schmey, Fedor) 869.
- Schutzimpfungsversuche (Friedmann, F.F.) 651.
- „sekundäre“ (Liebermeister, G.) 67.
- — (Liebermeister, G.) 636.
- Serodiagnose mittels der biologischen Komplementbindungsreaktion (Sivori, Luigi, Dario Caffarena e Riccardo Corradi) 648.
- spezifische Diagnostik und Therapie (Petrushky, J.) 649.
- Syphilis und Ernährungsstörungen des frühen Kindesalters (Mayerhofer, E.) 727.
- tierische (Calmette, A.) 638.
- und aktive spezifische Behandlung (Calmette, A.) 878.
- und Albumosurie (Diesl, H.) 235.
- und Antikörper (Schürer, Johannes) 880.
- und „antituberkulöse Erziehung“ (Landouzy, L.) 857.
- und Anzeigepflicht 870.
- und bakteriologische Untersuchungen (Dietschy, Rudolf) 636.
- und Chemotherapie (Bauer, J. u. H. Murschhauser) 438.
- und „Code de défense antituberculeuse“ (Landouzy, L.) 857.
- und Coxitis (Alvarez Corréa, M.) 241.
- und Diphtherieprognose (Martin, Louis) 620.
- und Finklersches Heilverfahren (v. Linden, Gräfin) 245.

**Tuberkulose und Freiluftschulen** (Otis, Edward O.) 440.  
 — — — (Bernheim, S. et Henri Parmentier) 441.  
 — und hämolytische Anämie (Weill, E., G. Gardère et Dufourt) 633.  
 — und Hellsche Lampe (Combe-Nicod) 210.  
 — und Heliotherapie (Rollier) 653.  
 — und Immunisierung von Kindern (v. Ruck, Karl) 324.  
 — und Infektionswege (Beitzke) 636.  
 — und Jodoformplombierung (Machard) 875.  
 — und Keratitis interstitialis (Clausen, W.) 960.  
 — und Komplementbindungsreaktion (Hammer, Carl) 323.  
 — und Kupferschmierkur (v. Linden, Gräfin) 881.  
 — und Lepra und wechselseitige passive Überempfindlichkeit (Gougerot) 564.  
 — und lymphatische Konstitution (Unterberger, S.) 411.  
 — und Marmoreksche Reaktion (de Bonis V. e G. Renga) 437.  
 — und Mesbé (Heermann, G.) 244.  
 — und Milz als Schutzorgan (Schröder, G., K. Kaufmann u. H. Kögel) 238.  
 — und Ohringstechen (Epstein, A.) 869.  
 — und orthostatische Albuminurie (Hinze, V. u. M. Sorin) 634.  
 — und Ozaena (Leroux, R.) 633.  
 — und Peritonitis (Voß, Heinr.) 235.  
 — und prophylaktische Immunisierung (von Ruck, Karl) 324.  
 — und Prophylaxe (Lennhoff, R.) 245.  
 — und Regenwinde (Gordon, W.) 632.  
 — und Rheumatismus (Kobylińska, Kasimira) 320.  
 — und Schularztuntersuchung (D'Espine, Ad.) 433.  
 — und Schule (Méry, M.) 431.  
 — — — (Folks, Homer) 432.  
 — und Schuljugend (v. Pirquet, C.) 720.  
 — und Serodiagnostik (Zweig, V.) 438.  
 — und soziale Faktoren (Landouzy, L.) 857.  
 — und Vaccination (Calmette, A.) 650.  
 — und Vaccinationstherapie (Wolfsohn, G.) 586.  
 — und Viscositätskoeffizient (Eisler, M. v. u. M. Laub) 634.  
 — und „Vortuberkulose“ (Paterson, Robt C.) 638.  
 — und Zahnkrankheiten (Fritzsche, G.) 706.  
 — unter der armen Bevölkerung (Wilkinson, Camac) 243.  
 — s. auch Bronchialdrüsentuberkulose und unter den einzelnen Organen.  
**Tuberkulosebehandlung mit Marmorek-Serum** (Gaussel, M.) 244.  
 — mit 10 proz. Guajacolsalbe (Hecht) 884.  
**Tuberkulosebekämpfung** (Jakob, Paul) 440.  
 — durch Entfernung aus dem tuberkulösen Milieu (Winter, Max) 884.  
 — im Kindesalter (Nietner) 884.  
 — und Kindheitsinfektionen der Tuberkulose (Hillenbergl) 861.  
 — und Schule (Damann u. G. Seebaum) 985.

**Tuberkulosebekämpfung unter Schulkindern** (Nietner) 884.  
**Tuberkulosediagnostik und Perezsches Zeichen** (Ewart, William) 632.  
**Tuberkuloseempfindlichkeit im frühen Kindesalter als primäre Bacillämie** (Sonnenberger) 862.  
**Tuberkuloseepidemie in den französischen Kolonien** (Calmette, A.) 860.  
**Tuberkuloseerreger und Organismus** (Knoll, W.) 860.  
**Tuberkulosefürsorge** (Wolff, E.) 654.  
**Tuberkulose-Heilstätten und Waldschulen** (v. Leube) 322.  
**Tuberkuloseinfektion, aufsteigende der supraclavicularen Lymphdrüsen** (Hedré, G.) 861.  
 — des Kindes und klinische Tuberkulose Erwachsener (Pottenger, Francis Marion) 861.  
 — und Heilstättenerfahrung (Walter, Freymuth) 239.  
 — und Pneumokokken beim Säugling (Ribadeau-Dumas, L. et Philibert) 866.  
 — Verminderung der, durch die Heilstätten (Ulrici, H.) 654.  
**Tuberkulose-Komiteebericht der britischen Regierung** 631.  
**Tuberkulosekonferenz, Internationale, in Rom** 631.  
**Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch** (Oppenheimer, Rudolf) 859.  
**Tuberkuloseprophylaxe und Heiratsverbot** (v. Leube) 321.  
**Tuberkulose-Seesanasatorien und Krüppelheime** (Calvé, J.) 436.  
**Tuberkulosesymptom: Asthma** (Landouzy) 665.  
**Tuberkuloseverbreitung und Schule** (Badaloni, Guiseppe) 432.  
**Tuberkulosevirus und „säurefeste Leibessubstanz“** (Knoll, W.) 860.  
**Tuberkulöse Bacillämie bei Kindern und Meerschweincheninfektion** (Nobécourt, P. et Darré) 863.  
 — Bacillurie und Lungentuberkulose (Kiel-leuthner) 636.  
 — Cystitis und Ovarialdermoidcystom (Fau-géas) 340.  
 — Disposition und Thorax phthisicus (Hart, C.) 431.  
 — Drüsen und Röntgenbehandlung (Brunneau de Laboire) 641.  
 — Erkrankungen und Sonnenbehandlung (Morin) 652.  
 — Exacerbation (Dietl, K. u. F. Hamburger) 639.  
 — Gelenkaffektionen und Spätresultate bei größeren Operationen (Stiles, J. Harold) 871.  
 — Halsdrüsen und Jodjodoformglycerininjektionen (Hotz, G.) 440.  
 — — und Operation (Sutcliffe, W. Greenwood) 641.  
 — Infektion im Säuglings- und Kindesalter (Lapage, C. Paget) 640.  
 — — Prophylaxe der (Bernheim-Karrer) 883.  
 — Kinder und subfebrile Temperaturen (Michalowicz, M.) 433.  
 — Lymphome und Röntgenbehandlung (Baisch, B.) 325.



- Tuberkulöse Meningitis (Rhein, John W.) 876.  
 — — und Cerebrospinalflüssigkeit (Fragale, V.) 431.  
 — — s. auch Meningitis tuberculosa.  
 — Mesenterialdrüsen und Appendicitis (Par-ker, David, W.) 867.  
 — — — (Lund, F. B.) 867.  
 — osteoartikuläre Höhlen und Mosetigver-fahren (Machard) 874.  
 — perikarditische Adhäsionen, Endokarditis und Chorea-anfall (D'Espine) 933.  
 — Peritonitis s. Peritonitis tuberculosa.  
 — subcutane multiple Tumoren beim Säugling und Meningitis (Dupérié, R.) 469.  
 Tuberkulöser chronischer Gelenkrheumatismus (Popper, Erwin) 430.  
 — Rheumatismus und Serumüberempfindlich-keit (Courmont, Paul) 634.  
 Tuberkulöses Fieber und Conjunctivitis pseu-domembranacea (Gourfein, D.) 958.  
 Tuberkulöse Hirnsklerose und Rhabdomyome des Herzens (Jonas, Willy) 462.  
 Tuberositas metatarsi quinti (Schonwey, J.) 954.  
 — — — Apophysen und Knochenbrüche (Ise-lin, Hans) 954.  
 Tumor cerebri und Amaurose (Shukowsky, W. P. u. A. A. Baron) 92.  
 — der Nasofacialfurchen: epitheliales Embryo-nalgewebe (Mc Donagh, J. E. R.) 697.  
 — der Pia mater und Rückenmark (Söderbergh, Gotthard u. Waldemar Akerblom) 464.  
 — parastaler und Ellbogenresektion (Viannay-Walther) 489.  
 — s. auch Cyste, Geschwulst.  
 Tumoraaffine Substanzen zur Heilung ge-schwulstkranker Tiere (Neuberg, C., W. Cas-pari u. H. Löhe) 490.  
 Turmschädel mit Hirndruckercheinungen: Dekompressionstrepanation oder Balken-stich (Schumacher, E. D.) 918.  
 — und Hydrocephalus (Deutschländer) 255.  
 Turnen und Sport bei der Landjugend (Matz-dorf) 356.  
 — — — beim weiblichen Geschlecht (Krieg) 355.  
 Turnunterricht, deutsche und schwedische Me-thode (Deyll, C. L.) 721.  
 — und ärztliche Schulinspektion (Deyll, C. L.) 721.  
 Tussis convulsiva und Hydrochinin (Lenzmann 622.  
 Typhus abdominalis im ersten Kindesalter (Griffith, J. P. Crozer) 317.  
 — — und Gewichtskurven (Coleman, Warren) 624.  
 — — und Nahrungsstoffresorption (Du Bois, Eugene F.) 624.  
 — — und Serumtherapie (Pfeiffer, R. u. G. Bessau) 230.  
 — — und Thrombophlebitis (Conner, Lewis A.) 624.  
 — — und Typhus exanthematicus (Bory, Ju-lian) 627.  
 — — und Typhusbacillen (Királyfi, G.) 579.  
 — — und Vaccination (Louis, J. et E. Combe) 625.  
 Typhus abdominalis und Vaccine (Callison, James G.) 318.  
 — Antiimpfung und negative Phase Wrights (De Gasperi, F.) 231.  
 — exanthematicus (Nicolle, Ch. et E. Conseil) 627.  
 — — (Goldberger, Joseph and John F. Ander-son) 856.  
 — — Ätiologie und Symptomatologie (Lévy, Fernand) 627.  
 — — und experimentelle Übertragung auf Meerschweinchen und Affen (Nicoll, Mat-thias, Charles Krummwiede, Josephine S. Pratt and Jesse G. M. Bullowa) 856.  
 — experimenteller (Johnston, John Anderson) 625.  
 — Perforation (Favreul) 230.  
 — und Bronchitis (Griffith, J. P. Crozer) 316.  
 — und Hydrotherapie (Milhet, J.) 625.  
 — und Jodbehandlung (Arnozan, X. et Carles) 625.  
 — und Mortalität (Griffith, I. P. Crozer) 316.  
 — und pemphigusähnliches Exanthem (Neu-mann, A.) 623.  
 — und Russosche Reaktion (Bouchut, Bovier et Malespine) 318.  
 — und Spondylitis (Ardin-Delteil, M. Raynaud et M. Coudray) 60.  
 — — — (Verdoux) 230.  
 — — — (Weissenbach, R. J. et J. Bonhoure) 318.  
 — — — (Chatin et R. Rendu) 623.  
 — — — (Ardin-Delteil, Maurice Raynaud et Max Coudray) 624.  
 — — — typhosa (Ardin-Delteil, M. Raynaud et M. Coudray) 854.  
 — und Vaccinebehandlung 854.  
 Typhusbacillen in der Mundhöhle von Typhus-kranken (Purjesz, Béla u. Otto Perl) 316.  
 Typhusbacillen-Meningitis (O'Carroll and Pur-ser) 259.  
 — (O'Carroll, J. and F. C. Purser) 623.  
 Typhuscutanreaktion und Diphtherie (v. Szon-tagh, F.) 55.  
 Typhusroscola und rudimentäre Pneumonie (Rousselot) 901.  
 Typhusschutzimpfung, aktive (Bessau, G.) 625.  
 Typhusvaccine 854.  
 Typhusverbreitung durch Käse (Lemke) 494.  
 Tyrodesche Lösung und isoliertes Säugetierherz (Neukirch, Paul u. Peter Rona) 369.  
 Überanstrengung, körperliche und paroxys-male Hämoglobinurie (Matsuo) 223.  
 — und Arteriosklerose (Hirsch, C. u. O. Thor-specken) 541.  
 Überempfindlichkeit (Goodall, E. W.) 291.  
 — erworbene — der Haut (Stein, A. E.) 387.  
 — s. auch Anaphylaxie und Allergie.  
 Überernährung, Fettsucht, Hoden (Léopold-Lévi) 606.  
 — und Säuglingsdurchfälle (Pironneau) 816.  
 Übererregbarkeit, elektrische — und Epithel-körperchen (Wilcox, Herbert B.) 373.  
 Überhitzung s. Hitze.  
 Ulcus rodens (Sequeira, J. H.) 948.

- Uleus ventriculi im Kindesalter (Cachovic) 672.  
 — — und regionäre Disposition (Schönberg, S.) 672.  
 Ulna duplex (Fischer, Herwart) 211.  
 Ulnadefekt, kongenitaler (Rübsamen, W.) 811.  
 Umschläge und Einpackungen mit Seewasser (Glax, J.) 403.  
 Uneheliche und Haltekinder, offene und geschlossene Fürsorge für — (Hoffa, Th.) 731.  
 Uneheliche Kinder (Keller) (Grotjahn u. Kaup) 715.  
 — — im Auslande (Engel) 137.  
 — — und Wertigkeit (Hanauer) 730.  
 Unfälle im Kindesalter (Hallauer, Wilhelm) 121.  
 Universalrespirationsapparat (Benedik, Franciskana) 170.  
 Unterernährung beim gesunden Brustkind (Rosenstern, J.) 31.  
 — der Schuljugend und Merkblätter (Pölchau, G.) 721.  
 — und akute Fieberzustände (Kapferer, R.) 842.  
 — — Hunger im Säuglingsalter (Langstein, L.) 408.  
 — — Magendilatation (Variot, G. et G. Barret) 820.  
 — — Säuglingsdurchfälle (Pironneau) 816.  
 — — Stillschwierigkeiten (Reuß, A. v.) 804.  
 — s. auch Hunger.  
 Unterhautzellgewebe und Widerstandskraft des kindlichen Organismus (Maillet, F.) 569.  
 Unterlappen, rechter, Säuglingstuberkulosenbeginn im — (Ribadeau-Dumas, Weill et Maingot) 1866.  
 Unterlippe, kongenitaler Hemispasmus der — (Variot, Bonniot et Calliau) 811.  
 Unterschenkelknochen, kongenitale Einwärtsbiegung der — und Behandlung mit doppelter supramalleolärer Osteotomie (Le Jemtel-Broca) 952.  
 Unterschenkelphänomen und Neuropathie (Piotrowski, A.) 552.  
 Urämie bei Scharlach und Lumbalpunktion (Frey, Walter) 110.  
 — und Lumbalpunktion (Frey, Walter) 110.  
 — und Parathyreoidin (Meriggio, Guisepe) 692.  
 — und Reststickstoff (Strauß, H.) 110.  
 Urannitrat und experimentelle chronische Nephritis (Dickson, Ernest C.) 550.  
 Uranoplastik (Schömaker) 712.  
 Uranvergiftung und Schrumpfniere (Aschoff, L.) 549.  
 Ureterenaplasie und Hydronephrose (Bogert, Frank, van der) 694.  
 Ureterfisteln, kongenitale (Adrian, C.) 262.  
 Ureterstriktur, Pyonephrose, Nephrektomie (Kahn, Miller L.) 939.  
 Urethra posterior-Stenose, Hydronephrose, Leukocyturie (Knox, J., H. Mason and T. P. Sprunt) 938.  
 Urethradivertikel (Denk, Wolfgang) 694.  
 Urethralprolaps (Hammond, F. A. L.) 938.  
 Urethralsteine (Specce, John) 338.  
 Urethra-Mißbildung, kongenitale (Rotgans, J.) 261.  
 Urethrorrhagie (Hadlich, Richard) 938.  
 Urin s. Harn.  
 Urobilinestehung, enterogene (Munk, F.) 913.  
 Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Brustkindern (Ostrowski, Stanislaus) 912.  
 Urochromogen und Ehrlichsche Diazoreaktion bei Lungentuberkulose (Wersy) 644.  
 Urogenitaltraktus und Bacillus coli (Mackey, Leonhard) 694.  
 Urotropin mit Aspirin bei Grippe und Angina follicularis (Fränkel, R. A.) 60.  
 — und Bronchitis, Rhinitis, Influenza und Sinusitis frontalis (Eisenberg, Arthur A.) 327.  
 — und Exanthema lichenoides (Sachs, O.) 714.  
 — s. auch Hexamethylentetramin.  
 Urticaria chronica und nucleinsaures Natron (Weill, Gardère et Goyet) 341.  
 — eine Autointoxikation (Pick, A.) 536.  
 — nach intravenösen Salvarsaninjektionen (Lier) 659.  
 — papulosa und Prurigo (Morris, Sir Malcolm) 265.  
 — pigmentosa (Boas, B.) 950.  
 — — congenita (Fabry, Joh.) 950.  
 — — et perstans papulosa (Fabry, Joh.) 950.  
 — — oder Urticaria xanthelasmoidea (Biach, Moritz) 700.  
 — Strophulus infantum und Pruritus senilis, Behandlung mit Menschenserum (Heuck, Wilhelm) 951.  
 — xanthelasmoidea haemorrhagica (Fabry, Joh.) 950.  
 — — oder Urticaria pigmentosa (Biach, Moritz) 700.  
 Uterusbestrahlung und Röntgenfiltermethode (Regaud, Cl., Th. Nogier et A. Lacassagne) 403.  
 Uzara bei Säuglingsdurchfällen (Hirz, Otto) 796.  
 Vaccine, generalisierte, und Exitus (Crespin, J. et Cazenave) 720.  
 Vaccine und Standardemulsion (Braxton-Hicks, J. A.) 564.  
 Vaccination, Autovaccination der Zunge (Lublinski, W.) 720.  
 — gegen Typhus abdominalis (Callison, James G.) 318.  
 — — — (Broughton, Alcock, W.) 318.  
 — und Dermatitis bullosa (Kerby-Smith, J. L.) 980.  
 — und Impfmunität bei Variola (Pollaci, G.) 719.  
 — und Tuberkulose (Calmette, A.) 650.  
 — und Typhus (Bessau, G.) 625.  
 — — — abdominalis (Louis, J. et E. Combe) 625.  
 — s. auch Impfung.  
 Vaccinationspusteln und Mammaabseß (Klepetar, D.) 980.  
 Vaccinationstherapie der Staphylo-, Strepto- und Gonokokkeninfektion (Wolfsohn, G.) 586.

- Vaccinebehandlung bei Otitis media suppurativa (Christie, Arthur C.) 966.  
 — der chirurgischen Tuberkulose (Fraser, John and J. P. McGowan) 323.  
 — des Typhus und Chantemesse 854.  
 — und Typhus 854.  
 Vaccineinführung auf subcutanem, intravenösem und intraperitonealem Wege (Teissier, Duvoir et Gastinel) 494.  
 Vaccinetherapie bei diplobacillärer Conjunctivitis (Tschirkowsky) 959.  
 — bei Haut- und Geschlechtskrankheiten (Volk, R.) 471.  
 Vaccinogene Ausschläge und Vaccina generalisata (Nobel, G.) 980.  
 Vakuumdampfdestillation und Bestimmung flüchtiger Fettsäuren (Edelstein, F. u. F. v. Czönka) 5.  
 Vaginalblutung beim Säugling (Krösnig, Elisabeth) 476.  
 Vagotoniker und Pilocarpin und Atropin (Bauer, Julius) 11.  
 Vagus und Dickdarm (Böhm, Gottfr.) 4.  
 — und Sympathicus und durch spezifische Gifte veränderte Blutzusammensetzung (Skorczewski, W. u. P. Wasserberg) 8.  
 Vagusreizung des Magens und Blutdruckveränderungen (Miller, F. R.) 173.  
 — und Bläwerden des Darmes (Lohmann, A.) 745.  
 — und Verdauungsbewegung (Klee, Ph.) 364.  
 Vanadium und pharmakologische Wirkung (Jackson, D. E.) 26.  
 Variellen und Hautreiz (Feilchenfeld, L.) 422.  
 — und Herpes zoster (Heim, Paul) 471, 690.  
 Varicen, kongenitale (Codet-Boisse) 450.  
 Variola, Impfmunität bei, und Vaccination (Pollaci, G.) 719.  
 Variola und Osteomyelitis (Batzdorff, E.) 422.  
 — und Serotherapie (Camus, L.) 386.  
 — und Vaccine (Carrière, Henri) 979.  
 — s. auch Pocken.  
 Variolavaccin (Henseval, M. et A. Convent) 192.  
 Vasodilatoren und Infundibularabschnitt der Hypophyse (Auer, J. and S. J. Meltzer) 373.  
 Vasodilatatorische Lungenveränderungen und Wärmeregulierung der Atmung (Galeotti G.) 538.  
 Vasokonstriktoren und „bedeutende Gifte“ Meyer, Hans H.) 551.  
 Vasokonstriktorische Nerven für Magen und Darm im Nervus vagus (Lohmann) 745.  
 — Substanzen des Paraganglion aorticum abdominale (Kahn, R. H.) 273.  
 Vasomotorisch-trophische Störungen u. Schilddrüsen Symptome (Zweig, A.) 691.  
 Vegetatives Nervensystem, Funktionsprüfung (Bauer, Julius) 11.  
 Venenthrombose im Kindesalter (Mensi, E.) 452.  
 Venöse Stauung und nichtentzündliche Lebernekrosen mit Ikterus (Örtel, H.) 459.  
 Ventilwirkung nach Trepanation bei Epilepsie (de Quervain) 471.  
 Ventrikel und Saugwirkung (Straub) 173.  
 Verbal suggestion, Wunschmotiv und Pertussis (Oberholzer) 851.  
 Verbrennungen und Tetanus (Newberger, Charles) 855.  
 Verdauung und Vagusreizung (Klee, Ph.) 364.  
 Verdauungsbewegungen, periodische (Babkin, P. B. u. Hidetsurumaru Ishikawa) 365.  
 Verdauungsfermente in den Organen des Magendarmkanals von Säuglingen (Lust, F.) 575.  
 Verdauungsfunktionen (Comby, J.) 206.  
 — des Säuglings und Sublimatverabreichung an die Mutter (Haas, Sidney V.) 326.  
 Verdauungsinsuffizienz, schwere (Risel, Hans C.) 92.  
 Verdauungskanal und Röntgendiagnose (Hertz, Arthur F.) 582.  
 Verdauungskrankheiten s. Darm.  
 Verdauungsleukocytose beim Kaninchen und Hund (Brasch, Moritz) 8.  
 Verdauungssäfte, mangelhafte Konzentration und Sekretion und Verdauungsstörungen (Cristea) 816.  
 Verdauungsstörungen durch mangelhafte Konzentration und Sekretion der Säfte (Cristea) 816.  
 — und Ekzem bei Brustkindern (Morancé, M.) 596.  
 — und psychomotorische Erregbarkeit (Paul-Boncour, G.) 908.  
 — und Säuglingssterblichkeit (Liefmann, H. u. A. Lindemann) 503.  
 — s. auch Ernährungsstörungen, Gastroenteritis, Enteritis, Darm.  
 Verdoppelung von Darm, Harn- und Geschlechtsorganen bei 3jährigem Kind (Trinkler, N. P.) 693.  
 Vererbung der Antikörper auf die Nachkommen (Maunu af Heurlin) 19.  
 — „erworbener Eigenschaften“ (Semon, Richard) 18.  
 — — — (Fränkel, Manfr.) 197.  
 Vergiftung mit gefärbtem Spielzeug (Pierreson) 975.  
 Verschlucken eines Angelhakens (De Broglie, Dubruel) 346.  
 Versicherung der Angehörigen und Säuglingssterblichkeit (Wohrizek, Rudolf) 286.  
 Verstopfung s. Obstipation.  
 Verwahrlosung der Kinder aus Veranlagung und Milieu (Lazar, E.) 1001.  
 Virulenz der Bakterien und Gärungspilze (Gál, F.) 762.  
 Viscosität des Blutes und adenoide Vegetationen (Valdameri) 543.  
 Viscositätskoeffizient bei Tuberkulose (Eisler, M. v. u. M. Laub) 634.  
 Vitale Färbung und Chemotherapie (Goldmann) 398.  
 Vitiligo nach Scharlach (Hill, Howard Kennedy) 311.  
 Volksschule und Auge (Redslob, Edmund) 722.  
 — und körperliche Erziehung (Dufestel, Louis) 504.

- Volksschulhygiene des Bezirksamtes Ansbach (Federschmidt, H.) 281.
- Volksschulkinder-Erwerbsarbeit zu Halle a. S. (Peters) 281.
- Volvulus der Flexur und Pylorusstenose (Pissek, Godfrey Roger and Leon T. Le Wald) 814.
- Vorderarm menschlicher Embryonen (Großer, O.) 1.
- Vorhofsflimmern und Blutdruckmessung (Silberberg, M. D.) 666.
- und westindischer Rohrzucker (Goulston, Arthur) 671.
- Vulva und schankerartige Affektion (Thibierge) 942.
- Vulvoexkoration und Erysipel des Neugeborenen (Rouvier, M. J.) 591.
- Vulvovaginitis pneumococica im Kindesalter (Chapple, Harold) 341.
- streptococica (Slingenberg, Bodo) 264.
- und Bolus alba (Nassauer) 111.
- und Vaccinetherapie (Volk, R.) 472.
- Wachstum der Ratten und Ovarial-, Pituitar- und Schilddrüsensubstanz (Schäfer, E. A.) 372.**
- in der Pubertät und Placentarernährung (Godin, P.) 831.
- intrauterines — des Menschen (Friedenthal, Hans) 565.
- und Bewegung (Külbs) 567.
- und Ca-, Mg-, P- und N-Umsatz (Weiser, Stefan) 568.
- und Caseinphosphor (Lipschütz, Alexander) 195.
- und Elektrizität (Springer, Maurice) 567.
- und endokrine Drüsen des Fötus (Thomas, E.) 830.
- und Ernährungszustand (Sill, E. M.) 568.
- und Gewichtskurve (Friedenthal, Hans) 565.
- und Hypophysenverfütterung (Aschner, Bernhard) 375.
- und Hypophysenvorderlappenfütterung (Aldrich, T. B.) 179.
- und Nebenniere (Fenger, Frederick) 178.
- und Phosphorhunger (Lipschütz, Alexander) 195.
- und Röntgenstrahlen (Walter, Richard) 291.
- und Schilddrüse (Fenger, Frederick) 178.
- und synthetische Nahrungsstoffe (Hopkins, Gowland) 741.
- und Thymusdrüse (Kerley, C. G. and S. P. Beebe) 306.
- s. auch Entwicklung.
- Wachstums- und Zellteilungsbeschleunigung der Pflanzen durch Purinderivate (Coppin, N. G. S.) 768.
- Wachstumshemmung und Arthritis (Dock, George) 343.
- Wachstumsphysiologie und militärische körperliche Ausbildung (Kulka, Wilhelm) 569.
- Wachstumsstörungen (Fränkel, Manfr.) 197.
- s. auch Akromegalie.
- Walderholungsstätten und tuberkulöse Kinder (v. Leube) 321.
- Wärmeabgabe durch Strahlung bei atrophischen Kindern (Variot, G. et M. P. Lavialle) 569.
- Wärmereregulationsvermögen des Säuglings (Mendelssohn, A.) 776.
- Wärmestauung und Exsiccation bei Intoxikation der Säuglinge (Heim, P.) 299.
- Wasserbedarf des Säuglings (Meyer, Ludwig F.) 778.
- — — und hohe Außentemperaturen (Meyer, Ludwig F.) 779.
- Wasserbilanz im Hochgebirge (Galeotti, G. u. E. Signorelli) 535.
- Wassereinzichung bei Dickdarminvagination (Hock, Aage u. H. P. F. Oerum) 453.
- Wasserhaushalt und Mehlnährschäden (Salge, B.) 819.
- Wassermannsche Reaktion bei paroxysmaler Hämoglobinurie (Ager, Louis L.) 842.
- — bei Säuglingen (Churchill, F. Spooner) 246.
- — bei schwangeren Frauen mit florider Syphilis (Daunay, R.) 894.
- — bei Sydenhamscher Chorea (Milian) 107.
- — bei Syphilis hereditaria (Carle) 80.
- — — — (Menabuoni, G.) 656.
- — — — und Pathogenese verschiedener Kinderkrankheiten (Francioni, C.) 655.
- — beim Neugeborenen und Säugling. (D'Astros, Leon u. Teissonnière) 81.
- — des Liquor cerebrospinalis (Schottmüller H.) 688.
- — im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis (Fränkel, M.) 896.
- — in Findelhäusern (Guidi, G.) 657.
- — Liquor und Komplementauswertungsverfahren (Klieneberger, Otto) 895.
- — und Antigen nach Noguchi (Coca, A. F. and E. S. L'Esperance) 896.
- — und Kala-Azar (Henderson, A. C.) 232.
- — und klinische Diagnostik (Rizzi, Sandro) 658.
- — und Komplementschwankung (Trinchese, J.) 443.
- — und Neosalvarsan (Heuck, W.) 660.
- — und Sachsches Antigen (Mc Intosh, James and Paul Fildes) 83.
- — und Salvarsaninjektion (Shiga, K.) 443.
- — und Zerstörung lipoidreicher Organe (Bittendorf, A. u. H. Schidorsky) 443.
- — Verschärfung der, bei Syphilis (Blumenthal, Fr. u. L. Herz) 658.
- — s. auch Syphilis u. Salvarsan.
- Wassersucht, angeborene allgemeine (Fischer, W.) 593.
- Wechselfieber und Anämien (Valagussa) 427.
- Wehrfähigkeit und Sport (Kraus) 355.
- Weil-Kafkasche Hämolyse-reaktion und Spinalflüssigkeit (Boas, Harald u. Georg Neve) 553.
- Weilsche Krankheit, Masernexanthem und Schlamme- fieber (Götze, Erich) 843.
- Weleminskys Tuberculomucin (Paschner, E.) 881.

- Werdnig-Hoffmannscher Typ der familiären frühinfantilen spinalen progressiven Muskelatrophie (Zatelli, T.) 270.
- — Typus der spinalen Muskeltrophie (Parsons, L. and Douglas Stanley) 480.
- — — — — (Gatz-Emanuel, E.) 481.
- — — — — (Batten, F. E. and Gordon-Holmes) 481.
- Wermolin und Ascaris (Brüning, H.) 857.
- Westphalsches Phänomen bei Abschnürung des Beines (Babinski) 395.
- Willensanstrengung in der geistigen Erziehung (Couta-Kernbach, A.) 982.
- Windpocken s. Varicellen.
- Wirbeldefekt, kongenitaler (Reys, J. H. O.) 952.
- Wirbelmißbildung s. Spina bifida.
- Wirbelsäule und Osteomyelitis (Strong, G. R.) 955.
- Wirbelsäulenkrümmung, physiologische (Jansen, Mark.) 713.
- Wismutvergiftung (Warfield, Louis M.) 713.
- Wittepeptoninjektion als Hämostatikum (Nolf, M. P.) 396.
- Wochenbett, Scharlach, Hemiplegie, Aphasie (Issailovitch-Duscian, M.) 847.
- Wochenbettfürsorge und Kinderfürsorge (Schwarz) 730.
- Wochenpflegerin und Kindergärtnerin (Schwarz) 730.
- Wolfram beim Röntgenogramm (Krüger, Rich.) 209.
- Wolfsrachen, Syndaktylie (Clausen, Anna) 943.
- Wolfsrachenoperation und Sprache (Brown, George V. J.) 963.
- W.-R. s. Wassermannsche Reaktion.
- Wurmfortsatz s. Appendix.
- Wutbehandlung am Institut Pasteur 1911 (Viala, Jules) 855.
- Zahnarzt und Schulen in Amsterdam** (Hamelberg, J. M.) 964.
- und Schulkinder (Unia, Steyn Parvé, W.) 984.
- Zahnärztliche Literatur 1910/11 (Proell, F.) 487.
- Zahnbildungsasymmetrie (Beretha, A.) 163.
- Zähne bis zum Ende der II. Dentition (Schaeffer-Stuckert) 772.
- — — — — (Wolpe) 772.
- im Schulalter (Shennan, Storow) 282.
- Zähnen und Kinderkrankheiten (Guthrie, Leonard) 343.
- Zahnentwicklungsstörung und Naevus ichthyosiformis (Wälsch, L.) 947.
- Zahnfleischrand, keilförmige Defekte am (Wolpe) 772.
- Zahnkrankheiten und Syphilis hereditaria, Tuberkulose, Rachitis (Fritzsche, G.) 706.
- Zahnschmelzlädierbarkeit (Head, Joseph) 773.
- Zahnwurzeleyste und Mucosae Granula** (Ziff, Julian) 235.
- Zelleinschlüsse bei Trachom und Conjunctivitis** (Böing, W.) 272.
- Zellgranulationen, oxyphile** (Goldzieher, M.) 175.
- Zellstrukturzerstörung und Zellatmung** (Warburg, Otto) 363.
- Zentralisation der Säuglings- und Tuberkulosefürsorge** (Pütter, E.) 716.
- Zerfallsprodukte der Radiumemanation und Gewebsveränderung** (Prado Tagle, E.) 404.
- Ziehkinder s. auch Haltekinder.**
- Ziehkinderwesen** (Effler) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- im Ausland (Keller) (Grotjahn u. Kaup) 715.
- Zirbeldrüse und Kastration** (Biach, P. u. E. Hülles) 549.
- Zirkulation und Dermatone** (Tecklenburg, F.) 248.
- und Einfluß kalter Luft (Barringer, Theodore B.) 298.
- Zitronensaft und Trockenmilch** (Aviragnet, E. C., L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt) 494.
- Zucker und Darmbewegungen** (Neukirch, Paul u. Peter Rona) 165.
- und Ernährungsfehler nach dem ersten Lebensjahre (Dennett, Roger H.) 291.
- s. auch Glykogen, Kohlehydrate, die verschiedenen Zuckerarten und Blutzucker.
- Zuckerbildung aus Fett und schwerste Diabetesfälle** (Grafe, E. u. Ch. G. L. Wolf) 216.
- Zuckerfieber** (Kleinschmidt, H.) 750.
- Zuckerlösungen, rectale — und Diurese** (Rimbaud, M. L.) 800.
- Zuckerstich und Adrenalinämie** (Kahn, R. H.) 273.
- und Chromaffinität (Borberg, N. C.) 544.
- Zuckerspaltendes Ferment beim Säugling** (Lust, F.) 575.
- Zuckervergärung durch Bakterien, und Lecithin** (Epstein, Albert A. and H. Olsan) 167.
- Zülzerisches albumosefreies Hormonal** (Kausch, W.) 399.
- Zunge, kongenitale Mißbildung der** (Gravier) 211.
- Zungenbalghyperplasie und Status thymolymphaticus** (Schridde, Herm.) 828.
- Zwerchfellausbuchtung bei Tuberkulose der Atmungsorgane** (Maingot, G.) 643.
- Zwergwuchs und Hypophyse** (Burnier, R.) 414.
- Zwiehmilchernährung und Stillung** (McClanahan, H. M.) 786.
- Zwillinge, monamniotische** (Podzhradsky, O.) 524.
- Zwillinge- und Mehrlingsgeburten** (Schapiro, B.) 198.
- Zwillingseigeburt und Frühgeburt** (Schapiro, B.) 198.
- Zyklische Albuminurie** (Czerny) 940.

Im Mai 1913 erschienen:

# Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie

Herausgegeben von

Professor Dr. **E. Payr**  
Geh. Med.-Rat, Direktor der Chir. Universitätsklinik  
in Leipzig

und

Professor Dr. **H. Küttner**  
Geh. Med.-Rat, Direktor der Chir. Universitätsklinik  
in Breslau

## Sechster Band:

Mit 147 Textabbildungen. — Preis M. 26.—; in Halbleder gebunden M. 28.50

- |   |   |
|---|---|
| <b>Über Blutleere der unteren Körperhälfte.</b> Von Privatdozent Dr. G. Frhr. v. Saar. (Mit 9 Abb.)                             | <b>Die tuberkulöse Peritonitis.</b> Von Dr. Fritz Härtel. (Mit 1 Abb.)  |
| <b>Diabetes und Chirurgie.</b> Von Dr. Hermann Kaposi.  | <b>Der Aszites und seine chirurgische Behandlung.</b> Von Dr. Edmund Höpfner.   |
| <b>Transfusion und Infusion.</b> Von Privatdoz. Dr. Lothar Dreyer. (Mit 10 Abb.)  | <b>Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie.</b> Von Dr. Friedrich Michelsson.   |
| <b>Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor.</b> Von Professor Dr. O. Roth. (Mit 14 Abb.) | <b>Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W).</b> Von Professor Dr. Walther Wendel. (Mit 11 Abb.)                      |
| <b>Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase.</b> Von Dr. Walter Klestadt. (Mit 24 Abb.)   | <b>Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie.</b> Von Dr. E. Ruge.                  |
| <b>Die Geschwülste der Speicheldrüsen.</b> Von Professor Dr. Hermann Heineke. (Mit 45 Abb.)                                     | <b>Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft).</b> Von Professor Dr. Walther Hannes. (Mit 7 Abb.) |
| <b>Der neurogene Schiefhals.</b> Von Dr. Albert Bauer. (Mit 14 Abb.)  | <b>Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks.</b> Von Dr. Eduard Melchior. (Mit 12 Abb.)                             |
|   | <b>Autoren-, Sach- und Generalregister</b>  |

# Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde

Herausgegeben von

Prof. DDr. **F. Kraus**-Berlin, **O. Minkowski**-Breslau, **Fr. Müller**-München,  
**H. Sahli**-Bern, **A. Czerny**-Berlin, **O. Heubner**-Berlin

Redigiert von

Prof. DDr. **Th. Brugsch**-Berlin, **L. Langstein**-Berlin, **Erich Meyer**-Straßburg,  
**A. Schittenhelm**-Königsberg i. Pr.

## Elfter Band:

Mit 58 Textabbildungen und 21 Tafeln. — Preis M. 32.—; in Halbleder gebunden M. 34.60

- |  |  |
|--|--|
| <b>Die Entstehung des Gallensteinleidens.</b> Von Privatdozent Dr. A. Bacmeister-Freiburg. (Mit 4 Abb. und 1 Tafel.)   | <b>Einrichtungen zur Verhütung der Übertragung von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern und ihre Beurteilung nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen.</b> Von Stabsarzt Dr. O. Hornemann und Dr. Anna Müller-Berlin. |
| <b>Der respiratorische Gaswechsel im Säuglingsalter.</b> Von Dr. Albert Niemann-Berlin.  | <b>Die Pathogenese der Lichtentzündung der Haut.</b> Von Prof. Dr. A. Jastrowek-Göden.   |
| <b>Das Höhenklima als therapeutischer Faktor.</b> Von Privatdozent Dr. Carl Stäubli-Basel.   | <b>Die Nebenschilddrüsen.</b> Von Prof. Dr. W. G. Mac Callum-New York.   |
| <b>Organische und anorganische Phosphate im Stoffwechsel.</b> Von Dr. Paul Grober-Frankfurt a. M.  | <b>Das Empyem im Säuglingsalter.</b> Von Dr. F. Zybelle-Leipzig. (Mit 1 Abb.)  |
| <b>Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung.</b> Von Stabsarzt Dr. W. Fornet-Berlin. (Mit 4 Abb.)   | <b>Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände.</b> Von Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg.  |
| <b>Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde.</b> Von Prof. Dr. St. Engel-Düsseldorf. (Mit 26 Abb. und 5 Tafeln.) | <b>Über Wachstum. C. Dritter Teil: Das Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers.</b> Von Privatdozent Dr. Hans Friedenthal-Nikolassee. (Mit 21 Abb.)  |
| <b>Einige neuere Anschauungen über Blutregeneration.</b> Von Prof. Dr. P. Morawitz-Freiburg i. B.  | <b>Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie.</b> Von Prof. Dr. W. Weichardt und Martin Pape-Erlangen.  |
| <b>Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie.</b> Von Dr. Adolf F. Hecht-Wien. (Mit 2 Abb. und 110 Kurven auf 15 Tafeln.)                        | <b>Autoren-, Sach- und Generalregister</b>   |
| <b>Symptomatologie und Therapie des Coma diabeticum.</b> Von Privatdozent Dr. L. Blum-Straßburg.   |  |

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

# Die Naturwissenschaften

Jährlich 52 Nummern. — Preis vierteljährlich M. 6.—; einzeln 60 Pf.

Inhalt des 36. Heftes vom 5. September:

**Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände.** Von Prof. Dr. Hans Berger, Jena.  
**Zur Kenntnis der Ursachen erhöhter Futterausnutzung bei Haustieren.** Von Prof. Dr.

Alois Velich, Prag.

**Baumwollersatzstoffe.** Von Dr. Gertrud Tobler-Wolff, Münster i. W.

**Die Entwicklung unserer Naturerkenntnis. (Schluß.)** Von Dr. Hans Arnold, Charlottenburg.  
**Tagung der Solar Union zu Bonn. 31. Juli bis 5. August 1918.** Von Prof. Dr. K. Schwarzschild, Potsdam.

**Das billare Kegelpendel (Instrument für die Aufzeichnung von Erdbeben).** Von Dr. C. Mainka, Straßburg i. E.

Besprechungen. — Astronomische Mitteilungen. — Kleine Mitteilungen.

Inhalt des 35. Heftes vom 29. August:

**Die Tollwut, ihre Entstehung und Bekämpfung.** Von Privatdozent Dr. Carl Prausnitz, Breslau.  
**Der Blitzableiter.** Von Prof. Dr. F. Neesen, Berlin.

**Abwässerreinigung.** Von Dr. Hartwig Klut, Berlin.

**Die Entwicklung unserer Naturerkenntnis.** Von Dr. Hans Arnold, Charlottenburg.

Besprechungen. — Astronomische Mitteilungen. — Botanische Mitteilungen. — Kleine Mitteilungen.

Inhalt des 34. Heftes vom 22. August:

**Der heutige Stand der Biologie in Amerika.** Von Prof. Dr. Baron J. von Uexküll, Heidelberg.  
**Über die Ausnutzung des atmosphärischen Stickstoffs auf natürlichem und künstlichem Wege. (Schluß.)** Von Dr. F. Marshall, Halle a. S.

**Deutsche Baumwollkultur.** Von Zivilingenieur Werner-Bleines, Berlin-Südende.

**Der deutsche Patentanspruch.** Von F. Lubberger, Berlin.

**Ozonwasser.** Von Otto Bürger, Kirn (Nahe).

**Über einige neuere Methoden zur Herstellung von Alkalimetallen mit Calciumcarbid und Aluminium.**

Zuschriften an die Herausgeber. — Besprechungen. — Astronomische Mitteilungen. — Kleine Mitteilungen.

Inhalt des 33. Heftes vom 15. August:

**Biologische Probleme: Stickstoffausscheidung.** Von Prof. Dr. Max Kassowitz, Wien.

**Eine Methode zur Bestimmung des Alters einer Fleischprobe.** Von Dr. Emil Lenk, Darmstadt.

**Gewerbliche Vergiftungen. (Schluß.)** Von Privatdozent Dr. Rambousek, Prag-Smichow.

**Die periodisch verlaufenden chemischen Reaktionen und ihre Analogie mit biologischen Vorgängen. (Schluß.)** Von Prof. Dr. Robert Kremann, Graz.

**Das Inulin und die Möglichkeit seiner technischen Verwertung.** Von Privatdozent Dr. Viktor Grafe, Wien.

**Über die Ausnutzung des atmosphärischen Stickstoffs auf natürlichem und künstlichem Wege.** Von Dr. F. Marshall, Halle a. S.

**Bergsons Philosophie und die biologische Forschung.** Von Privatdozent Dr. Julius Schaxel, Jena.

Besprechungen. — Astronomische Mitteilungen. — Kleine Mitteilungen.

Inhalt des 32. Heftes vom 8. August:

**Die giftigen Tiere und ihre Bekämpfung. (Schluß.)** Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hermann Küttner, Breslau.

**Neuere Untersuchungen über das Sehorgan.** Von Dr. V. Franz, Leipzig-Marienhöhe.

**Gewerbliche Vergiftungen.** Von Privatdozent Dr. Rambousek, Prag-Smichow.

**Die periodisch verlaufenden chemischen Reaktionen und ihre Analogie mit biologischen Vorgängen.** Von Prof. Dr. Robert Kremann, Graz.

**Entwicklungsziele der Elektrizitätsversorgung Deutschlands.** Von Dipl.-Ing. Leyser, Berlin.

**Bericht über die Tagung der Wissenschaftlichen Gesellschaft für Flugtechnik in Berlin vom 4. bis 7. Juni 1918.**

**Das Problem internationaler Kongresse auf dem Gebiete der Naturwissenschaften.** Von Privatdozent Dr. H. Großmann, Berlin.

Besprechungen. — Astronomische Mitteilungen. — Kleine Mitteilungen.

Abonnements und Probenummern durch jede Buchhandlung, die Post oder die Verlagsbuchhandlung von Julius Springer in Berlin W 9









UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

APR 24 1919

NOV 13 1919

14m-9,'16

v.4.  
1912-13.

Zeitschrift für  
Kinderheilkunde.  
Referate. 3392.

Mrs. Munnell  
H. P. Lucas

APR 24 1919

APR 30 1919

NOV 13 1919

3392

University of California Medical School Library

**PAGE NOT  
AVAILABLE**